

[Home](#) > (From globally distributed organizations, to supercomputers, to a small home server, if it's Linux, we know it).[.ar](#).[.cn](#).[.de](#).[.en](#).[.es](#).[.fr](#).[.id](#).[.it](#).[.ph](#).[.po](#).[.ru](#).[.sw](#)



Medicina del adolescente

Aproximación al adolescente enfermo

Contenido

M.S.A.S. Irene Saez García
S.V.P.P. Enriqueta Sileo G.

República de Venezuela

Ministerio de Sanidad y Asistencia Social
Dirección Materno Infantil
División de Salud. del Niño y Adolescente
Departamento de Salud del Adolescente

Sociedad Venezolana de

Puericultura y Pediatría
Capítulo de Adolescencia

PROGRAMA PROAMA

UNICEF

OPS

OMS

CARACAS OCTUBRE 1992

Contenido

[**Programa protección a la madre adolescente \(proama\)**](#)

[**Presentación**](#)

[**Prefacio**](#)

[**1. Adolescente de alto riesgo**](#)

[2. Trastornos del crecimiento](#)

[3. Trastornos del desarrollo puberal](#)

[4. Problemas nutricionales](#)

[5. Problemas endocrinos](#)

[Diabetes Mellitus](#)

[Tiroiditis](#)

[6. Acné](#)

[7. Problemas respiratorios](#)

[Sinusitis](#)

[Asma/adolescencia](#)

[8. Problemas cardiacos](#)

[Factores de riesgo cardiovascular](#)

[Fiebre reumática](#)

[Prolapso de la válvula mitral](#)

[Dolor torácico](#)

[9. Patología digestiva](#)

[Enfermedades gastrointestinales](#)

[Dolor abdominal](#)

[10. Problemas génito-urinarios](#)

[Enuresis](#)

[Infección urinaria](#)

[Trastornos escrotales](#)

[11. Patología mamaria](#)

[12. Patología ginecologica mas frecuente](#)

[13. Problemas hemato-oncologicos](#)

[Anemia](#)

[Leucemias](#)

14. Problemas infecciosos

Mononucleosis infecciosa

Infección por micoplasma

Hepatitis

Tuberculosis

Sarampión

15. Problemas ortopédicos

Escoliosis

Cifosis

Enfermedad de Osgood-Schlatter

Codromalacia patelar o rotuliana

16. Enfermedades reumáticas

Artritis reumatoidea juvenil

Espondilitis anquilosante

Lupus eritematoso sistémico

Dermatomiositis

Enfermedad mixta del tejido conectivo

[Síndrome de sjogren](#)

[17. Problemas neurológicos](#)

[Cefaleas](#)

[Epilepsia](#)

[18. Inquietudes de índole sexual mas frecuentes durante la adolescencia](#)

[19. Practica deportiva](#)

[Evaluación medica del adolescente que practica ejercicio y/o deporte](#)

[Problemas relacionados con la práctica deportiva](#)

[20. Problemas socio-emocionales frecuentes](#)

[21. Disfunciones escolares](#)

[Indice - Siguiete](#) ➤

[Home](#)"" """"""> (From globally distributed organizations, to supercomputers, to a small home server, if it's Linux, we know it).[ar](#).[cn](#).[de](#).[en](#).[es](#).[fr](#).[id](#).[it](#).[ph](#).[po](#).[ru](#).[sw](#)

Programa protección a la madre adolescente (proama)

COMPONENTE EDUCATIVO

COORDINACION GENERAL

Dr. Manuel Alvarez Gómez	Director Materno Infantil, Ministerio de Sanidad y Asistencia Social.
Dra. Irene Sáez García	Jefe de la División de Salud del Niño y Adolescente. Dirección Materno Infantil.
Dra. Enriqueta Sileo G.	Jefe del Servicio de Adolescentes. Hospital "J. M. de los Ríos".

APOYO TECNICO Y FINANCIERO

Fondo de Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF).

OBJETIVO DEL COMPONENTE EDUCATIVO DEL PROGRAMA PROAMA

Contribuir a la capacitación del equipo de salud que labora en el Programa de Atención Integral de Salud del Adolescente, que tiene como una de sus estrategias básicas el enfoque

fundamentalmente preventivo de los problemas que inciden en la morbi-mortalidad adolescente, donde los aspectos relacionados con salud reproductiva: inicio temprano de la actividad sexual, embarazo precoz, enfermedades de transmisión sexual y el cáncer de cuello uterino; son entre otros los que aborda a través del Sub-Programa PROAMA.

Las publicaciones diseñadas para PROAMA son las siguientes:

- 1. Sexualidad en la Adolescencia.**
- 2. Los Adolescentes Actuando por su Salud, en Autoestima, Comunicación, Asertividad, Resistencia a Presión Grupal y Toma Adecuada de Decisiones.**
- 3. Medicina del Adolescente. Aproximación al Adolescente Sano.**
- 4. Medicina del Adolescente. Aproximación al Adolescente Enfermo.**

Las referidas publicaciones resumen en sus capítulos los conocimientos básicos que en Salud del Adolescente debe manejar el personal comprometido en la atención de este grupo poblacional y su abordaje, con enfoque holístico para la problemática bio-psico-social que los afecta.

Caracas, Octubre 1992

EDITORES DE LA PRESENTE PUBLICACION

Dra. Irene Sáez García	M.S.A.S. Dirección Materno Infantil.
-------------------------------	---

|| Dra. Enriqueta Sileo G. || S.V.P.P. Capitulo de Adolescencia. ||

COMITE REVISOR DE REDACCION

Dra. Enriqueta Sileo G.

Dra. Irene Sáez G.

Dra. Mariana Gerendas

Dr. Gabriel Barrera Moncada

AUTORES DE LA PRESENTE PUBLICACION: PEDIATRAS - MEDICOS DE ADOLESCENTES. MIEMBROS DEL CAPITULO DE ADOLESCENCIA DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

Dr. Barrera Moncada, Gabriel

Dr. Fernández, Manuel

Dra. Fuenmayor, María Esperanza

Dra. Gerendas, Mariana

Dra. Gil de Obadía, Beatría

Dra. Millán de Espinasa, María Cristina

Dra. Mondolfi, María Eugenia

Dr. Montiel, Ricardo

Dra. Olivera, Daisy

Dr. Riquez, Jorge

Dra. Sáez García, Irene

Dra. Sileo G., Enriqueta

Dr. Soriano, Gustavo

Dra. Urdaneta, Janet

[Indice](#) - [Siguiete](#)➤

[Indice](#) - <[Precedente](#) - [Siguiete](#)➤

[Home](#)"" """"> (From globally distributed organizations, to supercomputers, to a small home server, if it's Linux, we know it).[ar.cn.de.en.es.fr.id.it.ph.po.ru.sw](#)

Presentación

Bajo la responsabilidad de un Comité Editor integrado por las Doctoras Irene Sáez García y Enriqueta Sileo, un grupo de distinguidos Pediatras pertenecientes al Capitulo de Adolescencia de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, nos presentan a través de esta obra, los problemas patológicos más frecuentes que pueden afectar al Adolescente.

Este texto va a enriquecer el material ya publicado de Atención en Salud Integral del Adolescente, permitiendo al joven profesional para el cual está especialmente dirigido, y al estudiante de Medicina, una orientación práctica en el conocimiento y manejo de las más

frecuentes alteraciones que puedan sufrir este importante y labil grupo sanitario entre los 10 y 19 años de edad.

El Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) en su positiva y eficaz colaboración con la Dirección Materno Infantil, que sabemos agradecer, ha hecho posible realizar este conjunto de publicaciones que enriquecen la Bibliografía Nacional y nos proporcionan un importante material de soporte a la implantación en el país del Programa de Salud Integral del Adolescente, que ordenadamente cumplimos de acuerdo a lo proyectado.

Estimando los notables beneficios que representa para la buena marcha de los programas la eficaz colaboración intra e interinstitucional, la Dirección Matero Infantil al seguir esta política, encuentra en las Sociedades Científicas un invaluable apoyo, que estamos dispuestos a continuarlo y reforzarlo.

Por la excelente calidad científica de sus autores y la importancia de los temas tratados, la "Medicina del Adolescente. Aproximación al Adolescente Enfermo", constituye una valiosa guía, por lo cual me es placentero felicitar calurosamente al Capítulo de Adolescencia de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, con el cual me unen profundos nexos desde su creación.

**Dr. Manuel Alvarez Gómez
Director Matero Infantil**

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Home](#)"" """"""> (From globally distributed organizations, to supercomputers, to a small home server, if it's Linux, we know it).[ar.cn.de.en.es.fr.id.it.ph.po.ru.sw](#)

Prefacio

La Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría (SVPP) cuya Junta Directiva Central presidida por el Dr. Héctor Luis Borges, nombra el 20 de Enero de 1984 la Comisión de Subespecialidades para promover la creación de los Capítulos correspondientes.

Para la formación de los capítulos es necesario por exigencias de los Estatutos y Reglamentos vigentes de la SVPP, un mínimo de diez personas. Muchas disciplinas para ese entonces como Adolescencia, Crecimiento y Desarrollo, y Nutrición no contaban con el número exigido por la SVPP, por lo cual deciden unirse y formar el Capitulo de CRECIMIENTO Y DESARROLLO, NUTRICION Y ADOLESCENCIA el 14 de Agosto de 1986, estableciéndose una relación fructífera tanto desde el punto de vista humano como científico.

La sección de Adolescencia se separa del capitulo anterior, al cumplirse el requisito de 10 especialistas en la disciplina y se conforma para el 1° de Marzo de 1991 el CAPITULO DE

ADOLESCENCIA, lo cual se comunica a la Junta Directiva Central, presidida por el Dr. Xavier Mugarra y cuyos miembros fundadores son los doctores siguientes: Gabriel Barrera Moncada, Enriqueta Sileo, María Eugenia Mondolfi, Beatriz Gil de Obadía, María Esperanza Fuefnayor, Irene Sáez, Manuel Lorenzo Fernández, Daisy Olivera, Jorge Rísquez, Gustavo Soriano. Actualmente pertenece al Capitulo Mariana Gerendas y próximamente María Cristina Millán de Espinasa, Janet Urdaneta y Ricardo Montiel.

Entre los objetivos del Capitulo de Adolescencia (SVPP) se contempla la promoción de la información relacionada con los aspectos biopsicosociales de la Adolescencia, así como también la cooperación interinstitucional, entre las cuales se encuentra la establecida con el Ministro de Sanidad y Asistencia Social, a través de el Programa Nacional de Atención Integral del Adolescente, dirigido por la Dra. Irene Sáez. Esta acción interinstitucional ha hecho posible la edición de una serie de publicaciones complementarias entre si, de las cuales forma parte "MEDICINA DEL ADOLESCENTE. APROXIMACION AL ADOLESCENTE ENFERMO", cuyo objetivo es proporcionar una información sobre los aspectos clínicos, la orientación diagnóstica y el tratamiento de algunas afecciones comunes durante esta etapa evolutiva del ser humano y dirigidas a aquellos medicas y estudiantes de medicina involucrados en la atención del adolescente.

Irene Sáez G.

Enriqueta Sileo G.

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Home](#)"" """"""> (From globally distributed organizations, to supercomputers, to a small home server, if it's Linux, we know it).[.ar](#).[.cn](#).[.de](#).[.en](#).[.es](#).[.fr](#).[.id](#).[.it](#).[.ph](#).[.po](#).[.ru](#).[.sw](#)

1. Adolescente de alto riesgo

Dra. Irene Sáez García

La adolescencia

Es definida como el periodo de transición que media entre la niñez dependiente y la edad adulta autónoma. Cronológicamente la Organización Mundial de la Salud la señala como el periodo comprendido entre los 10 y 19 años, siendo este el criterio que se aplica para las estrategias de Atención en Salud, aún cuando antropológicamente es un periodo indeterminado, con grandes variaciones en cuanto a su duración y significado social, debido a múltiples factores de amplia gama, incluso dentro de un mismo país.

La adolescencia debe entenderse dentro del amplio contexto de lo histórico, político, cultural, religioso, económico y étnico; donde las tensiones del individuo, originadas por los cambios

físicos y psicológicos propias de la edad, emergen de complicados ajustes para enfrentar su acoplamiento personal ante sí mismo como individuo y ante la sociedad.

El proceso de la etapa adolescente es complejo y trascendente, constituyendo además un periodo de vulnerabilidad muy variable según el enfoque bajo el cual se analice.

Enfoque de riesgo

Aplicado al adolescente y a su atención en salud integral (bio-psico-social), dirige el análisis a determinar el grupo poblacional que entre los 10 y 19 años presenta criterios de alto o bajo riesgo, para encaminar los esfuerzos hacia aquellos individuos más vulnerables a sufrir daño de salud o muerte.

Riesgo de salud. Es el peligro de sufrir un daño de salud, que puede ser temporal o permanente. (1) (2)

El riesgo en salud integral del adolescente puede tener dos dimensiones: (2) (3) (4) (5)

Adolescente de alto riesgo: Es aquel que tiene problemas en uno o varios aspectos de su salud bio-psico-social, relacionados con los mayores índices de mortalidad y morbilidad entre los 10 y 19 años de edad.

Adolescente de bajo riesgo: Es aquel con aparente buena salud bio-psico-social (ya que la

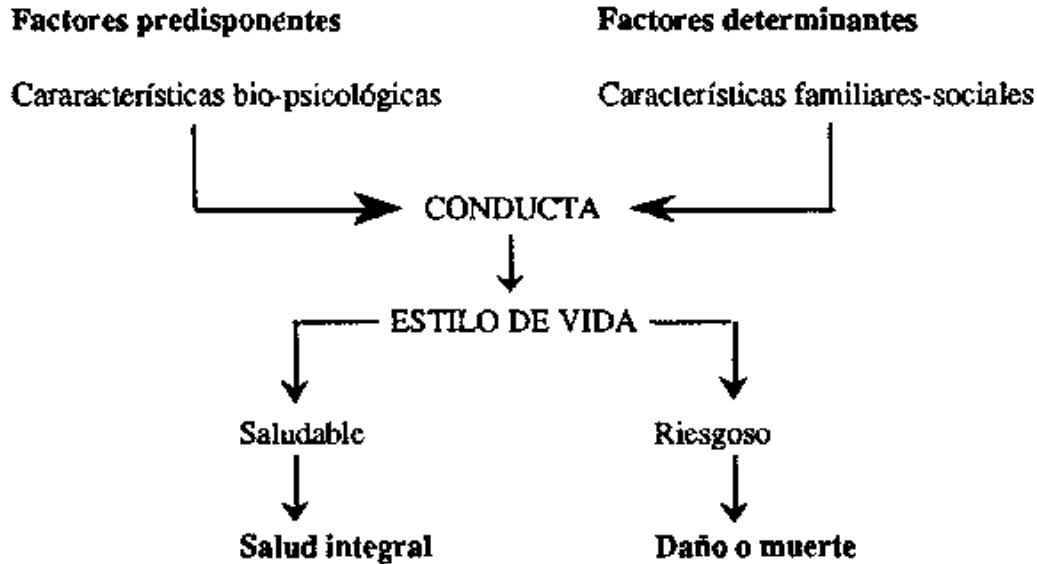
ausencia de riesgo no existe).

Conducta de alto riesgo en el adolescente

Es cuando la persona entre 10 y 19 años dirige su vida por un patrón de acciones (iniciadas en la adolescencia o en la infancia) que implican peligro a corto o largo plazo para su bienestar físico, mental, social y espiritual.

**Los aspectos involucrados en el alto riesgo de adolescentes son múltiples; interactúan los procesos propios del adolescente y los factores predisponentes de su infancia, aunados al proceso determinante del medio ambiente familiar y social (pasado y actual), donde participan en este último también los aspectos económico, político, cultural, religioso, histórico y étnico.
(6) (7) (8) (9) (10)**

GRAFICO N^o



1-1 - RIESGO EN ADOLESCENTES

FACTORES PREDISPONENTES DE LA CONDUCTA ADOLESCENTE (2) (11)

Relacionados con las características bio-psicológicas del adolescente, que han determinado su crecimiento y desarrollo desde el momento de su concepción:

Genéticos	Percepción de riesgo
-----------	----------------------

Hormonales	Autoestima
Nutricionales	Comunicación
Afectivos	Asertividad
Perceptuales	Espiritualidad
Cognoscitivos	Raza
Internalización del rol sexual	Otros

Aunados a las características psico-sociales propias de la edad adolescente (12) que son parecidas y tipificables en general para el grupo, pero con expresiones particulares de la individualidad y el ambiente socio-cultural que lo circunde.

Las características más usuales en esta edad son:

- **Tendencia a estar en grupos con otros adolescentes en la búsqueda de su identidad y es así que se viste, habla y se conduce según las normas del grupo que ayuda a reforzar su yo.**
- **Necesidad de intelectualizar y fantasear: Piensa y analiza la información que recibe, para sacar sus propias conclusiones; la imaginación tiene alas de libertad, lo**

cual hace que se distraiga con frecuencia.

- Crisis religiosa y política: Analiza, dada y cuestiona todos los conceptos religiosos inculcados en la niñez y la organización político-social en que vive.

- Desubicación temporal: El tiempo tiene perspectivas de acuerdo a sus intereses, hay inmediatez acuciante o un postergar indefinido. Todo es "ahora o nunca" o "hay tiempo para todo".

- Constantes variaciones del estado anímico: En un momento está de mal humor y pocos minutos después muy alegre, desbordando entusiasmo que revela la situación conflictiva de su mundo interno.

- Evolución sexual: Su identidad sexual se define en un proceso que lo lleva a explorar desde el auto-erotismo (masturbación) y experiencias ocasionales con adolescentes de su mismo sexo, hasta llegar a la definición sexual, donde se establece la preferencia por el sexo opuesto (heterosexualidad).

- Actitud social reivindicatoria: Reclama de los adultos una conducta coherente con lo que expresan, por lo que cuestiona "todo y a todos". Además, el adolescente se inicia en la toma de conciencia social, a la que desea mejorar con su participación activa, y es por esto fácilmente conquistado por partidos políticos, sectas religiosas, grupos de voluntarios, etc., que le ofrezcan un horizonte que él considere diferente.

- **Manifestaciones conductuales contradictorias: Cambia de opinión y conducta en una secuencia rápida, de acuerdo a su circunstancia e intereses.**
- **Sentimientos de omnipotencia e invulnerabilidad, donde el piensa que puede experimentar con todo y sin peligro ya que solo los demás están expuestos a riesgo de enfermedad o muerte.**

FACTORES DETERMINANTES DE LA CONDUCTA ADOLESCENTE (2) (11)

Los relacionados con el ambiente familiar y social.

- **Factores familiares: La estructura y ambiente familiar, con sus particulares características, pueden contribuir al desarrollo su» del adolescente con factores protectores de salud integral, o determinar factores generadores de daño al adolescente que se perpetúan en la edad adulta. Estos factores involucran:**

- **Estructura de familia (padres presentes o ausentes).**
- **Comunicación familiar (calidad y cantidad).**
- **Crisis de la edad adulta (en los padres y su manejo).**
- **Conflictos familiares (violencia, abuso sexual).**
- **Ejemplo familiar (hábitos: drogas, etc).**
- **Situación económica-social.**
- **Normas éticas y morales.**

- Factores sociales:

- Ejemplo moral y ético: con el abandono de principios y una visión ambigua ajustada a intereses mezquinos, donde se promueve la tolerancia a la corrupción con una justicia mediatizada.**
- Doble cara social para juzgar la conducta adolescentes.**
- cambios determinados por la urbanización, migración, turismo; con su innegable influencia en las oportunidades y ambiente del adolescente.**
- Prolongación del periodo de educación formal, aunado a la situación de oportunidades educacionales y laborales escasas, que prolongan la dependencia económica.**
- Valores sociales: que promueven el dinero, placer, satisfacción inmediata, prepotencia del poder, etc., por encima de la justicia, lealtad, honestidad, principios morales y religiosos. Facilidad de comunicación, viajes y turismo para una determinada clase adolescente.**
- Medios de comunicación social con la promoción de violencia, sexo, ideales negativos, consumismo y utilización de jóvenes con su imagen de salud, belleza y energía, para promocionar drogas (alcohol, cigarrillos, etc.).**

- **Expansión del comercio de drogas a nivel mundial.**
- **Explosiones de violencia social: determinadas por la situación económica-social y donde los adolescentes son protagonistas.**
- **Situación de alto índice de pobreza: que es el terreno donde germina la prostitución, delincuencia y la violencia social.**
- **Países con clima bélico: guerra, guerrillas, terrorismo, etc.**

En resumen, un mundo de contrastes, donde los avances en las comunicaciones, la ciencia, la democracia participativa y la creciente valorización de los derechos humanos; contrasta con la incertidumbre del adolescente en su propio futuro.

AREAS DE SALUD RELACIONADAS CON EL ALTO RIESGO

Las conductas de alto riesgo que se relacionan con los mayores índices de mortalidad y morbilidad, son las referidas a las áreas de:

- Salud Reproductiva

Inicio temprano de la actividad sexual

Embarazo precoz

Enfermedades de transmisión sexual

Cáncer de cuello uterino

- Uso, abuso y adicción a drogas

Tabaco

Alcohol

Otras drogas: Marihuana, Cocaína, Heroína, Inhalantes, etc.

- Muertes violentas

Accidentes de todo tipo

Suicidios

Homicidios

Generalmente, las áreas señaladas interactúan, por lo que las conductas de alto riesgo rara vez son únicas o aisladas, aumentando el peligro de muerte. (13) (14) (15) (16)

En Venezuela, para la población de los dos sexos entre los 10 y 19 años, la primera causa de muerte son los accidentes de todo tipo, de los cuales el 60% son por vehículos a motor; la segunda causa de muerte son los homicidios y suicidios; y para la población femenina de 15 a 19 años, la tercera causa de muerte es el aborto y otros problemas obstétricos. (17)

ADOLESCENTE EN SITUACION ESPECIAL

El alto riesgo en la salud bio-psico-social del adolescente también debe contemplar a los que se encuentran en determinadas condiciones biológicas o sociales, que los hacen altamente vulnerables a un daño mayor o muerte. (2) (4) (13)

- Adolescente en alto riesgo biológico

Es aquel que presenta problemas físicos que según criterio médico, involucran grave daño a su salud, como por ejemplo: Diabetes Mellitus, Obesidad, Desnutrición, Cáncer, enfermedades incurables, como el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, Epilepsia; otras enfermedades agudas y crónicas; el adolescente minusválido o con otros impedimentos como el retardo mental, etc.

- Adolescentes en situación social especial o en circunstancias difíciles

- El adolescente de la calle: (menor abandonado) en situación precaria bio-psico-afectivo-social.**
- El adolescente emancipado: sus padres han renunciado a su custodia y es capaz de sostenerse por si mismo.**
- El adolescente con problemas graves de desarraigo: refugiados, inmigrantes.**
- El adolescente con problemas legales: delincuentes, presos, institucionalizados, indocumentados.**

CLASIFICACION DEL RIESGO EN ADOLESCENTES

Para la mejor orientación y tratamiento del adolescente por parte del médico y los otros miembros del equipo de salud interdisciplinario, se deben aplicar los criterios de riesgo. (18)

- Criterios de riesgo psico-social:

Tabaquismo

Alcoholismo

Uso y abuso de otras drogas

Problemas graves de inter-relación familiar

Fugas frecuentes del hogar

Aislamiento

Depresión

Gesto suicida

Conduela delictiva

Conducta agresiva

Actividad sexual temprana

Bajo rendimiento escolar y repitencia

Desmembramiento familiar

Analfabetismo del adolescente

Desempleo del jefe del hogar por un lapso mayor de 6 meses

Es indicativo de alto riesgo psico-social:

- **La presencia sola de alcoholismo catalogado como moderado o grave, uso y abuso de otras drogas, conducta delictiva, aislamiento, depresión, gesto suicida, actividad sexual temprana, fugas frecuentes del hogar y analfabetismo del adolescente.**
- **O la presencia de 2 o más de los factores señalados.**

- Criterios de riesgo biológico

El alto riesgo biológico fue señalado en el punto de los adolescentes en situación especial y queda a criterio médico catalogar al adolescente según su diagnóstico clínico en alto o bajo riesgo biológico.

Es de hacer notar que en el riesgo biológico también están involucrados factores psicológicos inherentes a la edad adolescente y el impacto que sobre este aspecto tiene el proceso patológico.

ESTRATEGIAS DE ABORDAJE AL ADOLESCENTE DE ALTO RIESGO (11) (16) (19) (20) (21) (22)

- Aplicación del criterio de enfoque de riesgo.

Enfoque de riesgo: Es la aplicación del criterio de dirigir esfuerzos a la población más vulnerable de sufrir daños de salud, de acuerdo a la conducta o situación detectada como

peligrosa.

- **Fomento de servicios de atención integral al adolescente, donde se atiendan sus diferentes problemas en el orden bio-psico-social.**
- **Capacitación adecuada del equipo de salud: que en un trabajo integrativo e interdisciplinario hagan un abordaje individual y comunitario ajustado a las necesidades de los adolescentes.**
- **Aplicando el enfoque holístico a todas las áreas consideradas como riesgosas para la salud del adolescente.**
- **Promoviendo la acción interinstitucional, para brindar le orientación y las oportunidades que ameritan los adolescentes en situación social especial.**
- **Promoviendo la acción interinstitucional para el fomento de estilos de vida saludables.**
- **Promoviendo la orientación y educación en áreas que fomenten la autoestima, comunicación adecuada, asertividad, resistencia a presión grupal, toma adecuada de decisiones.**
- **Trabajando con el adolescente otras áreas de interés, como lo son: juicio critico,**

sensibilidad, afectividad, plan de vida, educación, valores morales y espirituales.

- Dirigiendo acciones que favorezcan la participación activa de los propios adolescentes en la responsabilidad de cuidar su propia salud y la de otros miembros de su familia y comunidad.

- Sustentando todas las estrategias en la dimensión de la Prevención Continua, representada por la Cadena de Prevención Primordial, Primaria, Secundaria y Terciaria.

Conclusión

La mayoría de los problemas del adolescente en alto riesgo de salud bio-psico-social, ameritan de una acción que va más allá de las directamente relacionadas con el sector salud, por lo que se requiere de una acción social decidida y permanente; pero cada uno de nosotros los comprometidos con la atención del adolescente, dentro de la individualidad de nuestro trabajo, puede contribuir en un grado significativo a mejorar sus perspectivas de un futuro mejor y una adultez sana y equilibrada.

BIBLIOGRAFIA

1. Manual sobre Enfoque de Riesgo en la Atención Materno Infantil. Serie Palle N^o 2.

Publicación O.P.S.

2. Strasburger, V.; Greydanus, D. Adolescent Medicine. The At-Risk Adolescent. Vol. 1. Febrero 1990. Philadelphia (U.S.A.)

3. Friedman, H. Los Adolescentes en la Sociedad. XIX Congreso de Pediatría. París (Francia). Julio 1989.

4. Barrera M. G. El Adolescente y sus Problemas en la Práctica. Monte Avila Editores. 1987. Caracas (Venezuela).

5. Friedman, H. La Salud Adolescente: Promesa y Paradoja O.M.S. Ginebra (Suiza)

6. Friedman, H. Salud del Adolescente ¿De quién es la responsabilidad? V Congreso de Sociedades y Asociaciones Pediátricas de Africa Marzo 1990. Kenia.

7. Mullor, J. Juventud y Salud: Dimensión Moral. Foro Mundial de la Salud. O.M.S. Vol.10, N^o 3. 1989. Ginebra (Suiza).

8. Neuhaus, S. Fracaso Adolescente y Sometimiento Familiar. Editorial Universidad Simón Bolívar. 1986. Caracas (Venezuela).

9. Recagno, Y. Hábitos de Crianza y Marginalidad. Ediciones de la Facultad de Humanidades.

U.C.V. 1982. Caracas (Venezuela).

10. Jaimes, Y. La reeducación: Diseño del Problema Juvenil. Facultad de Ciencias Económicas y Sociales. U.C.V. 1974. Caracas (Venezuela).

11. Serrano, C. Marco Conceptual de la Salud Integral del Adolescente. O.P.S. 1990. Washington (U.S.A.)

12. Knobel, M. Síndrome de Adolescencia Normal. VIII Congreso Internacional de Pediatría. 1987. Caracas (Venezuela)

13. Osorio, L. Adolescente Hoje. Artes Médicas. 1989. Porto Alegre (Brasil).

14. La Salud del Adolescente y el Plan de las Américas. O.M.S./O.P.S. Publicación 489.1985. Washington (U.S.A.)

15. Noguera, C. El Adolescente Caraqueño. Fondo Editorial de Humanidades y Educación. U.C.V. 1989. Caracas (Venezuela).

16. Sáez García, I. La Salud del Adolescente y la Acción en la Comunidad. Publicación M.S.A.S./O.M.S./O.P.S. Noviembre 1991. Caracas (Venezuela).

17. División de Estadística, M.S.A.S. 1991. Venezuela.

- 18. Normas y Funciones del Programa de Atención en Salud Integral para el Adolescentes. M.S.A.S. Marzo 1991. Venezuela.**
 - 19. Sáez García, I. Atención Integral del Adolescente en los SILOS. Desarrollo y Fortalecimiento de los SILOS en Venezuela Material de Apoyo N^o 5. M.S.A.S./O.P.S./ O.M.S. Noviembre 1990. Caracas (Venezuela).**
 - 20. Monroy, A. Pubertad. Adolescencia y Cultura. Sexualidad Humana. Publicación O.P.S./ O.M.S. Febrero 1990. Montevideo (Urugar).**
 - 21. Urzúa, F. Documento para la Reunión de Consulta sobre Salud Adolescente. O.P.S./O.M.S. Enero 1989. Washington (U.S.A.)**
 - 22. Neinsten, L. Psychosocial Development in Normal Adolescents. Adolescents Health Care. Urban y Schwargenberg. 1986. Baltimore - Munich.**
 - 23. Adolescent at Risk. J Adolescent Health Care. 1991. Elsevier Science Publishing Co INC. U.S.A.**
-

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

Home"" """"> (From globally distributed organizations, to supercomputers, to a small home server, if it's Linux, we know it).[ar.cn.de.en.es.fr.id.it.ph.po.ru.sw](#)

2. Trastornos del crecimiento

Dra. Enriqueta Sileo G.

Dentro de estos trastornos se considera la talla baja y la talla alta y siguiendo la nomenclatura adoptada por el Manual de Crecimiento y Desarrollo (1991) se corresponde con las alteraciones del crecimiento y desarrollo por déficit (talla baja) o por exceso (talla alta) que según la causa que la originan puede ser secundaria o primaria y de acuerdo a la edad de inicio pueden ser de origen prenatal o postnatal.

ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO: TALLA BAJA

Definición

Se refiere a toda talla que se encuentre ubicada en o por debajo del percentil 3 (P3).

Se debe evaluar a todo adolescente para talla baja cuando se encuentran los parámetros siguientes:

1. Talla \leq P3.

2. Velocidad de crecimiento < 4.0 a 5.0 cm/año en el año previo a la edad para alcanzar el pico de velocidad máxima (PVM) de crecimiento.

TALLA BAJA POR CAUSA PRIMARIA

Tiene su origen a nivel intracelular y se inicia en la época prenatal. Se caracteriza por: bajo peso para la edad gestacional, potencial de crecimiento anormal, puede presentar anomalías asociadas, talla adulta esperada baja, no hay retardo en la maduración de la epífisis (edad ósea normal), tiene pocas posibilidades de tratamiento.

En este grupo se encuentran:

1. Talla baja genética familiar (TBGF), es la forma más frecuente y es considerada una variante normal, la talla adulta esperada es baja pero predice dentro del potencial genético de los padres, la edad ósea es acorde a la edad cronológica, existe una historia familiar positiva para talla baja, examen físico normal sin retardo puberal, la curva de crecimiento va paralela y por debajo del P3.

2. Displasias esqueléticas: hay un déficit del crecimiento debido a una anomalía del (tejido óseo y cartilaginosa). En este tipo de trastorno se encuentra: historia familiar positiva, desproporción corporal entre el segmento superior y el inferior, edad ósea retrasada y

anormalias en las estructuras óseas evidentes por rayos X.

3. Anormalidades cromosómicas: Estas pueden ser de los autosomas o de los cromosomas sexuales. La forma más común de anomalías cromosómicas es el Síndrome de Turner, ocurre en mujeres. La paciente puede tener un cariotipo 45 X 0 o un mosaico como: 45 X 0/46XX y tiene las siguientes características: gónadas en bandaletas, ausencia del estirón puberal, escaso desarrollo de caracteres sexuales secundarios, menos desarrollo de glándulas mamarias que vello púbico, linfedema, cubitus valgus, pterigiión colli, línea de implantación del cabello baja, coartación de la aorta, riñón en herraduras, cuarto metacarpiano corto, múltiples nevus pigmentados, útero, cervix y vagina normal, anomalías radiológicas de las rodillas, el carpo, alteraciones faciales que afectan el mentón, la boca, las orejas, los ojos en éstos la hendidura palpebral está oblicua hacia abajo y afuera hay un esbozo de epicanto y a veces ptosis.

Alteración del tórax en este último hay abombamiento de la pared anterior (tórax en coraza). Distancia intermandibular aumentada.

4. Otros síndromes asociados con anomalías diversas: Prader - Labhart - Willi, Laurence - Moon - Bield, Alstrom, etc.

TALLA BAJA POR CAUSA SECUNDARIA

Es de origen extracelular y se puede iniciar en la época prenatal o postnatal. Se caracteriza

por: un potencial de crecimiento normal, retardo en la maduración de la epifisis (edad ósea retrasada), con posibilidad de mejorar la talla si se instaura un tratamiento a tiempo.

Se tienen las categorías siguientes:

1. Sin causa orgánica

1.1. Retardo constitucional del crecimiento (RCC), conocido también como retraso simple del crecimiento, es la forma más frecuente de déficit de crecimiento. Se considera una variante normal de talla baja. Se caracteriza por ausencia de patología orgánica, edad ósea retrasada, retardo en la aparición de los caracteres sexuales secundarios y pruebas hormonales normales.

1.2. Por causa nutricional: deficiencia de energía y nutrientes, anorexia nerviosa, síndrome de pseudo anorexia del atleta.

2. Con causa orgánica

2.1. Enfermedades crónicas de origen: gastrointestinal, renal, cardíaca, respiratoria, infecciones, colagenosis, hematológicas, alteraciones del sistema nervioso central.

2.2. Endocrino-metabólicas: panhipopituitarismo, deficiencia parcial de hormonas de crecimiento, diabetes insípida, hipotiroidismo, hiperandrogenismo, hiperestrinismo,

alteraciones del metabolismo del calcio, errores innato del metabolismo de los carbohidratos, proteínas y lípidos, alteraciones del metabolismo del fósforo.

2.3. Iatrogénicos: esteroides, quimioterapia, radiaciones, anabolizantes, calcio, vitamina D, hormona tiroidea.

DEFICIT SECUNDARIO DE COMIENZO PRENATAL

Estos guardan relación con la condición materna durante el embarazo y que puede afectar un desarrollo adecuado del feto: talla baja materna, partos múltiples, disfunción planetaria, uso de drogas, enfermedades crónicas o agudas maternas.

ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO POR EXCESO: TALLA ALTA

Definición

Toda aquella talla que se encuentra en o por encima del Percentil 97 (P97).

Los hipercrecimientos son poco importantes en su frecuencia en relación con la talla baja. La talla alta rara vez constituye un problema en los varones más bien una talla alta es bien aceptada y constituye una ventaja en éstos, por el contrario para algunas mujeres puede constituir una limitación y motivo de consulta.

1. Talla alta por alteración primaria

1.1. Talla alta genética familiar (TAGF), se considera una variante normal, con historia familiar positiva para talla alta, examen físico normal, edad ósea normal y talla adulta prediciendo dentro del potencial genético de los padres. La TAGF ocupa el primer lugar en frecuencia.

1.2. Alteraciones de comienzo postnatal

1.2.1. Síndrome de Klinefelter (XXY)

Ocurre en 1 de cada 600 nacimientos se manifiesta por un hipogonadismo hipergonodotrópico. El individuo tiene aspecto normal durante la niñez pero al llegar a la adolescencia presenta un retardo puberal con maduración sexual incompleta. Los testículos son pequeños de tamaño infantil (2 ml) con azoospermia, el tamaño del pene a pesar de tamaño normal es inmaduro. La longitud de la brazada excede un 2,5 cm o más a la talla, hay ginecomastia, en más de la mitad de los casos, distribución ginecoide del tejido adiposo. Se asocia con enfermedad pulmonar, varicocele y cáncer mamario. Se puede acompañar de trastornos mentales.

Existen otros tipos de disgenesia testicular con fenotipo masculino y variantes del síndrome de Klinefelter como la aplasia germinal (Síndrome de Del Castillo) que se caracteriza por esterilidad, azoospermia, testículos pequeños y desarrollo normal de los caracteres sexuales secundarios, el cariotipo es 46 XY, el Síndrome de Klinefelter con cariotipo 48 XXYY.

1.2.2. Síndrome de insensibilidad a los andrógenos o Síndrome de Morris, o Síndrome de

testículos feminizante:

Forma parte del grupo de los pseudohermafroditismo masculino por insensibilidad periférica a los andrógenos, se caracteriza por la ausencia parcial o total de los receptores periféricos androgénicos. La regresión de las estructuras Mullerianas es siempre completa por lo tanto no hay útero, vagina corta o ausente. Los caracteres sexuales se desarrollan en sentido femenino (formas completas) o hacia la virilización (formas incompletas) genóticamente tiene un cariotipo masculino, es decir, XY. Se conocen tres tipos: El Síndrome de insensibilización total a los andrógenos, o testicular completa, la insensibilización parcial a los andrógenos o feminización testicular incompleta tipo 1, entre ellos el Síndrome de Reifenstein y la insensibilización parcial a los andrógenos o feminización testicular tipo 2 y que deriva de un déficit aislado de 5 alfa! reductuosa.

1.2.3. Talla alta genética no familiar

1.2.3.1. Síndrome de Marfan, trastorno genético (autosómico dominante) que afecta al tejido conectivo, con alteraciones músculo-esqueléticas, extremidades largas (brazada mayor que la altura), dedos largos y finos, aracnodactilia.

Cabeza: cráneo hiperdolicocefalo, cara estrecha, paladar ojival.

Ojos: ectopia cristalino, miopía con desprendimiento retinal, estrabismo, cataratas, coloboma, megalocornea.

Defectos cardiacos: valvulopatía (mitral, aortica), estenosis aortica, hipertrofia ventricular.

Escoliosis o cifosis.

Tórax: pectun excavatum o carinatum. Tórax estrecho, hiperelasticidad articular.

Ectopia renal, hernias recurrentes, genu valgum o recurvatum, pie plano.

1.2.3.2. Síndrome de Lipodistrofia de Berardinelli:

Se caracteriza por: transformación de la morfología de las manos y de los pies que se ensanchan, de los músculos que se hacen atléticos, mientras que desaparecen la grasa y se pigmenta la piel. Red venosa muy desarrollada y visible. Hepatomegalia, macrogenitales, hiperlipemia, hiperglicemia, desarrollan diabetes, complicaciones cardiovasculares.

1.2.3.3. Otros síndromes: Homocistenuria, Von Recklinghausen.

1.3. Alteraciones de comienzo prenatal:

Síndrome de:

- Widemann Beckwith: gigantismo, macroglosia, onfalocele y visceromegalia, configuración anormal del lóvulo de la oreja, trastornos hormonales y tendencia a la neoplasia visceral.**

- Soto o gigantismo cerebral: es la asociación de una encefalopatía con déficit mental y exceso de crecimiento.

2. Talla alta por alteración secundaria

2.1. Adelanto constitucional del crecimiento (ACC), se considera una variante normal, edad ósea adelantada, predicción de talla dentro del potencial genético con historia positiva.

2.2. Sin causa orgánica nutricional (sobrepeso, obesidad).

2.3. Talla alta con causa orgánica exceso de hormona de crecimiento hipertiroidismo, exceso de esferoides anabólicos: tumor gonadal, agenesia gonadal, hiperplasia renal, pubertad precoz, adrenaquía prematura, síndrome de Cushing.

DIAGNOSTICO

1. Elaboración de historia clínica completa, antecedentes obstétricos y prenatales, revisión completa de aparatos y sistemas, evolución del crecimiento y desarrollo del niño, historia familiar de talla baja o alta, patrón de desarrollo puberal (adelanto o retardo) en familiares de 1er. y 2do. grado, historia dietética, condiciones de salud,

2. Evaluación antropométrica completa: talla, peso, medición de segmentos corporales, brazada, pliegues.

3. Evaluación de maduración sexual y genital.

4. Examen físico completo con atención especial en: estigmas, defectos congénitos, tiroides, examen oftalmológico, examen necrológico, etc.

5. Laboratorio y rayos X:

- Perfil básico que incluya:
- Hematología completa
- Química sanguínea.
- Orina cultivo, cultivo, PH, densidad.
- Pruebas endocrinas.
- RX de cráneo, tomografía axial computada, resonancia magnética
- Cariotipo.

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Home](#)"" """"> (From globally distributed organizations, to supercomputers, to a small home server, if it's Linux, we know it).[.ar.cn.de.en.es.fr.id.it.ph.po.ru.sw](#)

3. Trastornos del desarrollo puberal

Dra. Enriqueta Sileo G.

El rango de variabilidad normal se define como todo aquello que se encuentre por encima o por debajo de dos desviaciones estándar del promedio. Si este concepto se aplica al desarrollo puberal, se tiene que cuando los caracteres sexuales secundarios a una determinada edad que sobrepase de dos desviaciones estándar por encima de los valores medios se tratará de un retraso puberal, por el contrario cuando los caracteres secundarios aparecen a una edad que sobrepase dos desviaciones estándar por debajo de los valores medios se trata de una pubertad precoz.

Para definir estos trastornos se debe conocer la tendencia del patrón de maduración de la población en cuestión, es así como las niñas venezolanas tienen un patrón de maduración temprana que se manifiesta por la aparición del botón mamario (GM2) a los 7.7 años de edad decimal, mientras que las niñas británicas tienen un GM2 a los 8.0 años de edad decimal; cuando se comparan se aprecia una diferencia de 1.2 años. En este caso estamos en presencia de una variante normal del desarrollo como es un adelanto constitucional del desarrollo por el contrario, en la maduración tardía los signos puberales como GM2 aparece a los 12.3 años de edad decimal. (Cuadro N^o 3.1 y 3.2) Las variantes normales tienen como característica fundamental una predicción de talla adulta final siempre dentro del potencial genético de los padres.

Cuando se sobrepasan estas edades es decir, que se encuentran a más de dos desviaciones estándar por encima o por debajo de la media se tratará de las variantes patológicas, las cuales tienen como característica una predicción de talla adulta final fuera del potencial genético de los padres.

En los varones se puede considerar que existe retardo puberal cuando:

1. El estadio de maduración sexual para genitales (G1) persiste a la edad de 13.7 años y para vello pubiano (VP1) persiste a los 14.3 años para los varones venezolanos, según el estudio longitudinal del área metropolitana de Caracas (ELAMC). Para los americanos es G I a los 13.7 años y VP1 a los 15.1 años.

2. Que transcurran cinco años desde el inicio de la pubertad y que no se halla completado en ese lapso.

3. Que los estadios de maduración sexual persistan:

G2 > 2.2 años VP2 > 1.0 años

G3 > 1.6 años VP3 > 0.5 años

G4 > 1.9 años VP4 > 1.5 años

4. Si a la edad ósea de 14 años no ha aparecido ningún signo puberal.

En las mujeres se puede considerar que existe retardo puberal cuando:

1. El estadio de maduración sexual para glándula mamaria (GM1) persiste más allá de 12.3 años de edad decimal (ELAMC) y vello pubiano (VP1) más allá de 12.63 años de edad decimal (ELAMC) y la no aparición de monarquía a los 15.5 años. Para las americanas: GM1 = 13A años VP1 = 14.1 años y la no menstruación para los 16 años de edad.

2. Que transcurra más de 5 años entre el inicio de GM2 y la aparición de la menarquía.

3. Que los estadios de maduración sexual persistan:

GM2 > 1.0 años VP2 > 1.3 años

GM3 > 2.0 años VP3 > 0.9 años

GM4 > 6.8 años VP4 > 2.4 años

4. Que a la edad ósea de 13 años no esté presente ningún signo puberal.

CUADRO N^o 3.1 - INICIO DE LA PUBERTAD EN MUJERES. VARIANTES NORMALES (ELAMC)

Estadio	Años P97	VN	Años P3	VN
GM2	7.7	a.c.c.	12.3	r.c.c.
VP	2 8.5	a.c.c.	12.6	r.c.c.
Menarquía	9.2	a.c.c.	15.5	r.c.c.

P = Percentil, a.c.c. = adelanto constitucional del crecimiento, r.c.c. = retardo constitucional del crecimiento.

CUADRO N^o 3.2 - INICIO DE LA PUBERTAD EN VARONES. VARIANTES NORMALES (ELAMC)

Estadio	Años P97	VN	Años n	VN
G2	9.8	a.c.c.	13.7	r.c.c.
VP 2	10.0	a.c.c.	14.3	r.c.c.
VT (4ml)	8.4	a.c.c.	13.5	r.c.c.

VT = Volumen testicular (Prader).

CAUSAS

- 1. HIPOTALAMICAS:** enfermedades sistémicas, deficiencia aislada de factores liberadores de gonadotrofinas con o sin anomalías estructurales, emocionales (anorexia nerviosa).
- 2. HIPOFISARIAS:** lesiones ocupantes de espacio (adenomas, prolactinomas), deficiencias de gonadotrofinas, postoperatorias, idiopática con o sin anosmia.

3. GONADALES: anorquia, disgenesia gonadal, alteración en la biosíntesis de las hormonas sexuales

4. ADRENALES: hiperplasia adrenal congénita, hipoplasia adrenal congénita asociada a deficiencia de gonadotrofinas.

5. IDIOPATICA O CONSTITUCIONAL

CLASIFICACION

Existen muchas clasificaciones. De acuerdo a 1a causa

- a. Hipogonadismo que a su vez puede ser hipergonadotrófico o hipogonadotrófico.**
- b. Eugonadismo: alteraciones de estructuras genitales, falla del sistema de retroalimentación positiva del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal, insensibilidad parcial o total a los andrógenos.**

Otra clasificación seria

- a. Por déficit en la reactivación del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal.**
- b. Por insensibilidad a los andrógenos.**
- c. Retraso puberal que cursa con talla normal o talla baja. (Tabla 3.1 y 3.2)**

TABLA Nº 3.1 - RETARDO PUBERAL CON TALLA NORMAL

1. Retardo constitucional puberal.

2. Deficiencia adquirida de gonadotrofinas.

- **Tumores: craneofaringiomas, gliomas, astrocitomas, adenomas pituitarios.**
- **Trauma.**
- **Infecciones: viral, encefalitis, tuberculosis.**
- **Histiocitosis X.**
- **Sarcoidosis.**

3. Deficiencia aislada de gonadotrofinas.

- **Síndrome de Kallman.**
- **Trastornos con deficiencia de FSH y LH.**

4. Trastornos gonadales adquiridos

- **Trauma.**
- **Infecciones.**
- **Quirúrgicos.**
- **Quimioterapia, post radiación.**

5. Trastornos gonadales congénitos.

- **Síndrome de Klinefelter.**
- **Anorquía**
- **Disgenesia gonadal para.**
- **Defectos enzimáticos en la producción de esteroides sexuales.**

6. Trastornos de los receptores de andrógenos.

- **Testículo feminizante.**
- **Síndrome de Reifensteins.**

7. Enfermedades crónicas.

- **Cardiopatías congénitas o adquiridas.**
- **Asma**
- **Enfermedad inflamatoria intestinal.**
- **Artritis reumatoidea juvenil.**
- **Lupus eritematoso sistémico.**
- **Anorexia nerviosa.**
- **Hipertiroidismo .**
- **Galactosemia.**

FUENTE: Neinstein 1991.

TABLA Nº 3.2 - RETRASO PUBERAL CON TALLA BAJA

1. Retardo constitucional de la pubertad con talla baja genética familiar (es una variante normal).

2. Panhipopituitarismo.

- **Congénito.**

- **Adquirido: infeccioso (tuberculosis, viral), post traumático, tumores, sarcoidosis, histiocitosis.**

3. Síndromes congénitos.

- **Turner.**

- **Noonan.**

- **Disgenesia gonadal mixta.**

- **Prader Willi.**

- **Laurence-Moon-Biedl.**

- **Alstrom.**

4. Exceso de glucocorticoides.

5. Enfermedades crónica: cardiopatías, asma, enfermedad intestinal inflamatoria, artritis reumatoidea juvenil, tuberculosis, insuficiencia renal crónica, acidosis tubular, drepanocitosis, hipotiroidismo, diabetes mellitus, lupus, anorexia nervosa, fibrosis quística.

FUENTE: Neinstein 1991.

PUBERTAD RETARDADA

La pubertad puede retrasarse fisiológicamente en su forma de retardo constitucional o por efecto de un proceso crónico que retarda la maduración por la existencia de una enfermedad, malnutrición, privación psicosocial, medicamentos, etc.

El retraso constitucional de la pubertad constituye una variante normal del desarrollo y es la forma más común de retraso puberal, es frecuente en varones. El diagnóstico se hace por exclusión de otras causas y con los hallazgos siguientes:

- Historia familiar positiva para retardo del desarrollo.**
- Talla normal que predice dentro del potencial genético de los padres.**
- Edad ósea retrasada en relación a la edad cronológica.**
- Estado nutricional normal.**
- Revisión de aparatos y sistemas normales.**
- Exámen físico normal: sin anosmia, estructuras genitales normales, relación segmento superior e inferior normal.**

- Exámenes paraclínicos sin anormalidades.

DIAGNOSTICO

Se basa en los aspectos siguientes:

- 1. Elaboración de una historia familiar y personal completa.**
- 2. Revisión de sistemas y aparatos.**
- 3. Historia nutricional.**
- 4. Examen físico:**

4.1. Condición del estado nutricional.

4.2. Evaluación antropométrica: peso, talla, índice de masa corporal, pliegues, medición de segmento superior e inferior (ss/si). En este último es importante la relación existente entre el segmento superior e inferior (medida entre cabeza, pubis y el piso). El ss/si a los 10 años tiene un valor de 1 y de 0.9 - 1.0 hasta la adultez. En el hipotiroidismo la relación ss/si es mayor de 1, en el hipogonadismo es igual o menor de 0.9, es normal en el retardo constitucional, en la deficiencia de hormona de crecimiento y en las enfermedades crónicas.

4.3. Evaluación de la maduración sexual a través de los estadios de Tanner.

4.4. Exploración de la glándula tiroidea.

4.5. Tórax: buscar signos de cardiopatía, enfermedad pulmonar crónica.

4.6. Abdomen: indagar por visceromegalia o afección crónica.

4.7. Examen pelviano para explorar integridad de las estructuras internas o externas.

4.8. Examen neurológico: es importante dirigir la búsqueda hacia alteraciones del nervio olfatorio, alteración del campo visual, así como detectar signos de ocupación de espacio.

5. Evaluación dinámica y continua del crecimiento utilizando las curvas de crecimiento de distancia y de velocidad.

6. Practicar PPD.

7. Laboratorio.

Se debe efectuar un perfil básico con el fin de orientar la búsqueda hacia las causas más frecuentes, además de otros exámenes mas especializados de acuerdo a la presunción diagnóstica y en el cual deben figurar los exámenes siguientes:

Hematología completa.

Orina con densidad, ph, urocultivo.

Velocidad de sedimentación globular.

Química sanguínea: glicemia, creatinina. calcio, fósforo, pruebas hepáticas, proteínas, bicarbonato sérico.

Edad ósea.

Cariotipo.

Rx de cráneo para visualizar silla turca o lesiones óseas.

Resonancia magnética o TAC.

Exploración gastrointestinal, biopsia, pruebas de mal absorción, electrólitos en sudor.

Exploración hormonal: perfil tiroideo, prolactina, FSH, LH, hormona de crecimiento, exploración de las suprarrenales.

Ecosonograma pélvico.

MANEJO DEL RETARDO PUBERAL

El manejo va a depender de la causa del retardo que puede ser irreversible o reversible. Si la causa es reversible se tratará el trastorno de origen y se hará un seguimiento del mismo así como del crecimiento y desarrollo. Es importante proporcionar apoyo psicológico en los casos de retardo puberal ya que el adolescente cuando se compara con compañeros de su misma edad y se nota muy diferente, comienza a sentirse mal por el cuestionamiento a su aspecto físico lo cual le traerá problemas relacionados con su seguridad personal o autoestima.

Cuando se acampana de trastornos psicológicos marcados, a pesar de haberse explicado la normalidad de su crecimiento (aún cuando éste resulta muy lento y que al final lograra un crecimiento y desarrollo normal) se puede indicar, en los varones, oxandrolona: 0.05 - 0.25

mg/Kg/día o enantato de testosterona, intramuscular a razón de 44-200 mg/m²/mensual durante un lapso de 4 a 12 meses. Estos productos son efectivos mejorando la virilización, incrementan la velocidad del crecimiento pero acelerar también la maduración esquelética produciéndose el cierre de las epífisis.

En los varones con hipogonadismo es útil el suministro de zinc, además de la terapia hormonal.

Cuando la causa del retardo puberal es irreversible el apoyo psicológico a estos pacientes es fundamental. Se debe identificar el problema, cual es el potencial real del crecimiento y desarrollo de ese individuo, cuál es el grado de afectación de la identidad sexual de ese paciente y cual será su potencial reproductivo. Un ejemplo de esta situación y que es bien compleja es el retardo puberal debido a un trastorno de los receptores androgénicos (síndrome de Morris) donde existe un genotipo masculino con un genotipo femenino y cuya crianza ha sido orientada como mujer y su identidad sexual se corresponde al sexo femenino pero sin la posibilidad reproductora de ésta.

En resumen se puede decir que el éxito terapéutico está en hacer un diagnóstico precoz aún en la etapa neonatal, realizando en las niñas de forma rutinaria la vaginometría que no es más que medir la longitud de la vagina confirmando la presencia de ésta, además haciendo prevención con una evaluación del crecimiento y desarrollo; detectando los factores negativos para un adecuado desarrollo y así poder hacer una intervención oportuna. Una vez efectuado

el diagnóstico se impone un tratamiento multi e interdisciplinario donde el pediatra, el endocrinólogo, el ginecólogo, el psicólogo, etc., jugará cada uno un rol importante para el beneficio del paciente.

BIBLIOGRAFIA

Reindollar R, McDonought P. Etiology and evaluation of delayed sexual development. Ped Clinic Nor Am. 1981; 2:267-286.

Lee P, Odea L. Primary and secondary testicular insufficiency. Ped Clinic Nor Am. 1990; 37: 1359-1387.

López M y col. Estudio de crecimiento y desarrollo en Venezuela, comparación con las normas de referencia británicas. Arch Venz Puer Ped 1986; 49: 172-185.

Cousins R, Hempe J. Cinc. en conocimientos actuales sobre nutrición. Gta. ed. Copublicación OPS/ILSJ Washington 1990.

López M, Izaguirre J, Macías T. Estudio longitudinal mixto del área metropolitana de Caracas. Arch Venz Puer Ped. 1986; 49: 156-171.

Neinstein L. Adolescent Health Care. A Practical Guide. 2nd ed. Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1991.

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Home](#)"" """"""> (From globally distributed organizations, to supercomputers, to a small home server, if it's Linux, we know it).[ar.cn.de.en.es.fr.id.it.ph.po.ru.sw](#)

4. Problemas nutricionales

Dr. Jorge Risquez Thielen

Durante la adolescencia se suceden una serie de cambios en el organismo, que son los más intensos que se presentan después de los primeros 2 a 3 años de vida. En esta etapa el niño ganará aproximadamente el 50% del peso y el 15% de la talla que tendrá como adulto. Todo esto implica un incremento en los requerimientos de los diferentes nutrientes y de energía para que el individuo logre a plenitud su crecimiento y desarrollo, lo cual esta relacionado con el potencial genético en ausencia de trauma, enfermedades, estrés u otros factores ambientales y también con la cantidad e intensidad de la actividad física y presencia o no de embarazo.

Los adolescentes son un grupo especial, ya que en el proceso normal de independencia y

autosuficiencia se alejan de la influencia familiar, son rebeldes a los patrones y a las normas establecidas. En general elementos que además de definirlos, los hacen más vulnerables y susceptibles de influencias del medio en donde se desenvuelven.

Los patrones de consumo de alimentos del adolescente, son reconocidos desde hace mucho tiempo como poco saludables y hasta muchas veces como peligrosos. Hoy día habría que reconocer cuatro grandes factores que han influenciado el tipo de alimentación de los adolescentes: la libertad de tomar sus propias decisiones; la gran facilidad y capacidad de obtener alimentos y bebidas; la "falta de tiempo" para alimentarse, por lo que frecuentemente omiten comidas y por último el auge de los alimentos ricos en calorías (grasas y carbohidratos) y pobres en nutrientes. Le dan poca importancia a ¿qué?, ¿cuando? o ¿dónde comen?. La mayoría tiende a vivir "aquí y ahora" y pocas veces piensan en su salud futura o en las consecuencias potenciales de sus hábitos alimentarios. Esto hace difícil la prevención.

Un factor importante es la influencia de los medios de comunicación, lo cual los induce a consumir más calorías de las que necesitan o alimentos de baja calidad nutritiva. Recientemente en un estudio realizado en Venezuela, se encontró que entre las primeras 10 actividades de preferencia de los adolescentes estaban escuchar la radio, ir al cine y ver la T.V., determinando la alta exposición que los jóvenes tienen ante los medios de comunicación. Además encontraron que gastan su dinero en chucherías; o en cosas saladas para comer a deshoras tipo cotufas, pepitas o tostones; lo cual es consistente con lo mencionado anteriormente. Esto unido al incremento de actividades recreativas que no requieren de actividad física (fuegos de video), la inseguridad social, la falta de oportunidad y

sitios apropiados para practicar deportes, entre otros muchos factores han contribuido a que un gran grupo de adolescentes tengan sobrepeso y obesidad y otros tipos de malnutrición.

PROBLEMAS A NIVEL DE NUTRIENTES

Al aumentar la masa corporal, hay cambios en la composición corporal y obviamente hay un aumento en las necesidades de energía, macronutrientes y micronutrientes.

Es bien conocido que el crecimiento somático durante la pubertad es dependiente de la Hormona de Crecimiento (GH), de los nutrientes y de los factores de crecimiento similares a la insulina (Insulin-like growth factor o IGFs). Según se desprende de trabajos recientes, las variaciones del estado nutricional son tan importantes como la GH en la modulación de los IGFs en el suero. Los niveles séricos de IGF-I son dependientes de la cantidad y calidad de energía y proteínas de la dieta.

I. Macronutrientes: (carbohidratos, lípidos, proteínas, fibra y agua).

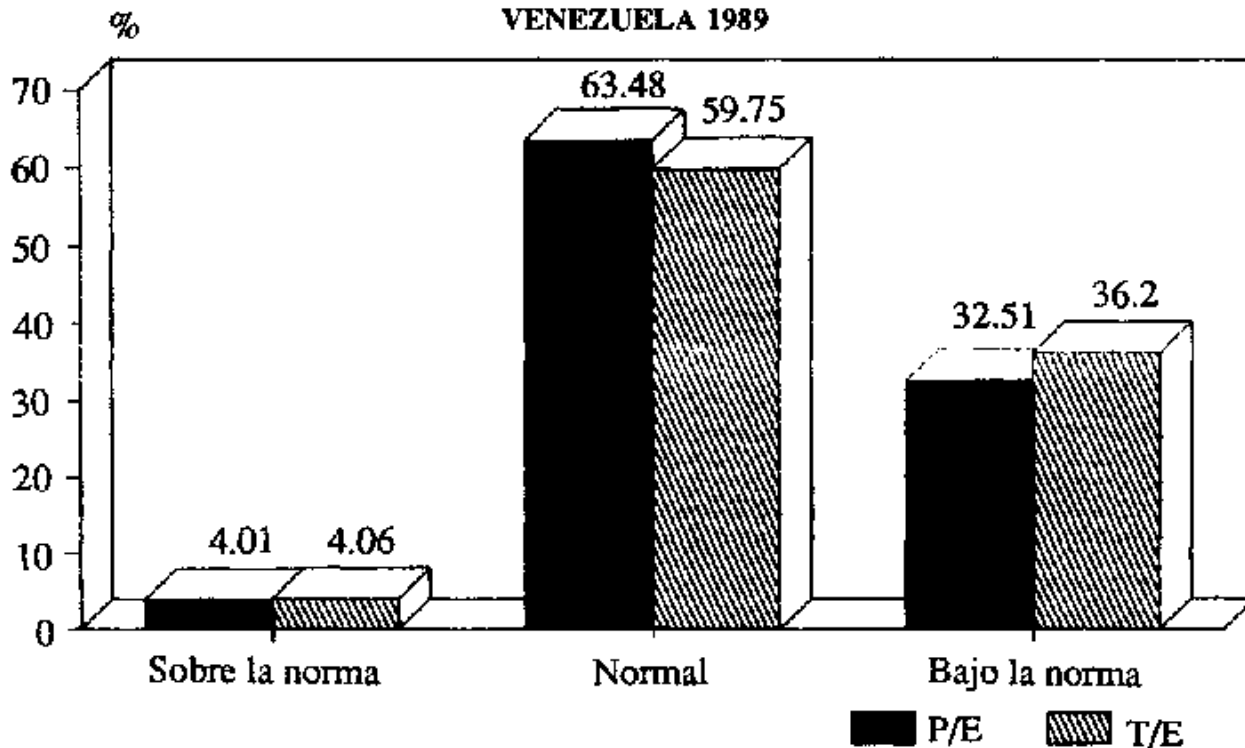
A nivel de energía y macronutrientes los problemas más resultantes son los extremos, por el exceso o el déficit en la ingestión de nutrientes, como son el sobrepeso o la desnutrición.

Desnutrición: a esta edad es difícil observar grados importantes de desnutrición. Es más frecuente encontrar las formas subclínicas de malnutrición. La desnutrición se asocia en un alto porcentaje a otras enfermedades orgánicas y psicosomáticas. Para 1987 según el MSAS,

en Venezuela la tasa de mortalidad ajustada para la edad de 5 a 14 años por Deficiencias Nutricionales fue del 0,4 y de 0,2 para el subgrupo de 15 a 24 años. El sistema de registro permanente de casos de malnutrición en nuestro país sólo abarca hasta la edad de 15 años es llevado a cabo por el SISVAN. (Gráficos 4.1 y 4.2)

GRAFICO 4-1- ESTADO NUTRICIONAL SEGUN P/E Y TE DE 7-15 AÑOS VENEZUELA 1989

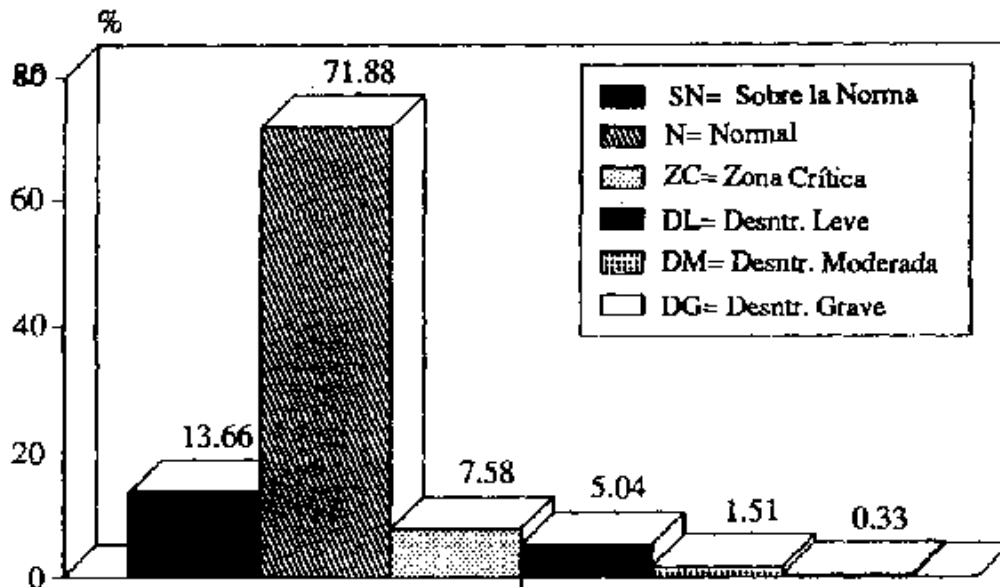
ESTADO NUTRICIONAL SEGUN P/E Y TE DE 7-15 AÑOS VENEZUELA 1989



SISVAN. Patrón de referencia OMS. Evaluados en organismos de salud.

GRAFICO 4-2- ESTADO NUTRICIONAL MENORES DE 15 AÑOS SEGUN PESO/TALLA

VENEZUELA 1987



SISVAN. Patrón de referencia OMS.

La influencia en la nutrición por los factores ambientales como la estratificación social, se muestra claramente al analizar el trabajo presentado por Mendez Castellano (Fundacredesa 1991), donde se encontraron diferencias tanto en peso como en talla al final y durante la adolescencia entre los estratos socio-económicos altos (I-II-III) y aquellos menos privilegiados

(IV-V). Por ejemplo, las diferencias observadas en los varones a los 15 años fueron de 1,3 cm y 3,4 cm con los estratos IV y V; a los 19 años el hombre de los estratos altos mide 172,1 cm y supera en 2 y 2,6 cm a los hombres de los estratos IV y V. Los niños de los estratos altos resultaron significativamente más pesados (2,9 y 3,7 Kg) que los de estrato IV y V. En las niñas adolescentes las mayores diferencias son de 3 cm y a los 19 años las mujeres de los estratos altos miden 158,5 cm y son semejantes en talla a las del estrato IV, y 1,6 cm más altas que las mujeres del estrato V. En lo que respecta al peso se encuentran diferencias durante la pubertad de hasta 2,6 kg y 4,64 kg a los 13 años con la de los estratos IV y V respectivamente, pero a los 19 años no hay diferencias significativas.

EL SOBREPESO es un incremento del peso corporal por encima de los valores límites aceptados como normales en una población determinada. Estos valores límites dependen de la metodología y el patrón de referencia empleados. Desde hace algunos años, al igual que en otros países, se está transformando en un verdadero problema de salud pública, con una prevalencia cercana al 10% (Fundacredesa). Actualmente uno de los métodos más utilizados es el índice de Quetelet o de masa corporal ($IMC = P/I^2$) con valores iguales o superiores al percentil 90 de la población de referencia; se habla de sobrepeso severo cuando los valores del IMC son iguales o superiores al percentil 97. A pesar de que el IMC se correlaciona bastante bien con la cantidad de grasa corporal (0,7-0,8) hay que tomar en cuenta que valores altos podrían ser el resultado de la corpulencia o aumento de masa magra (músculo) y no de grasa. Tampoco discrimina los cambios en la composición corporal, o las variantes normales de la maduración (temprana o tardía) muy frecuentes en la pubertad. El IMC no resulta

adecuada para la evaluación individual de cada adolescente, por esto se deben utilizar otros métodos complementarios como la medición de pliegues y circunferencias, etc., para diferenciarlos de aquellos que realmente presentan un aumento de la grasa corporal.

LA OBESIDAD es la excesiva acumulación de grasa corporal, la cual puede ser generalizado o localizado, acompañada frecuentemente de un incremento del peso corporal según la población de referencia. Por si misma es considerada como una enfermedad, además es precursora de una serie de enfermedades degenerativas en el adulto, como son: aterosclerosis, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, diabetes del adulto, etc. Estudios recientes han sugerido la asociación de cáncer como el de próstata, páncreas, colon, esófago, estomago, y en las obesas el de mama y endometrio.

Actualmente se maneja la hipótesis de que los adipocitos se multiplican en número durante los años que dura el crecimiento, en un proceso que usualmente termina en la adolescencia. También se conoce que el número total de células grasas esta aumentando en individuos cuya obesidad comenzó en la infancia. El almacenamiento de la grasa en los primeros meses de la vida ocurre por el incremento de tamaño de los adipocitos que ya existen, con escasa variación en su número. Después del primer año los adipocitos disminuyen de tamaño en los niños delgados, pero en los obesos esto no sucede, las células grasas se mantienen con casi el doble de su tamaño. Esto es importante porque las evidencias actuales sugieren que después de la adolescencia, los cambios agudos en la cantidad de grasa corporal ocurren primariamente aumentando el tamaño de los adipocitos que ya existen, con ninguna o escasa variación en su número total. Sólo los cambios prolongados pueden alterar la cantidad de adipocitos.

El tamaño, el número y la distribución de la grasa es útil en la clasificación de la obesidad, pronóstico del tratamiento y sus efectos directos en la salud. La distribución androide, troncular, central o masculina, se asocia a mayor riesgo de diabetes, enfermedad cardiovascular e hipertensión arterial que aquella distribución de la grasa ginecoide, abajo del tronco, perisférica o femenina (gluteos y muslos).

EVALUACION DEL ESTADO NUTRICIONAL

a. Historia familiar: obesidad, dislipidemias, diabetes, hipertensión arterial, osteoporosis, talla de los padres, hábitos familiares, etc.

b Historia personal: embarazo, peso y talla al nacer, características del crecimiento, inicio de la obesidad, nivel de actividad física, etc. Examen físico completo.

c. Estrato socio-económico.

d Crecimiento y maduración: patrón de distribución de la grasa corporal (troncular o perisférica en sobrepeso), nivel de maduración sexual y maduración ósea.

e. Evaluación nutricional antropométrica: índice de masa corporal, peso-edad, talla-edad, peso-talla, circunferencia braquial, pliegue tricipital y subescapular, área grasa y área muscular.

f. Evaluación nutricional: historia de la alimentación, recordatorio de la alimentación en las últimas 24 horas, o la ingesta de 3 ó 7 días, horario y sitio de las comidas, distorsión en la distribución de nutrientes, etc.

g. Evaluación bioquímica:

Desnutridos: hematología completa, orina (osmolaridad), heces (sangre oculta), creatinina sérica, BUN, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, electroforesis de proteína, glicemia, colesterol total, hierro sérico, transferrina y agregación plaquetaria. Si se acompaña de talla baja, agregar: perfil tiroideo, bicarbonato sérico, hormona de crecimiento, cariotipo y Rx o TAC o RM del cráneo.

Sobrepeso: fracción lipídica, curva de tolerancia glucosada; si la grasa tiene predominio troncular realizar además, curva de la insulina, dehidroepiandrosterona y ácido urico.

II. Micronutrientes

A nivel de micronutrientes las deficiencias más frecuentes en la dieta, en especial las femeninas, son los de hierro, calcio y zinc, lo que ocasiona anemia, osteoporosis y alteraciones del crecimiento y desarrollo. La osteoporosis aparece en ambos sexos más tarde en la edad adulta, pero se piensa que esta relacionada con la deficiente ingestión de calcio en etapas tempranas de la vida ya que durante la pubertad se encuentra el pico de desarrollo de la masa ósea (durante el crecimiento de la adolescencia se forma cerca del 45% del volumen

total final del esqueleto). Así vemos como los requerimientos de calcio se incrementan para el momento del "estirón puberal" 2 a 3 veces, por lo que se recomienda una ingestión de 1.200 mg diarios entre los 10 y los 18 años de edad, teniendo en cuenta que se absorbe sólo el 50%. Ahora bien, esta necesidad de calcio no cesa al detenerse el crecimiento lineal, ya que se sigue ganando masa ósea como resultado de la consolidación del esqueleto, y aún hasta la mitad de la década de los veintes, se puede incrementar la longitud del cuerpo en un 2%.

En las jóvenes se incrementan las necesidades de hierro después de la menarquía (primera menstruación) hasta la menopausia. Las necesidades de hierro dependen no sólo de las reservas corporales, edad y sexo, sino también de la biodisponibilidad del hierro alimentario y las características de la menstruación. Por esto se recomienda una ingestión diaria para prevenir la anemia de X a 15 mg. Si existe embarazo, se debe dar un suplemento adicional de 30 a 60 gr diarios a partir de segundo trimestre. En los varones los requerimientos de hierro son entre 8 y 15 mg/día. Este tema se desarrolla también en otro capítulo de esta publicación. En caso de anemia ferropénica se recomienda la ingestión de hierro en forma de sales (succinato, fumarato, sulfato y gluconato) de 100-200 mgxdíax 1 a 3 meses.

La deficiencia severa del zinc es rara, siendo más frecuente en nuestros países la limítrofe, esta relacionada con el retraso del crecimiento y del desarrollo sexual. Dentro de las manifestaciones clínicas se puede observar lesiones en piel que van desde asperezas y resequedad hasta el acné severo, diarrea, odinofagia, inapetencia, alteraciones en el cartílago epifisario, defectos en la síntesis del colágeno y alteraciones en la capacidad reproductiva e inmunidad celular. Los requerimientos diarios oscilan entre los 8 mg y los 16 mg diarios. En

caso de deficiencia se recomienda indicar 5 mg diarios de 1 a 3 meses.

El consumo de vitaminas entre los jóvenes continúa siendo bajo. Se reportan deficiencias específicas entre las que cabe mencionar: vitamina A, C, piridoxina, niacina y riboflavina. En Venezuela no hay estudios de la magnitud y de las consecuencias de estas deficiencias, en especial de la vitamina A, evidenciada en las encuestas de consumo. Además de que es necesaria para la absorción del hierro.

CONSECUENCIAS DE LA MALNUTRICION EN LOS ADOLESCENTES

Inmediatas:

- 1. Discriminación en la escuela o trabajo.**
- 2. Dificultad a la hora de escoger pareja o amistades.**
- 3. Disminución en la capacidad de realizar ejercicio físico.**
- 4. Distorsión de la imagen corporal.**
- 5. "Mentalidad dietética" y práctica de dietas peligrosas.**
- 6. Riesgo de padecer trastornos de la conducta alimentaria anorexia nervosa, bulimia nervosa, pica y rumiación.**
- 7. Aumento de tensión a nivel familiar entorno a las comidas.**

Tardías por déficit:

- 1. Detención del crecimiento y desarrollo.**
- 2. Desnutrición y talla baja**
- 3. Amenorrea**
- 4. Anemias.**
- 5. Osteoporosis.**
- 6. Ciertos tipos de cáncer, etc.**

Tardías por exceso:

- 7. Sobrepeso y predisposición a la obesidad.**
- 8. Hipertensión arterial.**
- 9. Aterosclerosis.**
- 10. Diabetes del adulto.**
- 11. Enfermedad de las coronarias.**
- 12. Ciertos tipos de cáncer, etc.**

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

ANOREXIA NERVOSA Y BULIMIA

Sentirse gordo y el deseo de perder peso se ha convertido en una norma entre los adolescentes, en especial en las niñas, incluso en las que no tienen sobrepeso. Ya desde los 911 años de edad las adolescentes adoptan la "mentalidad dietética", caracterizada por evitar

los alimentos con grasas y azúcares, estar pendientes de las calorías que consumen, sentimiento de culpa después de comer en exceso y la práctica de ejercicio con el fin de mantener o perder peso. No hay duda que éste ideal cultural de belleza y la delgadez afecta particularmente a los adolescentes, quienes creen que controlando el peso y su apetito los harán más hermosos y exitosos. Todo esto podría condicionar, sobre todo a edades tempranas, la aparición de problemas del apetito.

La incidencia de anorexia nervosa y bulimia nervosa se han incrementado en las últimas dos décadas; 1 de cada 100 adolescentes femeninas entre los 16 y 18 años de edad presenta problemas de apetito; tiene una distribución bimodal con un pico a los 14,5 años y otro a los 18 años; la relación entre mujeres y hombres está entre 5-10a 1. La más común es la bulimia (hasta un 13% en estudiantes universitarios de los EUA).

ANOREXIA NERVOSA

La Anorexia Nervosa (AN) es un desorden primario que afecta con más frecuencia las jóvenes y que se caracteriza por una obsesión de perder peso y una negación de su delgadez que la pueden llevar a la muerte. Usualmente se acompaña de una preocupación continua de lo que come y cuanto come, de la ganancia de peso y con la angustia persistente de perder el control sobre el apetito.

Criterio Diagnóstico: existen varios criterios diagnósticos, como los de Feighner, sin embargo, recomendamos los difundidos por el Manual de Diagnóstico y Estadístico de los Desórdenes

Mentales o DSM-III. (Cuadro N^o 4.1)

CUADRO N^o 4.1

ANOREXIA NERVOSA CRITERIOS DIAGNOSTICOS, DSM-III

Sensación intensa de convertirse en un obeso, que no disminuye a medida que progresa la pérdida de peso.

Trastorno de la autoimagen corporal: "se siente gorda" aún cuando está emaciada.

Pérdida de peso equivalente al 25% del peso original, o si es menor de 18 años de edad, el equivalente a la pérdida de peso más la ganancia esperada para su edad según los patrones de referencia.

Negación para mantener su peso mínimo correspondiente para su edad y talla.

Ausencia de enfermedad física que explique la pérdida de peso.

FUENTE: Mitchell JE. Anorex & Bulimia. Univer. Minnesota Press.

Hallazgos frecuentes:

- a. Negación de la enfermedad, no reconocen los síntomas como fatiga, hambre o depresión, con frecuencia minimizan su comportamiento anoréxico y son socialmente. Se convierten en unos simuladores perfectos, hacen creer a los familiares que esta tomando sus alimentos, cuando la verdad es que los está engañando..**

- b. Trastorno de la autoimágen corporal, sobreestiman sus medidas, niegan su delgadez, se sienten gordos aún cuando ya están emaciados.**

- c. Hiperactividad: contrario a lo que se esperaría de una persona con un estado nutricional tan deficiente, los anoréxicos son hiperactivos. Desarrollan programas bien estructurados y rutinarios de ejercicios para controlar el peso. Continuamente están ocupados y rara vez se sientan.**

- d. Algunos autores reportan que tienden a ser perfeccionistas, competitivos y de buen comportamiento, sin embargo 213 están por debajo del promedio escolar.**

- e. Miedo a convertirse en obeso, el cual ocasiona un cuadro ansioso que a su vez se intensifica con la pérdida de peso y comienzan a rechazar alimentos ricos en carbohidratos y terminan solo con vegetales y frutas y con raciones cada vez más pequeñas.**

- f. A menudo incurren en la provocación del vómito(28-43%), abuso de laxantes y**

diuréticos (58%), también pueden presentar bulimia (1047%).

Epidemiología:

a. Mayor prevalencia en sexo femenino, solo del 4 al 10% de los casos reportados son del sexo masculino. De acuerdo al grupo estudiado en países industrializados reportan una incidencia de 1/100 a 200 adolescentes femeninas.

b. Edad: más frecuente entre los 12 y los 25 años de edad.

c. Genética: no está clara aún su influencia, sin embargo se reporta un riesgo de 6,6% mayor dentro de una familia y en estudios de gemelos monocigóticos se eleva al 50%.

Características familiares: se describe con frecuencia a los representantes como sobreprotectores, rígidos, ambiciosos y preocupados por las apariencias o lograr el éxito. En la familia hay poca comunicación y una baja capacidad para resolver los conflictos. Se observa alcoholismo hasta en el 17% de los padres y del 2-12% de las madres. Estas últimas son controladoras, entrometidas y dominantes, mientras que el padre tiene un rol pasivo.

Características socio-culturales: existe un mayor predominio en países desarrollados y en clases pudientes, aunque dicho gradiente ha disminuido en los últimos años, ya que los patrones alimentarios, de sexualidad y del concepto de la belleza femenina (figura esbelta y

delgada) que juegan un papel determinante, se han difundido a todos los niveles.

Desórdenes psiquiátricos asociados: depresión (35-85%), alcoholismo (623%).

Características clínicas: la mayoría de los hallazgos son secundarios a las alteraciones nutricionales resultantes de este comportamiento, están afectados casi todos los órganos y serán más graves mientras la desnutrición se acentúe, en los cuadros N^o 4.2, N^o 4.3, N^o 4.4, N^o 4.5 se resaltan las características más frecuentes.

CUADRO N^o 4.2 - ANOREXIA NERVOSA SIGNOS Y SINTOMAS

Síntomas	(%)	Signos	(%)
Bradicardia	25-90	Amenorrea	100
Hipotensión	20-80	Constipación	40-100
Hipotermia	15-85	Exceso de energía	35
Lanugo	20-80	Dolor abdominal	20
Piel seca	25-60	Intolerancia al frío	20
Edema	20-25	Letargo	20
Petequias	10		

CUADRO N^o 4.3 - ANOREXIA NERVOSA COMPLICACIONES MEDICAS

Hematológicas	Leucopenia, linfocitosis relativa, trombocitopenia, hipocelularidad en MO.Fibrinógeno bajo.
Renales	BUN elevado (deshidratación), diabetes insípida parcial, RFG.
Metabólicas	Aumento del colesterol y B-carotenos, disminución zinc y cobre, pruebas hepáticas alteradas, alcalosis metabólica, potasio y cloro bajos, deshidratación.
Gastrointestinales	Disminución vaciamiento gástrico, sialoadenosis.
Cardiovasculares	ECG anormal, arritmias, bradicardias, derrame pericardico, edema.
Dentales	Caries, perimiólisis, descalcificación.
Stma. Nervioso	FEG y TAC anormales.

FUENTE: Mitchell JE. Anorexia & Bulimia. Univer. Minnesota Press.

CUADRO N^o 4.4 - ANOREXIA NERVOSA ANORMALIDADES ENDOCRINAS

Esteroides Gonadales	LH y FSH bajas, patrón de LH inmaduro, respuesta inadecuada a GHRH.
Tiroides	T3 baja, respuesta inadecuada a TRH, T3 reversa alta.
Hormona de Crecimiento	Elevada, respuesta inadecuada a las pruebas de estimulación.
Prolactina	Alterada.
Glucosa	Hipoglicemia, curva de tolerancia anormal.
Adrenales	Cortisol alto, test supresión dexametasona positivo.

CUADRO N^o 4.5 - EVALUACION RECOMENDADA - ANOREXIA Y BULIMIA NERVOSA

1. Examen Físico

Signos vitales, estados de deshidratación, grado de inanición, cavidad oral, función cardiaca, alteraciones neurológicas.

2. Laboratorio:

Pruebas funcionales y renales y hepáticas, tiroideas, glicemia y electrolitos, equilibrio ácido-base, hematología.

3. Otras

Rx, silla turca, TAC, campos visuales, prolactina, LH y FSH.

FUENTE: Mitchell JE. Anorex & Bulimia. Univer. Minnesota Press.

Tratamiento: la mayoría de los regímenes combinan la psicoterapia (individual y familiar), técnicas de modificación de la conducta, rehabilitación nutricional y la terapia farmacológica con antidepresivos. Algunos pacientes con desnutrición severa u otra complicación requerirán de hospitalización.

Pronóstico: la recuperación se puede ver entre el 40 y el 80% de los casos, la recidiva es frecuente y en general se acepta que un 10% de los casos terminan en la muerte, ocasionada por insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias o desequilibrio hidroelectrolítico. A continuación se mencionan los factores de "mal pronóstico": a mayor edad peor es la AN; duración de la enfermedad; peso bajo al inicio de la AN; presencia de bulimia y abuso de laxantes y diuréticos; baja autoestima con trastorno severo de la imagen corporal; síntomas

depresivo-compulsivos; y bajo estrato social.

BULIMIA NERVOSA

La bulimia es un desorden de la alimentación caracterizada por episodios compulsivos durante los cuales se ingiere una gran cantidad de alimentos en periodo de tiempo relativamente corto; los pacientes están conscientes de que éste patrón de alimentación es anormal, pero son incapaces de controlarlo en forma voluntaria.

Usualmente el episodio compulsivo es solitario y va seguido de remordimiento y depresión.

Al igual que en la AN se preocupan continuamente por el peso y de como prevenir la ganancia del mismo después de la bulimia, por lo que con frecuencia se provocan el vómito o incurren en el uso de laxantes (20-40%) y diuréticos.

Criterios diagnósticos: en la versión revisada del Diagnóstico and Statistical Manual of Mental Disorders de 1987 (DSM-III-R) existen algunas variaciones respecto al DSM-III. Antes sólo se denominaba como bulimia y ahora bulimia nervosa, el criterio diagnóstico básico es el episodio de alimentación compulsivo, y no se enfatiza la frecuencia, además se eliminó que debía ser seguido de depresión y baja autoestima. (Cuadro N^o 4.6)

CUADRO N^o 4.6 - BULIMIA NERVOSA CRITERIOS DIAGNOSTICOS. DSM-III-R

Episodios recurrentes de ingestión rápida y compulsiva de gran cantidad de alimentos en un período discreto de tiempo.

Pérdida del control sobre el apetito en el momento que come en forma compulsiva.

Provocación regular de vómito, uso de laxantes y diuréticos dietas estrictas, ejercicio vigoroso con el fin de prevenir la ganancia ponderal.

Un mínimo de 2 episodios por semana en los últimos 3 meses.

Fijación continua en la figura corporal y del peso.

Epidemiología: es un desorden cada vez más común, y algunos autores reportan una frecuencia del 3,8% por cada 500 adolescentes.

Hallazgos frecuentes:

Los bulímicos al menos sufren de un episodio al día, donde ingieren gran cantidad de alimentos, preferiblemente pequeños y fáciles de deglutir, es por esto que con frecuencia son alimentos ricos en carbohidrato y grasas. Son personas que tienen la típica conducta dietética. Muchos de ellos tienen historia de haber padecido anorexia en años anteriores. En el 90% de los casos el ambiente familiar es normal.

Desórdenes asociados: la depresión, baja autoestima, desajuste situacional en el hogar, la

escuela y el trabajo. Los pacientes bulímicos son descritos como pasivos, dependientes, poco asertivos, ansiosos, compulsivos y agresivos.

Características y complicaciones clínicas: la mayoría se refieren a los efectos de la desnutrición, a los gastrointestinales y a los causados por abuso de laxantes, diuréticos y vómitos. (Cuadro N^o 4.5, N^o 4.7)

CUADRO N^o 4.7 - BULIMIA NERVOSA COMPLICACIONES MEDICAS

Renales	BUN elevado (deshidratación).
Gastrointestinales	Sialoadenosis, amilasa sérica elevada, dilatación y ruptura gástrica.
Dentales	Caries, descalcificación y perimiolisis.
Hidroelectrolíticas	Deshidratación, hipocloremia, alcalosis, hipokalemia.
Stma. Nervioso	EEG anormal, alt. del sueño.
Endocrinas	Respuesta inadecuada a TRH y GH, prolactina elevada, test de supresión dexametasona positivo.

Tratamiento: parecido al de la anorexia.

Pronóstico: el pronóstico y el curso clínico de la bulimia no ha sido bien estudiado. Hay autores que reportan un seguimiento hasta de 20 años con una persistencia del 50% y otros mencionan que desaparece espontáneamente.

ANEXO 1 - NUTRIENTES QUE DEBE APORTAR LA DIETA DE LA FAMILIA PARA SATISFACER LAS NECESIDADES DE TODOS SUS MIEMBROS

	APORTE DIARIO POR 100 Kcal	OBSERVACIONES
ENERGIA		Preescolares: 0,6-0,8 Kcal/ml alimento líquido aproximadamente 2 Kcal/g alimento sólido Otras edades: 1,4-2,5 Kcal/g dieta total.
GRASAS TOTALES		20-25 por ciento de la energía total, incluyendo grasa intrínseca de los alimentos para adultos y hasta 30 para menores de 16 años.
- Menores de 16 años	28-33 g	
- Mayores de 16 años	22-28 g	

SATURADAS	9g	No debe aportar más de 8% de la energía total.
MONOINSATURADOS	10g	
POLINSATURADAS	10g	
COLESTEROL		
- Adultos	100g	
- Niños	300mg/día	
CARBOHIDRATOS		
Complejos	142g	50-60 por ciento de la energía total.
Simplees	16g	10 por ciento de la energía total.
FIBRA	10g	Medida por un método comprensivo que incluye fibra soluble en agua, y no como fibra "cruda".
SAL		Limitar ingestión total de sal común(NaCl) a 5 g/día, en condiciones de sudoración profusa hasta 10 g/día.

1. Se excluyen los niños menores de 1 año, quienes deberían ser alimentados en forma acorde

a su edad, usando como base leche materna. No se incluyen cantidades adicionales para embarazo y lactancia. Se asume que las dietas que aportan las cantidades de nutrientes mencionados, también aportarán las cantidades necesarias de las vitaminas no incluidas en este cuadro.

BIBLIOGRAFIA

I. Riesgos nutricionales durante la adolescencia

- 1. Adolescent Nutrition-Growth and Body Composition. Nutrition Today, 1991; 26 (2): 7-39.**
- 2. Bray GA. Obesity. En: Present Knowledge in Nutrition, chapter.**
- 3. Sixth Edition, International Life Sciences Institute Nutrition Foundation (ILSI). 1990: 23-38.**
- 4. Carruth BR. Adolescente. En: Present Knowledge in Nutrition, chapter 38:325-332. ILSI, sixth eds.. 1990.**
- 5. Salud del adolescente. Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, Dirección Materno Infantil. Conferencia Nacional sobre los Derechos del Niño. Curacas, 26-29 de Agosto de 1991.**
- 6. Los niños: el compromiso de los noventa. Comisión Presidencial por los Derechos del Niño. Conferencia Nacional sobre los Derechos del Niños. Caracas, 26-29 de Agosto de 1991.**

- 7. Méndez Castellano H. La Estratificación Social como Indicador de Diferencias en el Crecimiento y Desarrollo del Niño Venezolano. VI Congreso Internacional de Auxología. Madrid, del 15-19 de Septiembre de 1991.**
- 8. INN-Fundación Cavendes. Metas Nutricionales de Venezuela. Tercera Versión Caracas Marzo 1991.**
- 9. Jóvenes de Venezuela. Realizado por McCann-Erickson de Venezuela. Caracas, Mayo 1990.**
- 10. Stare FJ, Aronson V. Food for Today's Teens: Common Sense Nutrition for Fun and Fitness. En: GF Stickley Company. Philadelphia; 1985.**
- 11. Casas Rivero H. Alimentación del Adolescente Sano. Actualidad Nutricional. 1991; 7:17-24.**
- 12. Cuadrado P, Escamilla MA. Alimentación y Deporte en la Infancias y la Adolescencia. Actualidad Nutricional. 1991; 7:25-31.**
- 13. Ros Mar L, Moran R. Nutrición del Adolescente en Situaciones Especiales. Actualidad Nutricional. 1991; 7: 32-40.**
- 14. Neichnstein LS. Nutrition. En Neichnstein LS, eds. Guide to Adolescent Heath Care. Baltimore: Urban-Schwarzenberg, Inc. 1984; 87-98.**
- 15. Manual de crecimiento y desarrollo. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría,**

Fundacredesa y Serono. Mercedes López de Blanco y Maritza Landaeta de Jiménez, Editores. Caracas 1991: 9-14.

16. Nutrition monitoring in the United States. Maryland, 1989.

II. Problemas del Apetito:

17. Eckert ED. Characteristics of anorexia nervosa. En: JE Mitchell, ed. Anorexia Nervosa & Bulimia, Diagnostics and Treatment. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1985; vol 3:3-27.

18. Special health problems during adolescence. En: RE Behrman, VC Vaughan, WE Nelson, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. Philadelphia: WB Saunders Company, 1987: 443-444.

19. Mitchell JE, Pyle RL. Characteristics of bulimia. En: JE Mitchell, ed. Anorexia Nervosa & Bulimia. Diagnosis and Treatment. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1985; vol 3:29-47.

20. Mitchell JE. Medical complications of anorexia nervosa and bulimia. En: JE Mitchell, ed. Anorexia Nervosa & Bulimia, Diagnosis and Treatment. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1985; val. 3:48-77.

21. Stein DM. The prevalence of bulimia: a review of the empirical research. Journal of

Nutrition Education 1991; 23 (5): 205-213.

22. Koff E, Rierdan J. Perceptions of weight and attitudes toward eating in early adolescent girls of Adolescent Health Care 1991; 12 (4): 307-312.

23. Fisher M, Schneider M, Pegler C Napolitano B. Eating attitudes, health risk behaviors, self esteem and anxiety among adolescent females. Journal of Adolescent Health 1991; 12(5): 377-384.

24. Richards MH, Casper RC, Larson R. Weight and eating concern among pre and young adolescents. Journal of Adolescent Health Care. 1990; 11(3): 203-209.

25. Johnston CS, Christopher FS. Anorectic like behaviors in dietetic majors and other students populations. Journal of Nutrition Education. 1991; 23 (4): 148-153.

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Home](#)"" """"""> (From globally distributed organizations, to supercomputers, to a small home server, if it's Linux, we know it).[ar.cn.de.en.es.fr.id.it.ph.po.ru.sw](#)

5. Problemas endocrinos

[Diabetes Mellitus](#)

[Tiroiditis](#)

Dra. Daisy Olivera

Diabetes Mellitus

La Diabetes Mellitus constituye la enfermedad endocrino metabólica más frecuente en niños y adolescentes. Su importancia radica en la repercusión sobre la calidad de vida, la morbilidad y la mortalidad por las complicaciones que afectan los vasos de pequeño y gran calibre, lo cual origina retinopatía, nefropatía, neuropatía, cardiopatía isquémica y la obstrucción de grandes vasos. La aparición de estas complicaciones está íntimamente ligada al grado de control metabólico que se realiza, de allí la relevancia del equipo que asiste al paciente.

Clasificación

Se distinguen dos subtipos:

1. Diabetes tipo I o insulino-dependiente.
2. Diabetes tipo II o no insulino-dependiente.

La tipo I se caracteriza por alteraciones metabólicas que dependen de la deficiencia total o parcial de la insulina. Cursa con polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso en individuos muy delgados; generalmente debuta con cetoacidosis y es más frecuente en niños y adolescentes. Su desarrollo se debe a una agresión tóxica o viral de los islotes pancreáticos en un individuo genéticamente predispuesto. Dicha agresión da lugar a un proceso inmunológico exagerado y sostenido que origina la producción de múltiples anticuerpos circulantes contra los islotes pancreáticos provocando la destrucción crónica de las celulas beta; cuando esto ha ocurrido en suficiente número disminuye la secreción de insulina y comienzan las alteraciones metabólicas.

La tipo II presenta una secreción defectuosa de insulina, alteraciones en los receptores de esta o ambas. Comienza generalmente después de los 30 años y se asocia a obesidad en el 70-80% de los casos. No suele presentar cetoacidosis, puede requerir insulina para normalizar la glicemia basal pero no es necesaria para mantener la vida. No hay asociación genética pero la historia familiar es muy sugestiva. Las celulas beta del páncreas aunque algo reducidas, permanecen presentes en grandes cantidades. En general no hay presencia de anticuerpos circulantes.

Fisiopatología

La homeostasia de la glucosa y de los lípidos dependen de la interacción compleja de la hormona insulina, que disminuye la glicemia y las concentraciones de los lípidos, y un grupo de hormonas contrareguladoras (glucagon, cortisol, catecolaminas y hormona de crecimiento)

cuyas acciones se oponen a la de la insulina.

La carencia o reducción de la producción de insulina se asocia a utilización periférica insuficiente de carbohidratos, debido en parte a captación defectuosa de glucosa en los tejidos sensibles, especialmente en músculo y tejido adiposo. Además, la disminución de la síntesis de glucógeno en el hígado y el incremento de la síntesis de glucosa a partir de aminoácidos (neoglucogénesis) aumenta el aporte hepático de glucosa. Estos dos factores ocasionan la hiperglicemia. Debido a que la glucosa contribuye al mantenimiento de la presión osmótica efectiva del líquido extracelular, la hiperglicemia se asocia con deshidratación intracelular por el paso de agua de las células al espacio extracelular. En el riñón la hiperglicemia ocasiona incremento de la carga filtrada de glucosa que excede la capacidad de reabsorción tubular, produciéndose diuresis osmótica que se manifiesta por poliuria; la pérdida exagerada de agua y electrolitos (sodio y cloro) por vía renal provoca depleción del líquido extracelular. En las células adiposas periféricas ocurre una disminución de la lipogénesis y un incremento de la lipólisis que se traduce en exceso de ácidos grasos libres o no esterificados, los cuales unidos a la albúmina son transportados en el plasma hacia el hígado y otros tejidos. En el hígado, el incremento de la degradación de los ácidos grasos se asocia a aumento de la formación de ácidos orgánicos especialmente cetoácidos (betahidroxibutírico y acetoácidos) y desarrollo de la acidosis metabólica. La combinación de estos ácidos fijos con los sistemas amortiguadores origina la reducción de bicarbonato y el desarrollo de un cuadro grave de acidosis metabólica.

Es importante señalar la depleción de potasio que acompaña a la y a la pérdida de agua

celular, ya que se produce un desplazamiento del potasio del liquido intracelular al extracelular y luego se pierde por la orina, a causa de la diuresis osmótica y el aumento de la actividad de la aldosterona estimulada por la deshidratación.

Además se produce una pérdida adicional al aparecer los vómitos. Durante las primeras etapas puede haber norma o hiperpotasemia por el desplazamiento del espacio celular al extracelular y por el trastorno de la función renal. Con la rehidratación y la terapéutica insulina es posible una hipopotasemia por la dilución del potasio circulante y redistribución de este al penetrar a la células.

Manifestaciones clínicas

La aparición de los síntomas iniciales de la Diabetes anteceden el inicio de la cetoacidosis en períodos variables de 1-2 días hasta varios meses. A menudo se desencadenan por infección, alteración emocional o traumatismo físico, factores que incrementan la secreción de las hormonas contrarreguladoras que contrarrestan los efectos de la insulina.

Los síntomas más frecuentes son poliuría y polidipsia y los menos frecuentes polifagia, nicturia y pérdida de peso. La adición de los vómitos precipita el deterioro del paciente y la progresión hacia la acidosis grave y el coma.

La fase temprana de la acidosis puede ser asintomática pero a medida que progresa se presenta hipernea y taquipnea como mecanismo respiratorio compensador.

No se observan signos de deshidratación hasta haber perdido por lo menos el 3% del peso corporal, pero puede llamar la atención la sequedad persistente de la boca.

Cuando la deshidratación es grave se observan signos de insuficiencia circulatoria tales como hipotensión arterial y taquicardia.

Diagnóstico

La aparición de la diabetes viene sugerida por uno o más de los siguientes elementos:

- 1. Historia familiar.**
- 2. Síntomas: polidipsia, poliuria, polifagia con pérdida de peso, enuresis, infecciones a repetición o candidiasis.**
- 3. Hiperglicemia con glucosuria.**
- 4. Cetoacidosis y coma.**

Pruebas diagnósticas

Debemos de realizar los siguientes exámenes para confirmar las sospechas:

- 1. Glicemia.**
- 2. Examen de orina.**
- 3. Electrolitos séricos.**

4. Equilibrio ácido base.

Es fácil hacer el diagnóstico cuando existe hiperglicemia, glucosuria y cetoacidosis, pero en los pacientes asintomáticos debemos demostrar la intolerancia a los hidratos de carbono mediante las pruebas de tolerancia glucosada por vía oral y endovenosa.

La prueba de tolerancia oral a la glucosa se realiza administrando dosis de carga glucosada de 1.75 grs. por Kg. de peso (dosis máxima 10 grs.) Se obtienen muestras de sangre para determinar glicemia a los 0-30-60-120-180 minutos. Los percentiles normales son:

CUADRO N^o 5.1

Tiempo		Percentiles	
	3	50	97
0 min	56	83	11
30 min	80	131	183
60 min	66	110	172
120 min	64	100	140
180 min	48	82	126

La prueba de tolerancia glucosada endovenosa se realiza administrando una dosis de carga de 0,5 grs por Kg de peso mediante inyección EV rápida de 2 minutos de duración.

Se obtienen muestras de sangre a los 0-1-3-5-15-30-45-90-120-150-180 minutos. Los resultados se expresan en velocidad de desaparición de la glucosa (vel k). Una velocidad inferior a 1,2% por minuto indica intolerancia a los carbohidratos.

Ninguna de las pruebas deben realizarse si existe hiperglicemia en ayunas.

Prueba de la hemoglobina glucosilada: es una prueba que nos proporciona un índice de las concentraciones de glucosa en sangre durante las semanas anteriores al estudio. Se encuentran valores elevados en casi todos los niños y adolescentes con diagnóstico reciente. Tiene gran valor en los controles periódicos del paciente ya que nos da una panorámica bastante clara de como se está realizando el tratamiento.

Los resultados no son fiables cuando existen estados hemolíticos o variantes de hemoglobina incluyendo la fetal.

Diagnóstico diferencial

Se debe distinguir de:

- 1. Coma hiperosmolar: no existe cetonemia ni cetonuria, la hiperglicemia es superior a 500 mgs. y la osmolaridad suele ser mayor de 300 miliosmoles. La terapia hidroelectrolítica es similar a la de la diabetes pero la insulina debe ser administrada con sumo cuidado para evitar la hipoglicemia.**
- 2. Acidosis láctica: es una forma de acidosis metabólica caracterizada por elevación de la concentración plasmática de ácido láctico por sobreproducción, utilización deficiente o ambos. Se distingue de la diabetes porque no cursa con hiperglicemia.**
- 3. Diabetes insípida; cursa con poliuria y polidipsia y causa deshidratación' pero no presenta hiperglicemia ni cetonemia. Se debe a un defecto de los túbulos renales para concentrar la orina por acción de las hormonas antidiurética. Puede ser primaria o hereditaria y secundaria a diversas nefropatías.**

Tratamiento:

Objetivos generales

- 1. Mantener o establecer un crecimiento y desarrollo físico y emocional óptimos.**
- 2. Educar al paciente, familiares y maestros para comprender bien la diabetes y la importancia de su papel en el tratamiento.**

3. Controlar las alteraciones metabólicas secundarias a la deficiencia de insulina (hiperglicemia, glucosuria, pérdida de peso, cetoacidosis e infecciones) y controlar los efectos del tratamiento insulínico (hipoglicemia y lipodistrofia).

4. Evitar y retrasar la aparición de complicaciones:

a. Controlando la glicemia hasta el nivel más próximo a lo normal que sea posible obtener, ya que la hiperglicemia es la responsable de las complicaciones microangiopáticas y de la neuropatía.

b. Evitar factores de riesgo cardiovascular: hiperlipidemia, hipertensión, obesidad y consumo de tabaco.

Tratamiento de la acidosis y el coma diabético

Los principios básicos del tratamiento de estas situaciones son:

a. Mantener un adecuado programa de administración de insulina.

b. Tratar de forma adecuada los factores desencadenantes.

c. Rápida corrección de la deshidratación, prevención y control de las complicaciones como shock, oliguria, arritmias cardiacas y deficiencias de potasio.

Las líneas maestras del tratamiento de la acidosis grave y el coma con deshidratación son:

- a. Cuidadosa historia haciendo énfasis en el acontecimiento que precipitó la crisis. Registro de la última administración de insulina en el diabético conocido. Exploración física buscando signos de infección o trauma físico.**
- b. Peso exacto.**
- c. Estudios básicos: glicemia en sangre venosa, cetonemia, pH, CO₂ total, Bicarbonato, electrólitos, calcio, fósforo, hemograma completo, análisis de orina, ECG, y cultivos adecuados.**
- d. Recolección de orina para determinar glucosuria y cetonuria cada 1-2 horas.**
- e. Medición cada 1-2 horas de glicemia, pH venoso, pCO₂. Medición cada 2-3 horas de electrólitos y acetona hasta que el paciente se encuentre fuera de peligro.**
- f. Llevar repórt de aporte y excreción horaria de líquidos, insulina administrada, glucosuria, cetonuria y parámetros químicos sanguíneos, peso cada 12 horas y estado mental.**
- g. Perfusión endovenosa, canulación o cateter venoso central si está en shock.**
- h. Monitorización del ECG (derivación II) para detectar alteraciones de la onda T secundarias a hipar o hipokalemia.**

i. Administración de insulina cristalina.

Dosis: inicial 0,5 - 1 U/Kg. (In vía endovenosa rápida y 1/2 vía subcutánea; luego 0,25-0,50 U/Kg. cada 24 horas).

j. Tratamiento de la infección si existe.

k. Estar alerta ante los signos y síntomas de edema cerebral agudo que aunque es de aparición rara, es un riesgo. Suele aparecer a menudo luego que un paciente semicomatoso vuelve a estar alerta.

Programa de líquidos y electrolitos para las primeras 24 horas:

Las deficiencias de los líquidos en la acidosis diabética grave son de aproximadamente 10-15% del peso ideal 9100-150 cc/Kg) y está constituida por partes iguales de liquido extracelular e intracelular.

La reposición de las primeras 24 horas debe abarcar el 75% de las deficiencias totales a las que hay que sumar el mantenimiento y las pérdidas continuas.

1era. hora: el objetivo principal es el tratamiento de shock hipovolémico. Se debe administrar 20 ml/Kg/hora de suero fisiológico.

2-8 horas: reponer el 50% del déficit total en forma de suero fisiológico. Pasar a solución

glucofisiológica cuando la glicemia se encuentre en 250 mg/100 ml.

9-24 horas: administrar el 50% del déficit total más el mantenimiento y las perdidas en forma de solución glucofisiológica.

Potasio: al restablecerse la excreción urinaria administrar 40-80 meg/lt.

Bicarbonato de sodio: se administra si el pH es menor de 7,1 puesto que su administración aumenta la osmolaridad plasmática y puede incrementar la hipoxia celular, la hipocalcemia y la acidosis del líquido cefalorraquídeo.

Administrar dosis iniciales de 1 meg/Kg de peso vía endovenosa y luego 40 meg. por cada 500 ml de solución hasta que el pH llegue a 7,1.

Insulina

Existen tres clases de acuerdo a la rapidez de acción, duración y su intensidad.

TIPO	ACCION	ACT.MAXIMA	DURACION
NORMAL (CRIT.)	Rápida	2-4 horas	5-7 horas
NPH	Intermedia	6-12 horas	24-48 horas.
PZL	Prolongada	14-24 horas	+ 36 horas

**De acuerdo a su origen puede ser vacuna, porcina o humana.
En general se prefiere la NPH.**

Algunos diabéticos nuevos pueden controlarse con una dosis única diaria de NPH, pero en general requieren combinaciones de NPH y cristalina. En los adolescentes se obtiene mejor control con dos dosis diarias 2/3 a 3/4 partes de la dosis total antes del desayuno y el resto antes de la cena; cada dosis puede estar compuesta de mezclas.

En la fase de remisión se utiliza de 2-4 U/día y posteriormente al estabilizarse 0,6-1U/Kg/día,

Durante la etapa de maduración sexual y crecimiento de la adolescencia pueden incrementarse las necesidades a 0,8-1,2 U/Kg/día.

Problemas de la insulinoterapia

1. Hipoglicemia es la complicación más importante y frecuente del tratamiento con insulina. Puede ponerse de manifiesto en forma aguda por cambios de conducta (falta de atención, confusión o hiperactividad), cefaleas, palidez peribucal o mirada vidriosa, diaforesis, ansiedad o temblor que evolucionan hasta convulsiones y el coma si no se tratan.

La hipoglicemia puede ser secundaria a:

- Dosificación excesiva de insulina por falla visuales, falta de correlación entre las unidades de insulina y la jeringa, lugar de inyección inadecuado o sobredosis deliberada.

- Disminución de las necesidades de insulina causadas por un aumento del ejercicio físico (la insulina se absorbe con más rapidez si se realizan ejercicios en la zona en que ha sido inyectada), reducción de la ingesta calórica, desarrollo de una enfermedad general o endocrina simultanea, recuperación de un estado de estrés (infección, cetoacidosis, cirugía) y el empleo de fármacos hipoglicemiantes.

Tratamiento: administración de azúcares sencillos (zumo de naranja, bebidas refrescantes) en caso de estar consciente.

El glucagon (0,03 mgs/Kg máximo 1 mg) permite elevar la glicemia en el domicilio pero a menudo su administración va seguida de náuseas.

Se debe mantener un aporte de carbohidratos hasta que aparezca glucosuria.

En los casos graves administrar glucosa al 50% vía endovenosa a la dosis de 0,5 grs/Kg ó 1 ml/Kg.

2. Lipodistrofia: atrofia adiposa en el lugar de la inyección, se previene rotando el sitio de la inoculación.

3. Reacciones alérgicas: durante las primeras semanas del tratamiento con insulina, pueden aparecer reacciones urticariformes localizadas y generalizadas transitorias que después desaparecen.

No es necesario cambiar el tratamiento, pero puede ser útil el cambiar a insulina pura de cerdo o humana.

4. Fenómeno de Somogyi: es la aparición de un patrón de hipoglicemia inaparente seguido de una hiperglicemia reactiva con cetonuria. Se debe a la administración excesiva de insulina. El mecanismo productor de la hiperglicemia y la cetonuria es el aumento de la concentración de hormonas contrarreguladoras (catecolaminas, glucocorticoides y hormona de crecimiento) que poseen acción antagonista a la insulina, de modo que producen una hiposensibilidad a ella. Debe sospecharse siempre que aumentos continuos de la dosis de insulina no produzcan efectos beneficiosos, o cuando la dosis total es superior a 1,2 U/Kg/día.

5. Resistencia persistente a la insulina: poco frecuente, hay aumentos progresivos de las necesidades de insulina. Puede ser útil el cambiar de insulina porcina o humana.

Bomba de perfusión de insulina: es un aparato que funciona con pilas inyectando un flujo constante de insulina subcutánea y dosis mayores durante las comidas. Tiene el riesgo de las hipoglicemias graves, por lo que es necesario hacer controles repetidos de glicemia.

Dieta Diabética

Su finalidad es permitir que el paciente lleve una vida cómoda y asintomática y consiga un crecimiento y desarrollo normales.

Es una dieta normal, equilibrada en la que se eliminan los carbohidratos concentrados.

Debe contar con el siguiente esquema calórico: 1000 cal/día + 100 cal por cada año hasta los 18 años en el hombre y los 15 años en la mujer.

Con el siguiente porcentaje de elementos: proteínas 20%, hidratos de carbono 45-50% y grasas 30-35%.

El 70% de los carbohidratos debe ser bajo la forma de azúcares complejos ya que requieren digestión y absorción y la glicemia se eleva lentamente.

Debe incluir tres comidas principales y tres meriendas (media mañana, media tarde y antes de acostarse).

Infecciones

Son frecuentes las infecciones urinarias, abscesos subcutáneos, vulvitis por candidiasis, cistitis y pielonefritis.

Al aparecer una infección es necesario implantar rápidamente un tratamiento antibiótico o antimicótico, reforzando el tratamiento de la diabetes. Deben ser vacunados contra la gripe y

las infecciones neumococcicas.

Cirugía

Provoca aumento de las hormonas contrarreguladoras que se oponen a la acción de la insulina, por lo que se impone control estricto de la glicemia y del tratamiento.

Educación

Es imprescindible enseñar al paciente y su familiares los fundamentos de la fisiopatología y tratamiento de la diabetes, incluyendo la preparación de insulina, técnica de inyección y un programa de actuación durante las enfermedades agudas. Se les debe informar sobre los síntomas de la hipoglicemia, su tratamiento oral y el empleo del glucagon, mediciones de glicemia, glucosuria y cetonuria. Estimularlos a participar en actividades propias de su edad, aconsejar el uso de tarjetas, brazaletes o collar de diabético.

Aspectos psicológicos

La diabetes en el adolescente afecta la forma de vivir y las relaciones interpersonales de toda la unidad familiar.

En los progenitores son frecuentes los sentimientos de angustia y culpa. En el adolescente, ya que la enfermedad origina restricciones, dieta controlada y tratamiento de por vida provoca

sentimientos de negación y rechazo. Esto se manifiesta bajo la forma de no acatar instrucciones en cuanto a nutrición o insulino terapia y descuidando la autovigilancia. Las dosis excesivas de insulina que provocan hipoglicemia, la omisión de la insulina o los excesos nutricionales que originan cetoacidosis pueden orientar a manipulaciones para escapar de un ambiente familiar hostil o como un intento de suicidio.

La sobreprotección de los padres es muy frecuente y contribuye a empeorar la situación.

Es frecuente el que presenten ansiedad por ideas equivocadas acerca del peligro de la diabetes en hermanos o descendientes o durante el embarazo de la adolescente.

Por ello es conveniente una actitud adecuada de comprensión y orientación con datos exactos sobre la enfermedad y sus consecuencias, aspectos nutricionales, ejercicio y tratamiento con insulina.

En casos particulares es adecuado la orientación psicológica.

Aspectos preventivos y educativos

Es importante la enseñanza detallada de los pacientes y su familia por un equipo que incluya al médico, enfermera orientadora y especialista en dietética quienes inculcan los principios de la rutina diaria:

- **Tratamiento insulínico.**
- **Planear comidas.**
- **Vigilancia de sangre y orina.**
- **Reconocimiento de signos y síntomas de hipo e hiperglicemia y acontecimientos que las desencadenan.**
- **Ejercicio.**

El fin principal es obtener del paciente y sus padres un nivel de conocimientos que permitan la independencia y que mantengan al adolescente como paciente externo.

Entre los avances para el manejo de la diabetes es importante señalar dos aspectos:

1. La determinación de la hemoglobina glicosilada para el control de los niveles de glicemia la cual suministra información del estado de la glucemia en los días anteriores (60-120 días)

A mayor % de hemoglobina glicosilada el rango probable de glicemia (mg/al) será mayor lo cual se corresponde con un pobre control. (Cuadro N^o 5.2)

CUADRO N^o 5.2 - ESTIMACION DE LA GLICEMIA POR HB GLICOSILADA

Hb glicosilada (%)	Probable rango glicemia (mg/dl)	Control
5.4 - 7.4	60-120	Normal

8-9	120-150	Excelente
9-10	15-180	Bueno
10-11	180-220	Regular
11-12	220-260	Regular
12-13	260-300	Malo
> 13	> 300	Muy malo

FUENTE: State of the art reviews 1991; 2(3): 523-538.

2. El automonitoreo sanguíneo, a través de 1a bomba de glucosa de uso en el hogar.

Tiroiditis

Constituye la patología tiroidea más frecuente en niños y adolescentes.

Causas

1. Por agentes infecciosos.

a. Tiroiditis bacteriana aguda (supurativa aguda)

b. Tiroiditis viral aguda (no supurativa o de Quervain)

c. Tiroiditis crónica o recurrente.**2. Por autoinmunidad.****Tiroiditis linfocitaria crónica o de Hashimoto.****3. Por agentes físicos.****a. Radiaciones****b. Traumatismo****4. De etiología desconocida.****Tiroiditis de Riedel.****Tiroiditis supurativa aguda**

Poco frecuente, puede presentarse después de diversas infecciones incluyendo las de la piel, faringe o laringe. Los agentes patógenos más frecuentes son: estreptococo, neumococo, estafilococo y agentes anaerobico. El paciente se encuentra toxémico y la glándula tiroides es muy dolorosa. El dolor se puede irradiar al tórax o al oído. Por lo general no hay alteración de la función tiroidea. Tratamiento: antibióticos.

Tiroiditis no supurativa subaguda

Es rara, causada por un virus (parotiditis, influenza, adenovirus, echovirus, coxsackie o mononucleosis infecciosa). Se caracteriza por un comienzo insidioso, fiebre, malestar general, ardor de garganta, disfagia y tiroides dolorosa. Cursa con manifestaciones leves y transitorias de hipermetabolismo como son nerviosismo, irritabilidad, labilidad emocional, apetito excesivo con pérdida de peso, sudoración, intolerancia al calor y taquicardia. La tiroides es de consistencia firme y el agrandameitno puede estar confinado a un lóbulo. La captación de lodo radiactivo es baja pero la concentración de hormona tiroidea es elevada.

Tiroiditis linfocítica crónica

Se observa con frecuencia creciente en el grupo etario de 8-15 años y más comunmente en el sexo femenino. La enfermedad es el resultado de un defecto de la inmunoregulación, lo que permite la persistencia de una clona de células T, la cual induce respuesta inmunitaria mediada por células (autoinmune). Es probable que el defecto se herede y con frecuencia en relación con otros trastornos autoinmunes (enfermedad de Graves, enfermedad de Addison y Diabetes Mellitus tipo I).

El bocio es característicamente firme, muy móvil, indoloro y difusamente crecido aunque puede ser asimétrico y granuloso.

En los enfermos de larga duración se han descrito nódulos y rara vez malignización. El comienzo generalmente es insidioso. La mayoría cursa con manifestaciones clínicas y son totalmente indoloros. Puede cursar con signos de compresión traqueal moderada, con

sensación de llenura, ronquera y disfagia. No existen signos de inflamación y no hay prueba de infección generalizada.

Las concentraciones de hormonas tiroideas pueden ser variables: normales, disminuidas y rara vez elevadas. Las cifras de TSH pueden ser ligeramente altas. Puede haber anomalías en la captación de lodo radactivo. El gammagrama muestra un patrón difuso o en parches y a veces nódulos fríos. Pueden existir anticuerpos antitiroideos.

El tratamiento consiste en hormona tiroidea (levotiroxina 100 microgramos por metro cuadrado). Generalmente evolucionan hacia hipotiroidismo.

Tiroiditis de Riedel

Es una enfermedad rara. Se desconoce su origen pero puede representar una fase tardía de la tiroiditis linfocitaria crónica. Se caracteriza por fibrosis marcada e invasiva que se extiende más allá de la glándula tiroides para afectar la traquea, esófago, vasos sanguíneos, nervios y músculos del cuello. Es indistinguible por clínica del Carcinoma tiroideo por lo que el diagnóstico se hace por biopsia. El tratamiento consiste en adrenocorticoide y cirugía.

BOCIO JUVENIL

Durante la adolescencia, como consecuencia de los cambios hormonales característicos de este periodo, puede aparecer un aumento leve del tamaño de la glándula tiroides, que

generalmente es un hallazgo del examen físico. Es más frecuente en el sexo femenino y con una incidencia del 9 por mil. Dicho bocio se caracteriza por ser de carácter difuso, no doloroso, sin signos inflamatorios, sin alteraciones de los tejidos vecinos y sin compromiso del funcionamiento glandular. Desaparece espontáneamente y debe hacerse el diagnóstico diferencial con la Tiroiditis linfocitaria crónica.

BIBLIOGRAFIA

- 1. Graef H, Cone T. Diabetes Mellitus. Manual de terapéutica pediátrica. 3a. ed. Boston Salvat 1986: 369-379.**
- 2. Gordillo G. Equilibrio ácido-base. Electrolitos en Pediatría. 4a. ed. México Interamericana 1987: 146-150.**
- 3. Gunczler P. Tratamiento ambulatorio de la Diabetes tipo I. Congreso Venezolana de Pediatría, Caracas 1987: 290-292.**
- 4. Sires J. Manejo de la cetoacidosis diabética. Congreso Venezolano de Pediatría. Caracas 1987: 293-296.**
- 5. Ehrlich R. Diabetes sacarina. Clin Ped Nor-Amer. Nov. 74.**
- 6. Sperling M. Diabetes sacarina. Clin Ped Nor-Amer. 1979; 1:151-169.**

7. Arky R. Terapia nutricional en niños y adolescentes con diabetes Mellitus tipo I. Clin Ped Nor-Amer. 1987; 4:711-720.
 8. Kempe H y Col. Diabetes Mellitus-Tiroiditis. Diagnóstico y tratamiento. 2a. ed. México Interamericana 1988; 763-764.
 9. Sperling A. Diabetes Mellitus. Clin Ped Nor-Amer. 1987; 4: 981-998.
 10. Krane E. Cetoacidosis diabética. Clin Ped Nor-Amer. 1987; 4: 999-1023.
 11. Mahoney P. Diagnóstico diferencial del Bocio. Clin Ped Nor-Amer. 1987; 4:953-967.
 12. Paul W. Tiroiditis. Clin Ped Nor-Amer. 1979; 1:55-65.
-

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Home](#)"" """"> (From globally distributed organizations, to supercomputers, to a small home server, if it's Linux, we know it).[ar.cn.de.en.es.fr.id.it.ph.po.ru.sw](#)

6. Acné

Dra. Beatriz Gil de Obadía

El acné vulgar es una enfermedad inflamatoria crónica de los folículos pilosebáceos caracterizada por la aparición de comedones, pápulas, pústulas, quistes y nódulos en diversos lugares de predilección: la cara, el cuello, la parte superior del tronco y de los brazos. Normalmente, el acné se ve en las mujeres a edades más tempranas que en los hombres, debido a que en ellas comienza antes la pubertad, alcanzando su pico máximo entre los 14-16 años mientras que en los varones la prevalencia máxima se da entre los 16-19 años.

Indudablemente existe un factor hereditario, varios miembros de una misma familia pueden padecer acné (herencia autosómica dominante).

PATOGENIA

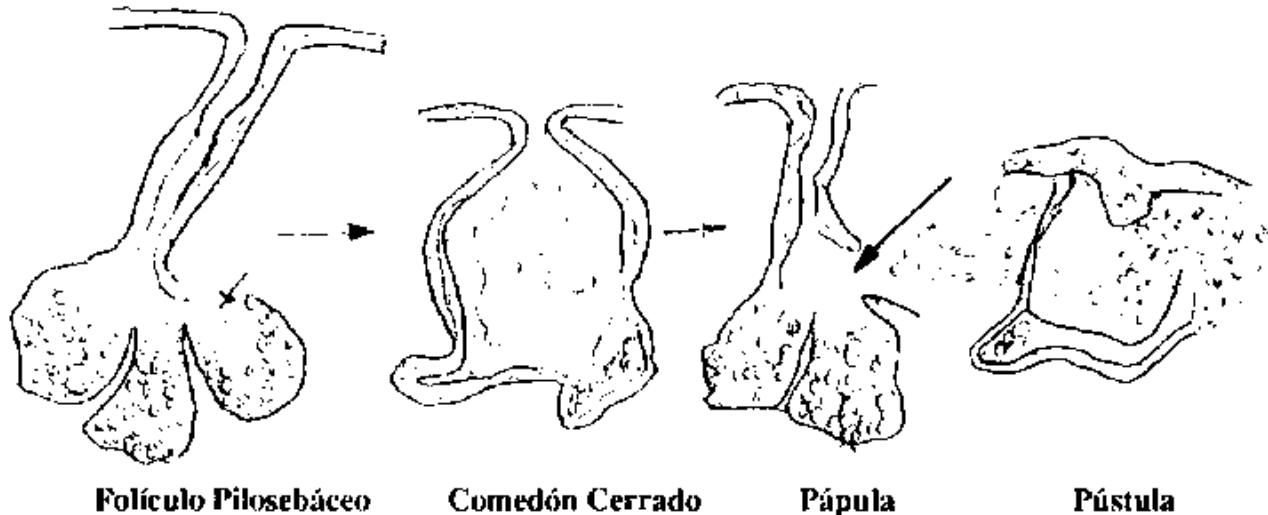
La patogenia del acné es multifactorial y deben considerarse de importancia la unidad pilosebácea, los microorganismos y la respuesta del huésped a los eventos que ocurren en el interior de la glándula sebácea.

El folículo pilosebáceo se caracteriza por una glándula multilobular sebácea grande, situada en la dermis media, es un órgano holocrino cuyas células secretoras se desintegran y forman parte de la secreción. El conducto pilosebáceo se puede dividir en dos partes, una inferior el

acroinfundíbulo y la parte superior el infundíbulo. Ambas recubiertas por un epitelio queratinoso.

En los pacientes con acné existe una hiperconificación en el conducto, que actuaría como bloqueador de la salida de sebo.

GRAFICO N^o

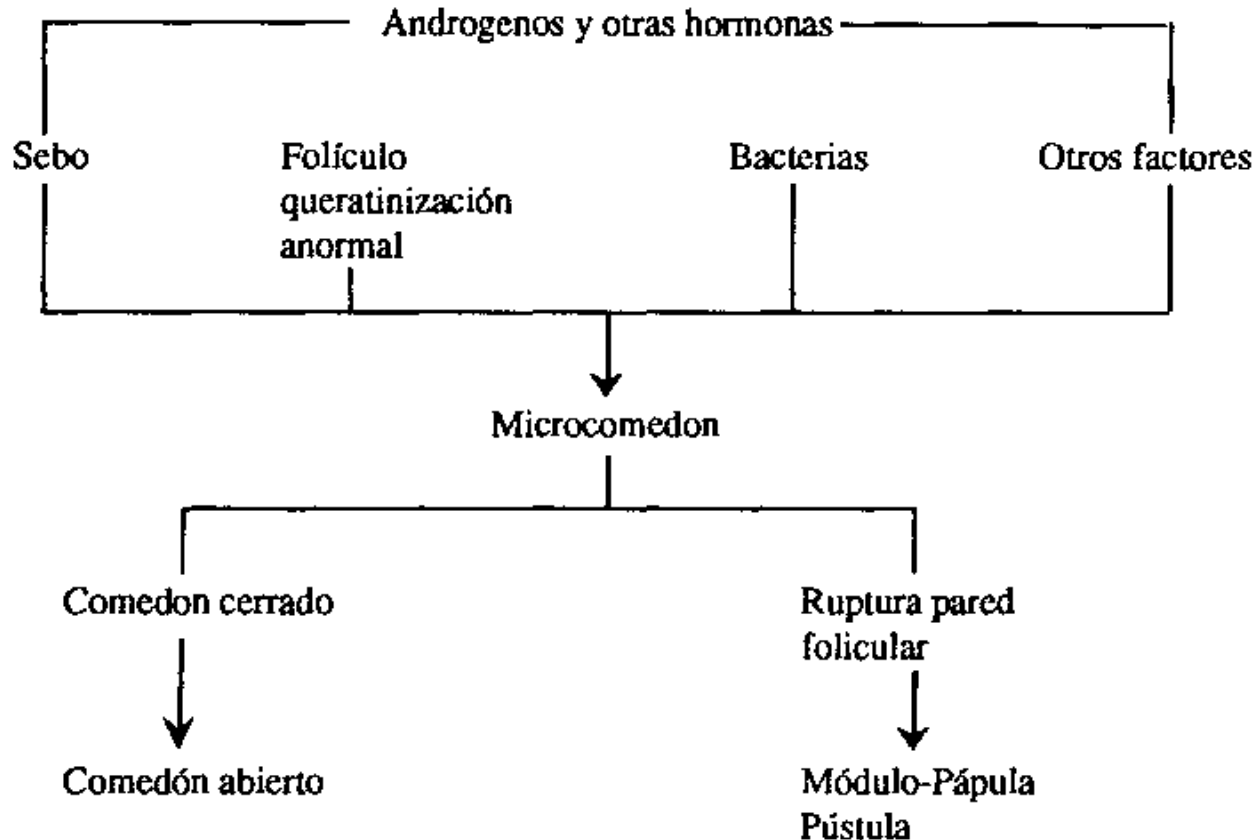


6.1

Estas glándulas son relativamente inactivas hasta el inicio de la pubertad, cuando los andrógenos son producidos en grandes cantidades por los testículos, los ovarios y las glándulas adrenales.

Los pacientes con acné tienen aumentada la secreción sebácea lo cual está relacionado con la gravedad del acné. La producción de sebo se encuentra bajo la influencia hormonal, esencialmente por la influencia de los andrógenos cuyo metabolito activo es la dehidrotestosterona producida por la acción de la 5 alfa reductasa segregada por las glándulas sebáceas.

GRAFICO N^o



6.2 - INFLUENCIA HORMONAL EN PATOGENESIS DEL ACNE

COLONIZACION BACTERIANA

La infección bacteriana desempeña un papel importante en los diversos tipos de acné. Los microorganismos encontrados en forma invariable son los difteroides anaerobios productores de ácidos; el propionibacterium acné, algunas de la especies de cocos grampositivos, coagulase negativos tales como el staphylococcus albus y el staphylococcus epidermidis y el pityrosporum ovale.

El propionibacterium acné a través de la producción de lipasas es capaz de hidrolizar los triglicéridos del sebo y producir ácidos grasos libres, de hecho poder comedogénico.

MANIFESTACIONES CLINICAS

COMEDONES: Son usualmente el primer signo de acné en los adolescentes. El comedón conocido comúnmente como espinilla es la lesión fundamental en el acné. Puede o no asociarse con la seborrea de la cara o del cuero cabelludo.

1. MICROCOMEDONES: Pequeñas elevaciones que se palpan bien bajo la piel, algo salientes que no comunican con el exterior y están constituidas por la acumulación de queratina, lípidos, bacterias y pelo rudimentario en el interior de un folículo sebáceo.

2. COMEDONES O PUNTOS NEGROS: Es una lesión estable de forma cilíndrica, negra debido a la melanina de la epidermis y sin signos de inflamación. Existen dos tipos de comedones: el

comedon abierto posee un orificio dilatado y un tapón de queratina. El contenido puede escarpar a la superficie. El comedon cerrado (punto blanco) posee un orificio de salida obstruido, la pared folicular debilitada se rompe y el contenido se vacía en los tejidos circundantes, lo cual trae como consecuencia una respuesta inflamatoria.

PAPULAS: Es una de las formas de complicaciones más frecuentes de un acné comedónico que no se ha cuidado. Las pápulas se forman como consecuencia de la obstrucción de un folículo con inflamación subsecuente. El diagnóstico es claro ante una seborrea más o menos importante, microcomedones y elementos rojos pápulo-inflamatorios sensibles y sobresalientes.

PUSTULAS: Las pústulas representan lesiones más grandes y más inflamadas que las pápulas. Se evidencien elementos pustulosos con un pequeño punto blanco central sobre un elemento pápulo-inflamatorio.

NODULOS: Los nódulos se forman cuando varias pústulas profundas se rompen y forman abscesos se presentan como grandes relieves inflamatorios muy sensibles, clínicamente las lesiones son calientes, y usualmente dolorosas, los nódulos comúnmente aparecen en la frente, cara lateral de las mejillas y espaldas.

QUISTES: No son tan frecuentes como otras lesiones del acné, formados por un acúmulo de material queratinoso y sebáceo rodeado de un tejido formado por engrosamiento del infundíbulo.

CICATRICES: Las cicatrices son frecuentes en un enfermo con acné de evolución prolongada.

- Pequeñas cicatrices circulares bien delimitadas y un poco deprimidas.
- Amplias cicatrices deprimidas, como roscas.
- Cicatrices irregulares de rascado.
- Cicatrices queloideas.

CONDUCTA

1. Hay que hacer una valoración cuidadosa de las lesiones, cada estado necesita un tratamiento especial.
2. Investigar sistemáticamente el uso de tópicos externos o medicación interna acnégena.
3. No menospreciar la importancia psicoestética del acné.

TIPOS DE ACNE

ACNE COMEDONICO: Seria aquel donde la lesión predominante es el comedón abierto o cerrado y que puede aparecer junto con lesiones inflamatorias aisladas.

ACNE PAPULO PUSTULOSO: Es una mezcla de lesiones inflamatorias especialmente pápulos y/o pústulas.

ACNE CONGLOBATA: Cuadro severo de acné donde nódulos, quistes, comedones y pápulo-

pústulas se imbrican dejando cicatrices residuales.

GRADOS

GRADO I: Poco acné, piel grasosa y pocos comedones, acné no inflamatorio.

GRADO II: Acné con moderada inflamación y se pueden observar comedones, pápulas y en ocasiones pústulas.

GRADO III: Acné con inflamación severa localizada.

GRADO IV: Acné inflamatorio generalizado severo con pústulas y a menudo enfermedad nóduloquística

TRATAMIENTO

1. GENERAL: El médico debe apreciar el significado de este problema para el adolescente y las consecuencias del acné sobre su salud emocional.

El éxito del tratamiento depende del cumplimiento de las indicaciones que el médico indique. El médico debe explicar el modo de aplicación duración y dosis de las drogas administradas.

Explicar los efectos colaterales de todos los medicamentos usados.

Otras indicaciones generales para el paciente son:

Tener presente que al inicio del tratamiento la cara puede lucir irritada y el efecto beneficioso se apreciará después de un tiempo prudencial de su aplicación (4-6 semanas).

No debes apretarte las lesiones de la cara (barro, espinillas).

Manten limpio el cuero cabelludo y si tienes caspa debes mencionarlo al médico.

Algunos alimentos favorecen la producción de barros y espinillas. Si este es tu caso debe evitar ingerirlos.

No te expongas al sol mientras cumplas el tratamiento indicado.

Mantener una dieta balanceada que incluya fibras y además tomas 6 a 8 vasos de agua por día lo cual te permitirá tener hábito intestinal diario.

2. AGENTES TOPICOS

Se debe tener en cuenta

- Escogencia de la droga a utilizar.**
- Concentración adecuada y vehículo apropiado.**
- Modo de aplicación: número de voces de aplicaciones al día y tiempo de**

aplicación.

- **Combinación de drogas o tipos de tratamiento.**
- **Escogencia de la forma clínica de acuerdo con el medicamento a utilizar**

a. Vitamina A ácida (Acido Retinoico)**Acciones:**

Interfiere en la formación del comedón (impidiendo la acumulación y agrupamiento de células de la capa córnea).

Intensifica la actividad proliferativa del epitelio folicular, permitiendo la rápida apertura y vaciamiento-limpieza de comedones cerrados.

Activando en la misma forma (Blows-Ups) comedones no aparentes.

Estimulante exfoliativo ayudando a la mejoría y desaparición de las pápulas y nadarlos.

La Vitamina A Acida no tiene acción sobre los ácidos grasos libres así como tampoco sobre propionibacterium acnés.

Este producto tiene un gran poder irritativo (eritema, descamación) poco comfortable para el paciente; esta acción para algunos autores está ligada a su propia actividad terapéutica

Se usa en concentraciones que van desde 0,025%-0,01% en el gel; 0,05% líquido y crema 0,1% en crema. La forma líquida es más potente pero también más irritante.

b. Peróxido de Benzoil

Se le atribuye tres acciones importantes:

- 1. Sebostático, depresión en la producción de sebo.**
- 2. Inhibición del propionibacterium acné.**
- 3. Acción comedolítico.**

Este producto también tiende a producir cierto grado de eritema e irritación mucho menor a la vitamina A Acida. Se usa en concentraciones del 5% al 10% dosis inicial 5% en forma de gel una vez al día, si es bien tolerado, se puede aumentar la frecuencia de la aplicación 2 a 3 veces al día, Se utiliza en el acné pápulo-pústuloso grado III y IV.

c. Otros agentes queratolíticos

- Jabones y lociones: usualmente contienen ácidos salicílico, resorcina, azufre y fenol.**
- Crioterapia, con esta se logra un edema, inflamación y descamación de la piel. Se usa el óxido nítrico, dióxido de carbono y el nitrógeno líquido.**
- Antibióticos tópicos: tetraciclina, eritromicina, clindamicina. Se usan dos veces al**

día.

3. TRATAMIENTO SISTEMICO

a. Antibióticos

1. Mecanismo de acción: disminuye la población de propionibacterium acnés. Reduce la cantidad de ácidos grasos libres. Deprime la respuesta inflamatoria de los folículos pilosebáceos.

2. Usos: las drogas usadas incluyen tetraciclina, eritromicina, clindamicina y dapsone.

Los antibióticos orales se usan en combinación con el tratamiento local.

La dosis inicial de tetraciclina o eritromicina de 500-1000 mgr/día, dividido en 2 dosis diarias, y luego se disminuye a 250 mgr/dia.

Los antibióticos deben ser usados mínimo de 34 semanas. El uso prolongado de antibióticos pueden favorecer la aparición de Candidiasis Vaginal, en este caso se puede administrar Fluconazol en dosis única de 150 mgr y más aún si la adolescente esta usando anticonceptivos orales.

Dapsone y clindamicina producen serios afectos colaterales por lo cual deben ser reservados para los casos de acné severo.

b. Isotretinoína o ácido retinoico (ACUTANE)

Está indicado en paciente con acné severo pústulo-quístico que no han respondido a la terapia convencional (Tópico-antibiótico).

Representa un avance en la terapéutica del acné. Dosis 1-2 mgr/día, durante quince a veinte semanas.

Precauciones: Altamente teratogénico, cierre prematuro de las epífisis, pseudeotumor cerebral, hiperlipidermia, queilitis, epistaxis, sequedad de mucosas, descamación de planta de los pies y palma de las manos. Por seguridad si la paciente usa lentes de contacto debe recomendar lágrimas artificiales.

c. Terapia hormonal

Se puede usar estrógeno o antiandrógenos y reducen la producción de sebo.

d. Sulfato de zinc: 600 mgr/día por 6 semanas.

BIBLIOGRAFIA

1. Anthony N Domonkos M D. Tratado de Dermatología. Sexta edición. Salvat Editores S.A. Barcelona, España 1975, p. 276-293.

- 2. Thomas B Fitzpatrick, Arthur Eisen y Colaboradores. Dermatología en Medicina General. Segunda edición. Editorial Panamericana, p. 504-520.**
- 3. Francois Daniel. Dermatología Práctica. Editorial Schering Corporation. 1973; p. 145-159.**
- 4. Lawrence S Neinstein M D. Adolescent Health Care. Segunda Edición.**
- 5. J Obadía y colaboradores. Evaluación evolutiva de algunos medicamentos de uso local en el tratamiento del acné vulgaris. Editorial Dermatología Venezolana. Vol. XIX 1981.**
- 6. Shapiro S, Strasburger V, Greydanus Donald. Adolescent Dermatology State of the Art Reviews. 1990.**
- 7. Piquero Jaime. Tratamiento Racional del Acné. En: Terapéutica Dermatológica. Ramaje Editores. Caracas.**
- 8. Domonkos A. Tratado de Dermatología. 2da. edición. Barcelona-España; Salvat Editores; 1975: 276-293.**
- 9. Fitzpatrick T, Eisen A, Wolff K y Col. Dermatología en Medicina General. 2da. edición. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana. 1979: 504-520.**
- 10. Daniel F. Dermatología Practica. 1era. edición. Franela: Schering Corporation U.S.A.; 1973: 145-159.**

11. Neinstein L. Adolescent Health Care. 2da. edición. Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1992.

12. Obedía-Serfaty J, Obadía-Levy J y Col. Evaluación evolutiva de algunos medicamentos de uso local en el tratamiento del acné vulgaris. Dermatología Venezolana 1981; XIX: (1y 2) 67-73.

13. Shapiro S, Strasburger V, Greydanus D. Adolescent Dermatology.

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Home](#)"" """"""> (From globally distributed organizations, to supercomputers, to a small home server, if it's Linux, we know it).[ar](#).[cn](#).[de](#).[en](#).[es](#).[fr](#).[id](#).[it](#).[ph](#).[po](#).[ru](#).[sw](#)

7. Problemas respiratorios

[Sinusitis](#)

[Asma/adolescencia](#)

Dr. Ricardo Montiel

Sinusitis

Definición y generalidades

El término sinusitis se aplica a la inflamación de un seno. En el caso específico a tratar, seno se refiere a cada una de las cavidades aéreas en los huesos de la cara y cráneo; y como su localización anatómica es alrededor de la zona nasal, se les denomina "senos paranasales".

La sinusitis puede ser aguda o crónica, purulenta o no purulenta; y dependiendo de los sitios de localización, puede ser etmoidal, frontal, maxilar, esfenoidal o mixta.

El proceso de la enfermedad es dinámico, en muchos casos multifactorial, y mayormente se expresa con síntomas diversos e inespecíficos. (1, 2)

En el recién nacido, los senos paranasales no están completamente desarrollados. El seno maxilar es sólo una pequeña celda aérea adjunta a las paredes laterales de las fosas nasales, y el laberinto etmoidal esta apenas comenzando a neumatizarse. El seno frontal no se desarrolla hasta los 6 a 8 años de edad; y en general los senos maxilar, frontal y esfenoidal no completan su desarrollo sino hasta bien entrada la adolescencia. (3, 14) Esta es una de las causas del porqué esta patología toma tanto interés en este grupo etario y explica el porqué la sinusitis es más frecuente en adultos que en niños.

Patogenia

Los senos paranasales son normalmente estériles como resultado de una limpieza mucociliar continua, que evita la entrada de cualquier partícula que entra o trata de entrar en la cavidad. Los tres elementos más importantes involucrados en la limpieza de los senos paranasales son: el funcionamiento normal del aparato ciliar, la calidad o viscosidad de las secreciones y la correcta permeabilidad del sistema osteomeatal. (14)

El complejo osteomeatal es un sistema de estrechos canales situados en la porción anterior de la nariz, entre los cornetes medio e inferior, los cuales reciben el drenaje de todos los senos a excepción del etmoidal posterior y del esfenoidal. Una inflamación local causada bien sea por infección o alergia, o un defecto anatómico de la zona, lleva a una obstrucción del ostium natural de drenaje (por la adhesión de las superficies inflamadas entre si o bloqueo anatómico), lo cual lleva por subsiguiente a una interrupción del mecanismo de limpieza mucociliar, con la consecuente retención de secreciones en el área por detrás de la obstrucción. Este énfasis de secreciones, puede ocasionar infecciones bacterianas secundarias en los senos paranasales afectados. (2, 11)

Es importante hacer notar en este momento, que la posición del tracto de salida del seno maxilar esta situado en la parte alta de la pared medial de la cavidad. Este hecho, evita el drenaje por gravedad y probablemente predispone a los pacientes a infecciones frecuentes de dicho seno. (14)

En el mismo orden de ideas, los virus característicos del tracto respiratorio, son eficientes en eludir la protección que ofrece la mucosa del tracto respiratorio y provocan además una ruptura del mecanismo de limpieza anteriormente dicho. Debido a este mecanismo, se abre subsiguientemente una vía para la invasión bacteriana. Esta es la explicación del porqué se piensa que muchas de las sinusitis agudas se deben a una complicación bacteriana de un resfriado viral, y de porqué las infecciones respiratorias altas se complican en un 5 a 10% con casos de sinusitis aguda. (1, 3,14)

Por otro lado, de todos los casos de sinusitis maxilares agudas, un 5 a 10% se deben a infecciones originadas en procesos dentarios. La explicación de ello, es que el psio del seno maxilar esta muy cercano a las raíces de los molares y de las bicúspides, por lo cual la infección de dichos sitios puede fácilmente diseminarse por contigüidad a la cavidad del seno correspondiente. (1)

Existen otro tipo de condiciones no infecciosas que predisponen a la aparición de una sinusitis aguda. Dentro de ellas se incluyen anormalidades anatómicas como son la atresia congénita de las coanas, la desviación del septum nasal, la prescencia de un cuerpo extraño; y tumores. Todas las cuales de alguna manera, obstruyen el drenaje normal de los senos bien sea porque producen inflamación o por la simple prescencia de ellos mismos como mecanismo obstructor. (1, 3)

Según lo dicho anteriormente acerca de las reacciones alérgicas de la nariz, ellas causan inflamación de la mucosa, lo cual a su vez provoca la formación de pólipos nasales, y estos

por su lado también pueden obstruir los ductos de salida de los senos y llevar como consecuencia a infección. En cuanto a la presencia de pólipos nasales, es importante hacer notar que raramente niños menores de 10 años desarrollan pólipos nasales a consecuencia de alergia (rinitis, asma, etc.), por lo cual su presencia en niños pequeños debe hacernos sospechar, y por lo tanto investigar la presencia de Fibrosis Quística como probable causa de dicha poliposis. (3, 4)

Desde hace ya varios años ha merecido la atención de especialistas las llamadas sinusitis nosocomiales. Estas se observan en pacientes hospitalizados, como resultado del uso de varios tipos de tubos intranasales, los cuales pudiesen estar contaminados. También los taponamientos nasales de diferente tipo, pueden acarrear inflamación u obstrucción mecánica del drenaje de los senos paranasales, conllevando a una infección bacteriana secundaria. (1)

Episodios prolongados o repetidos de sinusitis no tratadas o mal tratadas llevan probablemente a cambios irreversible de la mucosa que cubre a los senos paranasales, resultando en sinusitis crónica. La sinusitis paranasal crónica se caracteriza por supuración persistente que dura más allá del curso normal de una infección aguda. Una definición más específica desde el punto de vista temporal tiene mucho menos importancia que el descubrir la causa subyacente que perpetúa el problema.

Muchas de estas condiciones-predisponentes pueden ser controladas, y de allí la importancia de descubrirlas a tiempo.

Se agrupan en tres categorías:

- 1. Alergia.**
- 2. Anormalidades del transporte mucociliar.**
- 3. Deficiencias inmunitarias.**

1. En cuanto a los procesos alérgicos, dado que se trata de condiciones crónicas, pueden llevar constantemente a infecciones recurrentes de los senos paranasales, las cuales con el tiempo reemplazan el epitelio ciliado normal por epitelio estratificado cornificado, el cual eventualmente puede ocupar por completo el revestimiento de la cavidad del seno. De esta manera se pierde la esterilidad del mismo. Al no existir ya esa capacidad limpiadora de los cilios, los senos permanecen siempre contaminados por flora generalmente mixta. Por lo tanto, se piensa que la infección no es el problema principal de la sinusitis crónica, (aunque en ocasiones puedan observarse exacerbaciones agudas con gérmenes característicos de sinusitis agudas), sino que es más bien un problema funcional-estructural. (1)

2. Entre los factores que provocan disfunción del sistema muco-ciliar de los senos paranasales, está el Síndrome de Kartagener en donde la motilidad de los cilios está marcadamente comprometida, evidenciándose en estos pacientes sinusitis crónica con mucha frecuencia. (2)

3. El rol de los mecanismos de defensa inmunológica en el desarrollo de sinusitis aguda recurrente o de sinusitis crónica es obviamente de considerable importancia, pero la

incidencia de dichos problemas inmunológicos es poco conocida. Las primeras líneas de defensa en el tracto respiratorio superior son factores innatos no específicos, como son la integridad de la mucosa, transporte intacto de la mucosa, y factores como las lisozimas y el interferón. Dichos factores están normalmente presentes en las secreciones nasales. Las células fagocíticas también están presentes en la superficie de la mucosa, especialmente los leucocitos polimorfonucleares. Por lo tanto, defectos de la función de los polimorfonucleares, como son la Granulomatosis Crónica de Chédiak-Higashi, la Neutropenia Cíclica, o el Síndrome del Leucocito Perezoso, pudiesen ser el defecto inmunológico subjacente de algunos casos de sinusitis recurrente. Por otro lado, la disminución en la capacidad de opsonización (otra función de los polimorfonucleares que pudiese estar comprometida), ha sido reportada en pacientes con sinusitis crónica. Otras anomalías inmunológicas como fallas del complemento pueden también estar involucradas en la recurrencia de infecciones, pero al igual que los defectos de los polimorfonucleares, no sólo involucran a los senos paranasales sino a diferentes partes del cuerpo. En cuanto a deficiencia de anticuerpos, la falla de cualquiera de ellos (IgM, IgG o IgA) puede ser la causa subjacente del problema de sinusitis crónica o recurrente. Más comúnmente la deficiencia de anticuerpos es secundaria a variadas condiciones como serían neoplasias, desnutrición, drogas inmunosupresoras, etc. (6)

Un último punto a tratar en cuanto a la patogenia de la sinusitis paranasal es aquella de la sinusitis de los nadadores. Los estudios más recientes al respecto, apuntan a que la causa principal es el enfriamiento de la cara y del cuerpo (lo cual disminuye la motilidad ciliar), más que la entrada de agua dentro del tracto respiratorio superior, como apuntaron los primeros

trabajos acerca de la etiología de este problema. (12, 13)

Agentes patógenos

Los agentes infecciosos responsables de la mayoría de los casos de sinusitis aguda en la adolescencia no difieren mayormente de los encontrados en adultos y en niños. (5) La información al respecto fue obtenido en la mayoría de los casos a partir de punciones directas de los senos paranasales, para así evitar la contaminación con la flora nasofaríngea.

Streptococcus pneumoniae y cepas encapsuladas de Haemophilus influenzae se encuentran en aproximadamente la mitad de todos los casos. Streptococcus pyogenes y Branhmanella catarrhalis siguen en frecuencia, y muy importante de tomar en cuenta en este grupo etario que incluye la adolescencia y adultos jóvenes es la prescencia del Mycoplasma pneumoniae como agente causal. (3, 4, 5, 8, 14) Otras bacterias menos frecuentemente encontradas son Estreptococos del grupo A, Estreptococos del grupo C, Streptococo viridians, peptoestreptococos, Moraxella sp. y Eikenella corrodens. (14)

Las bacterias anaeróbicas son usualmente los agentes patógenos de aquellos pacientes con problemas dentarios. (1)

Virus como los Rhinovirus, el virus de la influenza y parainfluenza han sido recobrados en los senos paranasales por algunos investigadores como gérmenes aislados o en combinación can otros gérmenes bacterianas (1)

Sinusitis nosocomiales se han asociado frecuentemente con Pseudomona aeruginosa, Klensiella pneumoniae, Enterobacter sp. y Proteos mirabilis. En pacientes con fibrosis Quística el gérmen que con más frecuencia se encuentra es la Pseudomona aeruginosa. (1)

En una proporción muy pequeña de casos en especial en pacientes inmunosuprimidos, se encuentra la presencia de hongos como agente causal. Dentro de las micosis, la más frecuente es la aspergilosis, seguida por mucormicosis, candidiasis, histoplasmosis y otras. El Aspergillus fumigatus es el más común, como antes dicho, y prefiere el antro maxilar. (1)

Presentación clínica

Tanto en la adolescencia como en la niñez, la clínica de sinusitis es confundida muchas veces con un resfriado común prolongado, e incluso se han reportado raros casos asintomáticos. Sin embargo, en niños mayores y en adolescentes la sintomatología es más florida y específica que en los más pequeños, en donde muchas veces sólo encontramos halitosis, tos y descarga nasal. La sintomatología clásica en el adolescente, así como en el adulto joven, viene en muchos casos precedida por una infección del tracto respiratorio superior. Subsecuentemente aparecen los síntomas, entre ellos, descargar secreción nasal purulenta y muchas veces fétida, obstrucción nasal, dolor facial y/o cefalea, que característicamente es de predominio matutino y se acentúa al inclinar la cabeza hacia adelante, trastornos del olfato, voz nasal, y sabor metálico.

Dentro de los signos más característicos, encontramos que en la sinusitis maxilares y frontales

puede existir inflamación y dolor a la presión en el lugar correspondiente a los senos. En la sinusitis maxilar, se observa secreción purulenta en el meato medio mediante rinoscopia anterior. Edema de los párpados y lagrimeo constante se observa en las sinusitis etmoidales, y la aparición de equimosis palpebral, proptosis o limitación del movimiento del globo ocular debe hacer sospechar de extensión orbitaria de la infección del seno etmoidal.

En las sinusitis maxilares de origen dentario se encontrará el daño específico de la pieza dentaria que condujo a la infección. La elevación de la temperatura corporal se observa en aproximadamente la mitad de los casos de adolescentes y aunque la fiebre es un hallazgo inconstante, cuando aparece puede alcanzar los 39°C o más.

Es de hacer notar que aproximadamente 50% de los casos de sinusitis en niños están asociados con otitis media; y aunque la asociación no es tan acentuada en los adolescentes y adultos, esta observación debe tenerse en cuenta a fin de buscar su existencia a la hora de realizar el examen físico.

Las sinusitis nosocomiales producidas por tubos endonasales se observan más frecuentemente durante la segunda semana de hospitalización. Se afecta más comunmente el seno maxilar y luego pansinusitis puede ocurrir. Toda fiebre inexplicada en este tipo de pacientes debe hacer sospechar de la presencia de sinusitis.

El seno más frecuentemente afectado es el seno maxilar, la presentación es generalmente unilateral y aislada. El segundo lugar en frecuencia lo ocupan las sinusitis etmoidales, luego

las frontales y por último las esfenoidales, las cuales por demás son raras. La infección de estos senos paranasales, a diferencia de los maxilares, ocurren en combinación, y con menos frecuencia son unilaterales. (1)

Cuando la afectación es unilateral el episodio de sinusitis tiene una duración más corta que cuando la infección es bilateral o combinada.

Diagnostico clínico y paraclínico

La evaluación diagnóstica debe incluir una buena historia clínica, haciendo especial incapié en la forma de inicio de los síntomas, la duración de los mismos, si fueron o no precedidos de un resfriado común, si existe la prescencia de alergias respiratorias, si existen o han existido infecciones a repetición, etc. En el examen físico se debe prestar especial atención a la faringe, nariz, oídos, dientes y senos paranasales, además del examen pulmonar general y de los demás órganos y sistemas. Desafortunadamente, aún realizando un interrogatorio cuidadoso, los hallazgos encontrados pueden no revelar claramente la presencia de la enfermedad y ser confundidos como se dijo antes con un resfriado común prolongado. Así mismo, el examen físico rutinario, aún siendo meticuloso puede no ser muy revelador en cuanto al estado inflamatorio de los senos paranasales.

De esta manera, sin embargo, todavía podemos recoger valiosa información mediante una simple rinoscopia anterior. Antes de realizar el examen, es importante colocar neopinefrina en spray al 25% en la mucosa nasal de manera de constreñirla y poder hacer así más evidente

la presencia de material purulento en la misma. Mediante la rinoscopia anterior se pueden observar también los cornetes inferior y medio, la presencia de pólipos grandes, tumores, desviaciones del tabique nasal, etc. (1, 2, 3)

La transiluminación de los senos maxilares y frontales en un cuarto oscuro pueden confirmarnos la sospecha de sinusitis, sobretodo cuando se observa opacificación completa de los mismos en pacientes que previamente fueron observados como normales. Así mismo, la observación de claridad completa en la transiluminación es indicio bastante probable de que no hay infección presente. Si por el contrario, el hallazgo es opacidad disminuida pero no absoluta, el diagnóstico no es confiable. Este método es de limitada utilidad en sinusitis crónicas y en pacientes con antecedentes de haber tenido opacidad incompleta de los senos en evaluaciones anteriores. (1, 14)

Como procedimiento diagnóstico más especializado, la endoscopia nasal con tubo flexible es de gran utilidad para la visualización de la nasofaringe y porción más posterior de la nariz. La endoscopia con tubo rígido provee mejor visualización de la porción superior de la cavidad nasal. La endoscopia nasal, en general, es muy útil para la visualización de la zona osteomeatal, la cual debe ser evaluado especialmente en los casos de sinusitis crónica, en busca de anomalías anatómicas y otros. (1, 11)

En cuanto a los métodos complementarios, el más frecuentemente utilizado es la radiografía simple de los senos paranasales. En ella se puede encontrar como hallazgo más constante, opacificación de los senos, niveles hidroaéreos y/o engrosamiento de la mucosa sinusal. Sin

embargo, la exploración mediante este método aunque revela eficientemente las sinusitis maxilares y frontales, no es muy sensible en la observación de los senos etmoidales, los cuales no quedan bien expuestos y por tanto no son bien interpretados y por ello, las sinusitis en esas zonas no son diagnosticadas adecuadamente. Esto es especialmente cierto en los casos de sinusitis crónicas. (1, 2)

En vista de esta limitación exploratoria, se cuenta hoy en día con 2 métodos muy sensibles para la exploración de los senos paranasales: la Tomografía Axial Computadorizada y la Resonancia Magnética Nuclear. Aunque costosos, son de gran precisión en el examen de los senos esfenoidales, etmoidales, complejo osteomeatal y cornete medio. (2)

Una opción menos costosa aunque no tan precisa como los 2 métodos anteriores, es la evaluación ecosonográfica de los senos paranasales, la cual se puede utilizar como método exploratorio sensible (especialmente en niños pequeños); y no debe usarse como método único de diagnóstico. (1, 9)

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes de sinusitis son: Meningitis, abscesos cerebrales y abscesos subperiósticos de la órbita. Las sinusitis frontales pueden en ocasiones complicarse con destrucción de la corteza del lóbulo frontal, lo cual se manifiesta por apatía y poca o ninguna otra sintomatología. La osteomielitis del hueso frontal es también probable como complicación de las sinusitis frontales. Como complicación de las sinusitis esfenoidales puede

ocurrir trombosis del seno cavernoso. (1, 2, 3, 14)

En todos los casos de sinusitis en donde la clínica haga sospechar la aparición de complicaciones, como serían por ejemplo la presencia de signos de hipertensión endocraneana, edema de párpados, exoftalmus, alteración de los movimientos oculares o aparición de déficit neurológicos, es mandatoria la realización de una Tomografía Axial Computadorizada. (14)

Tratamiento

La sinusitis debe ser considerado como un absceso o empiema. Por lo tanto, el tratamiento debe ser orientado a proveer un adecuado drenaje de los senos paranasales y a la erradicación de la infección local y/o sistémica. En la mayoría de los casos, el drenaje de los senos puede ser logrado medicamento con el uso de vasoconstrictores locales, como son las gotas nasales de fenilefrina al 0,25 6 0,5%. El uso de esteroides locales y del cromogligato de sodio como tratamiento de soporte en las sinusitis todavía no ha sido bien estudiado. Los antihistamínicos sistémicos no deben ser utilizados porque pueden espesar las secreciones purulentas y de ese modo empeorar el estado ya deteriorado del sistema de limpieza mucociliar. (1, 2, 3)

Para el dolor se pueden usar analgésicos comunes como el acetaminofén, pero si el dolor es severo puede ser necesario recurrir al uso de la codeína.

En cuanto a la terapia antimicrobiana, debe hacerse empíricamente utilizando los datos ya conocidos acerca de los gérmenes causales más comunes. En este sentido no es necesaria la realización de punciones de los senos para cultivar el agente causal, al menos en los episodios agudos; y la recolección por vía nasal es inútil debido a la contaminación frecuente de la muestra con la flora de la mucosa de la nariz. De este modo tenemos que el tratamiento de elección debe ser Amoxicilina en dosis de 40-50 mgs por kilo cada 8 horas en los de menos de 30 Kgs de peso y 500 mgs cada 8 horas en los de más de 30 Kgs. Para los alérgicos a la penicilina el Trimetropin Sulfametoxasol es una buena alternativa, a dosis de 8 mgs por Kg de Trimetropin/100 mgs por Kg de Sulfametoxasol, o en dosis de adultos a 2 tabletas (80 mgs/400 mgs) BID. En casos de cepas penicilinasas resistentes está la alternativa de las cefalosporinas de segunda generación a dosis usuales o la Amoxicilina-Acido Clavulánico. El tratamiento para las sinusitis agudas deben suministrarse por 10 a 14 días. En el caso de que el paciente no mejore en los primeros 3 a 5 días o continúe con síntomas más allá del día 10 ó 14, se hace necesario la punción de los senos para cultivar muestras y se hace indispensable la realización de la Tomografía o la Resonancia para investigar otros probables sitios de localización de sinusitis que hayan pasado desapercibidos en los estudios iniciales, o bien en busca de complicaciones.

Por otro lado se ha demostrado últimamente que los lavados o aereaciones de los senos, no tiene ventaja significativa frente al uso de los antibióticos por si solos.

En el caso especial de las sinusitis crónicas, se hace necesario la distinción de la patología subyacentes a fin de que sea correctamente tratada. En este respecto, las alergias deben ser

controladas lo mejor posible si es necesario con el uso de esteroides. Los pólipos pueden en ocasiones ser tratados con la misma terapia esteroidea, y si no ceden, será necesaria la extirpación quirúrgica de los mismos. Muchas veces es necesaria la debridación quirúrgica de las membranas mucosas neoformadas en los senos paranasales por el proceso inflamatorio crónico, y/o la creación de un ostium artificial, a fin de restablecer el drenaje apropiado de los senos.

En el caso de sinusitis por hongos, estas deben ser tratadas con los antimicóticos específicos.

Los pacientes con hipogammaglobulinemias deben ser tratados con terapia de remplazo, según su protocolo específico.

Medida de prevención

Hasta el presente las recomendaciones más prácticas a utilizar son el uso regular de vasoconstrictores locales para el resfriado común, a manera de reducir la infección bacteriana secundaria, control de las alergias nasales, cirugía correctiva de anomalías anatómicas, tumores, etc., buena higiene dental y pronto tratamiento de caries. Y en el caso de la prevención de sinusitis crónicas, se hace indispensable el uso correcto y temprano de la terapia antimicrobiana adecuada de los episodios agudos para así evitar la permanencia del germen causal.

BIBLIOGRAFIA

- 1. Mandell, Douglas, Benett. Principles and practice of infectious diseases. 3rd. ed. 1990.**
- 2. Lusk R, Lazar R, Muntz H. The diagnostic and treatment of recurrent and chronic sinusitis in children. Pediatr Clin North Amer 1989; 36(6): 1411 - 1419.**
- 3. Cummings C, Fredrickson J. Otorlaringology-Head and Neck Surgery. Maosby Company 1986.**
- 4. Orobello P, Park R. Microbiology of Chronic Sinusitis in Children. Archivos de Cirugía de Cabeza y Cuello Otorrinolaringológica. Septiembre 1991.**
- 5. Jousimies-Somer H, Savolainen S e Ylikoski J. Bacteriological Findings of Acute Maxiliary Sinusitis in Young Adults. Journal de Microbiología Clínica. 1988,10.**
- 6. Lund V, Scadding G. Inmunologic Aspects of Chronic Sinusitis. El Journal del Otorrinolaringología 1991; 20: 6.**
- 7. Calhoun K, Waggenspack G y col. CT Evaluation of the Paranasal Sinuses in Symptomatic and Asymptomatic Populations. Cirugía de Cabeza y Cuello Otorrinolaringológica. 1991; 4.**
- 8. Tinkelman DG y Silk HJ. Clinical and Bacteriologic Features of Chronic Sinusitis in Children. American Journal of Diseases of Children 1989; 8.**
- 9. Reilly J, Hotaling A, Chiponis D y Wald E. Use of Ultrasound in Detection of Sinus Disease in**

Children. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 1989; 3.

10. Knight LC y Lesser TH. Changing Incidence of Sinus Infection in Children Journal of Laryngology & Otology. 1989; 7.

11. Kamel RH. Nasal Endoscopy in Chronic Maxillary Sinusitis. Journal of Laryngology & Otology. 1989; 3.

12. Deitmer T, Scheffler R. Nasal Physiology in Swimmers and Swimmers' Sinusitis. Acta Otolaryngologica. 1990; 3.

13. Deitmer T, Scheffler R. Possible Pathogenesis of Swimming sinusitis. Laringo-Rhinologie. Abril de 1990; 4.

14. Wald E. sinusitis in Children. New England Journal of Medicine. 1992; 5.

15. Ott NL, O Commell E y col. Childhood Sinusitis. Mayo Clinic Proceedings. Diciembre 1991; 12.

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Home](#) > (From globally distributed organizations, to supercomputers, to a small home server, if it's Linux, we know it).
[ar](#).[cn](#).[de](#).[en](#).[es](#).[fr](#).[id](#).[it](#).[ph](#).[po](#).[ru](#).[sw](#)

Asma/adolescencia

Dr. Ricardo Montiel

Definición

Es un síndrome caracterizado por un incremento en la respuesta del árbol traqueobronquial a una multiplicidad de estímulos; la cual resulta en una disminución reversible y generalizada del calibre de las vías aéreas. Se caracteriza clínicamente por paroxismos de disnea, tos y sibilancias que se alternan con períodos asintomáticos. (1, 3)

Epidemiología

El asma es 2,1 veces más frecuente en varones que en mujeres, durante la niñez. Con una tendencia a igualarse durante la adolescencia; y volviéndose, para la cuarta y quinta décadas de la vida, 2 veces más frecuente en mujeres que en hombres. (1,4)

Evolución natural

El asma tiene una tendencia natural a iniciarse durante la niñez y a mejorar e incluso

desaparecer durante la adolescencia, para luego manifestarse nuevamente durante la etapa del adulto. Estudios han demostrado que la mayor incidencia se observa en el grupo de 04 años. Según algunos autores, para la edad de 5 años, el asma está presente en aproximadamente el 80% de aquellos niños que iban a desarrollar esta enfermedad. Otros sugieren que antes de los 10 años se desarrollan casi el 50% de los casos de asma. Posteriormente la incidencia comienza a declinar durante la adolescencia, alcanzado su nivel más bajo entre la segunda y tercera década de la vida para luego experimentar un leve incremento durante la etapa adulta. Dependiendo de la población estudiada, entre el 34 y el 70% de los niños asmáticos persisten sintomáticos durante su adultez. (1, 3, 4, 5)

Por otro lado, algunos autores han sugerido la posibilidad de que en algunos niños el asma puede desaparecer con el "desarrollo". Esto es especialmente cierto en aquellos niños que presentan asma leve o en forma infrecuente, ya que se ha demostrado que más de la mitad de éstos se encuentran libres de sibilancias para su edad adulta. No obstante, este tipo de evolución natural tiende a ser de excepción más que la regla en los niños con asma moderada a severa, ya que sólo un 20% de ellos se encuentran libres de síntomas cuando alcanzan la edad adulta. Es por esto que se ha sugerido que el grado de respuesta de las vías aéreas así como el de obstrucción bronquial pueden ser utilizados como parámetros predictivos de la evolución del asma en cada individuo. (5)

Etiología

Por razones prácticas podemos clasificar el asma de acuerdo a los principales estímulos que

inician o están asociados con las crisis paroxísticas, (no obstante, debemos recordar que la limitación de esta clasificación radica en que en algunos casos, las crisis pueden ser desencadenadas por más de un estímulo simultáneamente).

De este modo, podemos clasificar el asma en 2 grandes grupos: Alérgica e Idiosincrática.

Asma Alérgica: Se encuentra asociada a una historia personal y/o familiar de enfermedades alérgicas (rinitis, urticaria, eccema, etc), presentan positividad a las pruebas intradérmicas con alérgenos aéreos, tienen concentraciones séricas de IgE elevadas; y/o presentan respuesta positiva a las pruebas de provocación (inhalación del antígeno específico).

Asma Idiosincrática: En este tipo de asma no hay historia familiar ni personal de alergia, no presentan pruebas intradérmicas positivas, la IgE se encuentra dentro de límites normales, y no hay respuesta positiva a las pruebas de provocación.

Existen además un gran número de pacientes asmáticos con características mixtas de ambos grupos. Entre este grupo de pacientes asmáticos, aquellos que desarrollan síntomas en etapas tempranas de la vida tienen un componente alérgico importante, mientras que los que los desarrollan posteriormente tienden a carecer de este componente alérgico o presentan etiología mixta. (3)

Fisiopatología

El común denominador desde el punto de vista fisiopatológico es la presencia de hiperirritabilidad inespecífica en el tracto respiratorio, la cual se correlaciona clínicamente con el grado de severidad (a mayor reactividad del árbol bronquial mayor intensidad de manifestaciones clínicas y mayor intensidad en cuanto al tratamiento).

Para explicar esta hiperreactividad bronquial existen muchas hipótesis, sin embargo el mecanismo básico permanece desconocido. En los últimos 10 años ha habido un incremento progresivo de evidencia científica que apunta hacia la presencia de inflamación en tracto respiratorio como principal factor etiológico. La inflamación de la vía aérea se ha encontrado virtualmente en todos los casos de asma bronquial, siendo este hallazgo más característico en adolescentes y adultos ya que en niños la evidencia es limitada. (1, 2, 3, 8, 9, 14). Por lo tanto la tendencia últimamente ha sido desenfatizar la importancia del papel de la broncoconstricción en el asma crónica y prestar mayor atención al rol de la inflamación y de la producción de moco.

En general, después de la exposición a un estímulo inicial se produce una liberación de los mediadores químicos de los mastocitos, basófilos y macrófagos. Esto a su vez, evoca una respuesta local intensa que finalmente puede condicionar una respuesta inflamatoria crónica. No obstante, para cada estímulo específico pueden existir variaciones. De este modo, los estímulos que producen un aumento de la respuesta del árbol bronquial pueden ser agrupados en las siguientes categorías: (3)

1. Alergenos: El asma alérgica ocurre por una respuesta inmunológica de hipersensibilidad

inmediata o tipo I, dependiente de IgE.

La mayoría de los alérgenos que producen este tipo de asma son aéreos; y para elicitarse la respuesta inmune, dichos alérgenos necesitan estar presentes en el ambiente en concentraciones abundantes y por un periodo de tiempo considerable. No obstante, una vez producida la sensibilización, la cantidad y el tiempo de exposición al alérgeno que se necesita para producir la respuesta, es considerablemente menor.

Este tipo de respuesta inmunológica se observa en un 25 a 35% de todos los casos de asma. La exposición al antígeno produce una respuesta inmediata de broncoconstricción que se desarrolla en pocos minutos y posteriormente cede. Además en un 35 a 50% de los casos, una segunda ola de broncoconstricción se desarrolla 6 a 10 horas después. Esta última es la respuesta tardía. (3)

2. Estímulos farmacológicos: Existen numerosas drogas asociadas con crisis agudas de asma, entre ellas las más comunes son: la aspirina, antagonistas B-adrenérgicos, agentes sulfatados y colorantes tales como la tartrazina. La presentación de asma inducida por la aspirina es especialmente característica. En ella, el paciente expuesto (generalmente adolescentes y adultos más que niños), desarrolla primero un cuadro típico de rinitis, posteriormente rinosinusitis hiperplásica con pólipos nasales y progresivamente desarrolla asma. El mecanismo por el cual estas sustancias causan asma están aún por aclararse, sin embargo se han relacionado con un mecanismo similar al de los haptenos. (3, 14)

3. Estímulos ambientales (no alergénicos): Estos se relacionan con las condiciones climáticas que condicionan concentraciones variables de contaminantes del medio ambiente, como es el caso de las zonas urbanas altamente pobladas y en áreas altamente industrializadas. Entre ellos, los más frecuentemente asociados con asma son: ozono, dióxido de nitrógeno y dióxido de azufre. El ozono y el dióxido de nitrógeno son irritantes pulmonares, capaces de producir edema pulmonar y asma. En cuanto al dióxido de azufre, cuando inhalado, produce un incremento directo de la resistencia de las vías aéreas, es decir, por si solo estimula la liberación de sustancias broncoconstritoras. (3, 14)

4. Estímulos ocupacionales: Se refiere a compuestos utilizados en diferentes procesos industriales, los cuales pueden producir obstrucción aguda o crónica del tracto respiratorio. Entre ellos: sales metales (cromo, platino y níquel), polvos vegetales y de la madera (harinas, goma de acacia, tragacanto, etc.), agentes farmacológicos (cimetidina, piperazina, etc.), químicos industriales y plásticos (diisociacato de tolueno, tintes, etc.), enzimas biológicas (detergentes, enzimas pancreáticas), polvos de insectos y otros animales, efe. Los mecanismos fisiopatológicos que explican este tipo de asma son tres: a) Hipersensibilidad inmediata tipo I, b) Liberación directa de sustancias broncoconstritoras, c) Irritación directa de la vía aérea. (3)

5. Infecciones: Las infecciones son los estímulos que más comúnmente producen crisis agudas. Los virus respiratorios son los principales causantes de exacerbaciones asmáticas. En los adolescentes y adultos, los rinovirus y el virus de la influenza son los patógenos predominantes. El mecanismo fisiopatológico específico se desconoce, sin embargo, la hipótesis más aceptada es que los cambios inflamatorios resultantes de la invasión viral de la

mucosa aérea, la hacen más susceptible a estímulos exógenos. (3)

6. Ejercicio: Se le conoce con el nombre de broncoespasmo y/o asma inducido/a por ejercicio. Esta es una causa común de asma entre los adolescentes. Ocurre en un 70 a 90% de los asmáticos y en un 35 a 40% de los pacientes asmáticos (rinitis alérgica). Se caracteriza por una fase inmediata de obstrucción bronquial posterior a 5 a 15 minutos de ejercicio intenso, seguida en algunos pacientes de una fase tardía a las 6 a 10 horas después de la etapa de broncoconstricción inicial. El estímulo causal más importante hasta hoy reconocido son los cambios térmicos en las vías respiratorias superiores. En condiciones de reposo, el aire inspirado es calentado y humidificado en las primeras 5 a 7 generaciones de bronquios. En condiciones de ejercicio intenso, se sobrepasa la capacidad de respiración nasal; y se hace necesaria la respiración bucal para suplementar la ventilación pulmonar con el consecuente enfriamiento del aire en las vías respiratorias superiores. Además de esto ocurre también una pérdida excesiva de agua de la mucosa bronquial lo que a su vez condiciona hiperosmolaridad de la misma. La pérdida de temperatura y agua, así como la hiperosmolaridad que se presenta como consecuencia de estos procesos, pueden conducir finalmente a la liberación de mediadores químicos de los mastocitos incluyendo histamina y metabolitos del ácido araquidónico produciendo de esta manera broncoconstricción. (1, 3, 13)

7. Estímulos emocionales: Existe cada día mayor evidencia sobre la relación entre asma y factores psicológicos. Los estímulos emocionales pueden mejorar o empeorar la evolución del proceso asmático. El mecanismo para explicar la relación entre asma/estrés son modificaciones de la actividad vagal eferente. Sin embargo la relación cuantitativa exacta se desconoce y

probablemente varia entre los diferentes pacientes, y aún más entre las diferentes crisis. (3)

Es importante mencionar que las crisis de asma son más frecuentes y severas durante la noche. Esto es especialmente manifiesto en aquellos pacientes con pobre control de su enfermedad. Los mecanismos del asma nocturno aún no están claramente identificados, sin embargo, los siguientes factores se consideran de importancia:

- Disminución de la temperatura en las vías aéreas.
- Posición supina.
- Insuficiencia del mecanismo de limpieza mucociliar.
- Ritmos circadianos neuro-humorales.
- Exposición a alérgenos e irritantes específicamente durante este periodo.
- En algunos pacientes reflujo gastro-esofágico (no exclusivamente en niños).

Las muertes por asma en adolescentes son más frecuentes durante la noche. (2)

DIAGNOSTICO

- Clínico

La clínica clásica de asma es: disnea, tos y sibilancias. Este último es considerado requisito sine qua non para hacer el diagnóstico.

Generalmente el asma es una enfermedad episódica, en donde esta triada de síntomas coexiste.

Durante el inicio de la crisis el paciente experimenta una sensación de constricción en el pecho, tos seca. Posteriormente la respiración se torna ruidosa con sibilancias en ambas fases de la respiración, el paciente presenta taquipnea, taquicardia, espiración prolongada algunos casos todo esto se acompaña de ansiedad y sudoración. Los pulmones luego se hiperaircan y el tórax incrementa su diámetro antero-posterior. Si la crisis es severa y prolongada, los músculos accesorios de la respiración se hacen visibles y se puede llegar a desarrollar pulso venoso paradójico. Estos dos últimos signos son de valiosa utilidad a la hora de determinar la severidad de la crisis.

En situaciones extremas, pueden disminuir e incluso desaparecer los sibilantes, a consecuencia de la intensa broncoconstricción. En estos casos, el paciente puede iniciar un patrón respiratorio similar al gasping con el potencial desarrollo de asfixia

La cianosis es un signo tardío, en especial en los adolescentes y adultos. Así mismo, los cambios de conducta y/o somnolencia son síntomas tardíos y de mal pronóstico en adolescentes y adultos.

El final de la crisis se anuncia generalmente con tos abundante y productiva. (3)

- Paraclínico

Todos los parámetros de funcionalismo pulmonar se encuentran comprometidos durante la crisis. El resultado neto es un aumento en la resistencia de las vías aéreas, disminución de los volúmenes espiratorios forzados, hiperinflación de los pulmones y caja torácica, y alteración de los gases sanguíneos.

Entre los hallazgos espirométricos característicos están los siguientes: la capacidad vital tiende a ser menor o igual al 50% del valor normal, el volumen espiratorio forzado al primer segundo es 30% menor del valor esperado; y el volumen residual aumenta en un 40% de lo normal. (3)

Entre los hallazgos de laboratorio encontramos: (la mayoría de ellos inespecíficos).

*** En los gases sanguíneos: En etapas iniciales, encontramos hipocapnia, PO₂ normal o ligeramente aumentada y alcalosis respiratoria, ocasionado todo ello por la taquipnea característica del enfermo agudo. Posteriormente, si persiste la broncoconstricción. aparece hipoxia sin retención de CO₂. En una tercera etapa, si progresa la crisis, observamos que se acentúa la hipoxia, aparecen hipercapnia y acidosis respiratoria. Por último, si no se resuelve la crisis y esta es lo suficientemente intensa, puede conducir a insuficiencia respiratoria, con hipoxia severa, hipercapnia y acidosis metabólica.**

*** En frotis de sangre periférica puede encontrarse en forma variable leucocitosis y**

eosinofilia.

*** En el frotis de secreciones bronquiales (moco) se pueden observar cristales de Charcot-Leyden, espirales de Curschmann y eosinófilos.**

*** Los hallazgos radiológicos característicos son: hiperinsuflación (evidenciado por aplanamiento de hemi-diafragmas, horizontalización de los arcos costales, y aumento de los espacios intercostales) y aumento del diámetro antero-posterior del tórax en las proyecciones laterales.**

*** Desde el punto de vista inmunológico se observa un aumento de la concentración sérica de IgE y pruebas cutáneas de sensibilidad positivas.**

TRATAMIENTO

La meta en el tratamiento del paciente asmático debe ser la de lograr un grado tal de control de su enfermedad, que le permita disfrutar de un estilo de vida lo más normal y feliz posible. Esto significa que el paciente pueda: tener la capacidad de realizar ejercicios físicos sin restricción, dormir ininterrumpidamente toda la noche, asistir a la escuela regularmente y participar en todas las actividades asignadas en ella, crecer y desarrollarse normalmente; y reducir a lo mínimo el número de crisis y hospitalizaciones por asma.

Tanto la morbilidad como la mortalidad relacionada con el asma en adolescentes ha

aumentado en los últimos 10 años. (2, 3, 8, 10, 14)

Las muertes por asma son infrecuentes (0,3 por 100.000 personas) (3), sin embargo el número de muertes, en especial en este grupo etario, ha ido en ascenso, a pesar de los avances terapéuticos. Las razones que explican este hecho no están claramente establecidas, no obstante, se han citado como posibles factores contributorios los siguientes: falla del paciente y su familia en reconocer la severidad de la crisis, falla del médico en reconocer la severidad de la crisis, retardo en instaurar la terapia adecuada y uso inapropiado de los medicamentos (uso inadecuado de B-adrenérgicos con retardo en el inicio de la terapia esteroidea) (1, 10).

Tomando en cuenta lo antes dicho, los principios en el manejo del asma en adolescentes deben ser (8)

- 1. Educación del paciente y su familia.**
- 2. Control del medio ambiente.**
- 3. Diagnóstico precoz y preciso de la crisis.**
- 4. Evaluación objetiva de la severidad de la crisis.**
- 5. Uso óptimo de medicamentos.**

1. Educación del paciente y familia: (1, 2, 8, 10) Esto incluye lo que algunos autores han denominado "automanejo". Son todas aquellas actividades realizadas por el paciente, familia o comunidad con el fin de alcanzar, mantener y promover el máximo potencial de salud, y en el caso específico de asma, lograr los objetivos de cada paciente con respecto a su patología

respiratoria. Otros autores prefieren el término "manejo cooperativo", ya que incluye el papel del médico y otros trabajadores de salud, en cooperación con el paciente y su familia en el manejo del problema asmático.

Para conseguir un automanejo exitoso es necesario realizar las siguientes actividades: mediante la enseñanza y adquisición de destrezas específicas con respecto al manejo del asma (esto se logra a través de la educación e implementación de los programas en si), la puesta en práctica de esas destrezas, y finalmente la evaluación de los resultados por los profesionales de la salud y miembros de la familia. Dentro de las destrezas a adquirir están: instrucción individual o en grupo sobre aspectos básicos fisiopatológicos de asma, reconocer cuáles son los síntomas que anuncian el inicio de la enfermedad y qué hacer cuando éstos ocurran, qué medicamentos usar, cuando usarlos, como usarlos y reconocer los efectos secundarios de cada uno de ellos; y reconocer el momento apropiado para solicitar asistencia médica.

El objetivo del automanejo no es el de reemplazar el sistema de tratamiento tradicional médico/paciente, sino más bien expandirlo e incluir la participación activa del paciente y su familia. Este proceso puede ser realizado en el consultorio médico, a través de la educación individual del paciente, o ser conducido fuera del mismo en programas grupales.

Hasta el momento, se han desarrollado numerosos programas para el automanejo del asma los cuales pueden ser obtenidos mediante petición a la Fundación Americana de Asma y Alergia (Asthma and Allergy Foundation of America), Instituto Nacional de Corazón, Sangre y

Pulmón de los Estados Unidos (National heart, blood and lung institute); y Asociación Americana de Pulmón (American Lung Association). De ellos, los específicamente orientados al adolescente son: "Asthma Care Training" (para pacientes entre 8 y 12 años); y "Childhood Asthma Learning to Manage" (para pacientes entre 8 y 19 años).

2. Control del Medio Ambiente: (1, 3, 6) La identificación y posterior eliminación del agente causal en el medio ambiente para aquellos pacientes con asma alérgica, es esencial para lograr un manejo adecuado de la enfermedad. Hasta hoy, esta es la forma mas efectiva disponible en el control del asma alérgica, ya que la desensibilización y la inmunoterapia no han demostrado soluciones consistentes al problema.

Las técnicas actuales para lograr este tipo de control incluyen: medición del alérgeno en el medio ambiente, uso de agentes químicos y/o mecánicos para reducir la concentración del alérgeno en el ambiente (uso de ácido tánico u otros acaricidas para tratar las alfombras, limpieza con aspiradoras con filtros de alta eficiencia, coberturas de plástico especiales para los colchones, eliminación o medidas de saneamiento para las mascotas, etc.); y eliminar el humo del cigarrillo. Los estudios más recientes han demostrado que el humo del cigarrillo incrementa la broncoconstricción. incluso en pacientes asintomáticos (1, 2), por lo tanto el cigarrillo debe ser eliminado del ambiente que rodee a cualquier paciente con asma bronquial.

3. Diagnóstico Precoz y Preciso de la Crisis: Existe una correlación directa entre la severidad de la broncoconstricción y el tiempo que tomará resolverla, de allí la importancia del diagnóstico

precoz. (3)

El diagnóstico de una crisis de asma en un adolescente es muy importante, ya que la severidad de la misma puede verse influenciada por algunos factores psicológicos normales de la evolución de su personalidad. Debemos tomar en cuenta la rebelión normal del adolescente contra figuras que representan autoridad, la necesidad en algunos adolescentes, en especial en aquellos con baja autoestima, de tomar parte en conductas de alto riesgo; y la creencia en la adolescencia temprana y media del dicho "Eso no me va a pasar a mí". Todos estos factores pueden resultar en la falla del adolescente en cumplir el tratamiento indicado, llevándolo ésto a incrementar el riesgo de exacerbación de las crisis, y a un aumento en la frecuencia y duración de las hospitalizaciones. (1)

4. Evaluación Objetiva de la Severidad de la Crisis: La evaluación de la crissi debe hacerse de la forma más objetiva posible. Para tal fin, existen diferentes escalas. Sin embargo en adolescentes se recomienda utilizar la "Escala de Severidad Clínica de Asma» (ESCA). La ESCA se deriva de puntuaciones en una escala de 0 a 4, basados en sibilancias, frecuencia cardíaca y uso de músculos accesorios, para determinar grados de severidad leve, moderado o grave (Tabla N^o 7.1). La ESCA se debe usar en combinación con la medición de gases sanguíneos para obtener una medida cuantitativa razonable de el grado de obstrucción de las vías aéreas durante la crisis y de esta manera, instaurar la terapéutica adecuada. (11)

TABLA N^o 7.1 - ESCALA DE SEVERIDAD CLINICA DE ASMA (ESCA)

Puntuación	Sibilancias	Uso de músculos accesorios	Frecuencia cardíaca
0	Ninguna	Ninguno	≤ 80
1	Espiratorio	+	81- 110
2	Espiratorio e inspiratorio	++	111-140
3	Audible sin estetoscopio	+++	≥ 140

Grados de severidad:

0 - 3 puntos = Leve, 4 - 6 puntos = Moderada, 7 - 8 puntos = Grave y más de 9 = Muy grave.

En cuanto a la evaluación de los gases sanguíneos: Saturación de O₂ mayor de 94%, se considera leve; saturación de O₂ de 91 a 93%, moderada y saturación de O₂ menor de 91%, grave.

Sería recomendable poder incluir en esta escala otros datos objetivos como serían los datos de flujo espiratorio, obtenidos mediante espirometría, pero los parámetros a utilizar están todavía en estudio.

La recomendación de la ESCA no excluye la utilización de cualquier otra escala existente, lo imponente es asesorar objetivamente la crisis a fin de poder tratarla adecuadamente.

5. Uso óptimo de los Medicamentos: El manejo terapéutico del asma se ha modificado en los últimos 10 años debido al énfasis que se le ha dado al rol de la inflamación dentro de la fisiopatología de la enfermedad. Es por esto que el tratamiento farmacológico se clasifica en: uso de medicación antiinflamatoria (corticoesteroides, cromoglicato de sodio y otros agentes antiinflamatorios) y broncodilatadores.

El tratamiento a su vez, puede ser durante la crisis o tratamiento ambulatorio (crónico).

Tratamiento Agudo: (3, 9)

a. Agentes B-adrenérgicos parenterales: Epinefrina: es la droga de elección para la crisis aguda. La dosis es de 0.01 mg por Kg de peso, vía subcutánea. La terbutalina se ha utilizado como alternativa inyectable en algunos casos.

b. Agentes B-adrenérgicos en nebulización: son tan efectivos o más que la epinefrina en lo que respecta al tiempo de inicio del efecto, tiempo de mejoría y duración de su actividad. Las drogas a utilizar en primera línea, en caso de que en la emergencia se disponga del nebulizador apropiado y de estos agentes serían: albuterol, a dosis de 0.5 ml en 2 a 3 cc. de solución salina por nebulización, metaproterenol, a dosis de 0.3 ml. en 2 a 3 cc de solución salina por nebulización, isoproterenol, a dosis de 0.25

ml de una concentración de 1:200 en 2.5 cc de solución salina, y finalmente isoetarina, a 0,5 ml en 2 a 3 cc de solución salina por nebulización. Si una inhalación no es suficiente, ésta se puede repetir a los 20 minutos. Si el sujeto falla en responder con 2 tratamientos con B-adrenérgicos bien sea inyectados o inhalados, durante 30 a 40 minutos, poco es lo que mejorara con una nueva dosis, por lo cual se debe intentar otro agente terapéutico.

c. Aminofilina: Se utiliza en caso de falta de respuesta a los agentes adrenérgicos. La dosis es de 6 mgs por Kg de peso, diluido en solución glucosada al 5%, en dolo intravenoso, seguido de una dosis de mantenimiento en infusión continua a dosis de 1 mg/Kg/hora para las próximas 12 horas.

d. Corticoesteroides: Se utiliza Hidrocortisona en bolos de 4 mgs/Kg como dosis de ataque, con una dosis de mantenimiento de 3 mgs/Kg cada 6 horas, ambos por vía intravenosa. Después de 24 a 48 horas, dependiendo de la respuesta del paciente, se debe cambiar la Hidrocortisona por metilprednisolona a dosis de 1 a 2 mgs/Kg, vía intravenosa la primera dosis y luego la misma dosis por vía oral cada 8 ó 12 horas por 3 a 4 días, pasándola luego a una vez al día par 5 a 7 días.

Es importante hacer la aclaratoria de que si el paciente se presenta a la emergencia con una crisis de asma leve, los pasos a seguir deben ser los arriba indicados. Ahora, si el paciente consulta con una crisis moderada a grave o grave, se debe considerar el uso de los corticoesteroides más tempranamente, junto a los B-adrenérgicos. El basamento teórico para

ello es el hecho de que dado que la infamación es esencial para la aparición de la crisis, los B-adrenérgicos por si solos no logran su efecto a menos que se logre desinflamar la mucosa simultáneamente.

Tratamiento Ambulatorio (2, 3, 8, 9)

El principio fundamental del tratamiento ambulatorio es establecer el grado de afectación clínica para así establecer las pautas de tratamiento:

a. Agentes anti-inflamatorios

- Corticoesteroides inhalados: Los glucocorticoesteroides son las agentes anti-inflamatorios más potentes hasta el momento disponibles para el tratamiento del asma. Son actualmente la primera línea en el tratamiento ambulatorio del asma. Los esteroides inhalados disminuyen la inflamación y la hiperreactividad de la vía aérea. Además se ha asociado un incremento en la efectividad de los B-adrenérgicos con la administración de glucocorticosteroides; ya que se ha encontrado disminución gradual de la respuesta a los B-adrenérgicos cuando se utilizan por tiempo prolongado. Los glucocorticosteroides estimulan la formación de receptores B-adrenérgicos in vitro. Las dosis a utilizar han sido blanco de múltiples controversias, sin embargo el consenso es que debe administrarse beclometasona a dosis menores de 600 microgramos/día (2 inhalaciones 2 veces al día). Se ha demostrado que dosis menores de esta son eficaces y carecen de efectos secundarios desde el putno de

vista de supresión de crecimiento longitudinal en adolescentes, ya que las preparaciones actuales no tienen efecto sobre el eje hipotálamo-hipofisiario (6, 7, 8) Además, el uso de cámaras inhalatorias espaciadores (utilizadas correctamente), ha aumentado la eficacia y seguridad de esta modalidad terapéutica, ya que: los espaciadores aumentan la concentración del medicamento a nivel pulmonar, reducen la deposición del mismo en la cavidad oral y oro-faringe, por lo tanto, disminuyen la incidencia de disfonía y candidiasis oral.

El uso de esteroides orales se reserva para los pacientes de difícil control, se utiliza usualmente prednisona a dosis de 40 a 60 mgs una vez al día en dosis matutinas. La cantidad debe reducirse a la mitad cada tercero a quinto día. En aquellos pacientes en donde exista la necesidad de un tratamiento esteroideo a largo plazo, debe recurrirse a la terapia interdiaria, para disminuir así los efectos adversos secundarios sobre el crecimiento.

- Cromoglicato de Sodio: Este medicamento reduce la hiperreactividad bronquial mediante la inhibición de la degranulación de los mastocitos. Debe tomarse regularmente para hacerlo efectivo como profiláctico de la hiperreactividad bronquial. Es la droga de elección en el tratamiento inicial de el asma crónica a moderada. La dosis es 2 inhalaciones (1 mg. por inhalación) 4 veces al día.

Además, el Cromoglicato de Sodio puede ser utilizado en el tratamiento agudo del asma inducida por el ejercicio (siempre que se lame 30 minutos antes de realizar la actividad física), y en el asma inducida por alérgenos, administrado antes de la exposición a los mismos.

b. Agentes Broncodilatadores:

- B-Adrenérgicos: Estos deben usarse como tratamiento coadyuvante y no como tratamiento exclusivo, ya que, recientemente se ha demostrado una asociación entre aumento de hiperreactividad e incremento en la frecuencia de muertes por asma. De este modo, el uso de B-adrenérgicos inhalados debe reservarse el tratamiento agudo, como tratamiento intermitente ambulatorio durante las exacerbaciones (2 inhalaciones 4 veces al día. y como tratamiento primario en el asma inducida por el ejercicio. Su uso en asma crónica se ha restringido por su posible asociación con la epidemia de crisis fatales de asma, y por su relación con el aumento gradual de la mortalidad por asma. El uso de B-adrenérgicos en forma regular sólo se ha asociado con un control limitado de la enfermedad, a diferencia de su efectividad cuando se usan S.O.S. También es importante mencionar que su uso prolongado no se ha asociado con disminución de la hiperreactividad bronquial.

En conclusión, los B-adrenérgicos son la droga de elección en el asma leve, siempre que se utilizan de acuerdo a las necesidades del paciente (S.O.S.), y en el asma inducida por el ejercicio. (1, 4)

- Metil-Xantinas: Teofilina: Su importancia radica en que: es útil como agente primaria en el paciente asmático crónico, es el broncodilatador con el efecto activo más prolongado, es útil en la reducción de los síntomas en el asma nocturna, es efectivo a dosis bajas, minimizando así los efectos adversos; y finalmente, las

preparaciones de liberación porlongada aumentan su aceptación por parte del enfermo. La dosis de mantenimiento se suministra 1 ó 2 veces al día. y debe ajustarse de acuerdo a la respuesta clínica del paciente y a los niveles séricos de teofilina Existen algunas reservas con respecto la uso terapéutico de teofilina en el asma debido a los efectos adversos que potencialmente puede causar (convulsiones y arritmias cardiacas), los cuales están asociados a toxicidad severa (concentraciones mayore de 30 microgramos por litro). También se ha prestado atención a los cambios de conducta y dificultades del aprendizajes asociados al uso de teofilina, sin embargo los resultados son controversiales.

Por lo tanto el Panel de Expertos del Programa Nacional de los Estados Unidos (14) recomienda el uso de teofilina en las siguientes situaciones:

- No se recomienda su uso en asma leve (menos de 3 crisis semanales)**
- Puede usarse junto con B-agonistas y esteroides en el tratamiento de asma severa.**
- Recomiendan el mantenimiento de los niveles sanguíneos entre 5 y 15 microgramos por litro (a fin de reducir los efectos adversos).**
- Anticolinérgicos: Las drogas anticolinérgicas tales como el Sulfato de Atropina tiene un papel limitado en el tratamiento del asma debido a sus efectos colaterales sistémicos (boca seca, taquicardia, visión borrosa, estimulación del sistema nervioso**

central).

La introducción de medicamentos como el Bromuro de Ipatropio (con actividad anticolinérgica similar a la atropina, pero con menores efectos sistémicos) ha renovado el interés por estos agentes (14). Sin embargo a pesar de que puede utilizarse como broncodilatador en las crisis asmáticas, se necesitan más estudios para determinar su papel como agente en el tratamiento ambulatorio en el asma crónica.

c. Misceláneos: Los agentes mucolíticos no agregan ningún tipo de ayuda significativa en el tratamiento agudo o crónico del asma incluso algunos de ellos como la acetil-cisteína pueden producir broncoespasmo en asmáticos susceptibles. El uso de opiáceos, sedantes o tranquilizantes están proscritos en el tratamiento del paciente asmático, debido al riesgo de depresión de la ventilación alveolar y del paciente asmático, debido al riesgo de depresión de la ventilación alveolar y paro respiratorio. En el caso de un paciente angustiado, lo mejor es soporte emocional, que tanto la familia como el médico debe suministrar.

BIBLIOGRAFIA

- 1. Strasburger V, Brown R. Adolescent Medicine. A Practical Guide. Little Brown & Co. 1991.**
- 2. Twarog F. "Asthma: Current Concepts". National Asthma Education Program Presentation. 1991 (Feb).**

- 3. Harrison's. Principles of Internal Medicine. 2nd ed. 1991.**
- 4. Nelson H. The Natural History of Asthma. Annals of Allergy. 1991; 66 (March): 196-200.**
- 5. Gerritsen J, Koeter G. Prognosis of Asthma from Childhood to Adulthood. American Review of Respiratory Diseases. 1989; 140: 1325-1330.**
- 6. Rosen D. Pubertal Growth and Sexual Maturation for Adolescents With Chronic Illness or Disability. Pediatrician. 1991; 18: 105-120.**
- 7. Wolthers O, Pedersen S. Controlled Study of Linear Growth in Asthmatic Children During Treatment With Inhaled Glucocorticosteroids. Pediatrics. 1992; 89: 839-842.**
- 8. South African Childhood Asthma Working Group. Managements of Childhood and Adolescent Asthma-1991 Consensus. South African Medical Journal. 1992; 81 (4): 3842.**
- 9. Elis E. Asthma Current Therapeutic Approach. Pediatr Clin North Am. 1988; 35 (5): 1041-1052.**
- 10. Conboy. Self Management Skills for Cooperative Care in Asthma. Journal of Pediatrics. 115: 863-866.**
- 11. Bishop J, Carlin J, Nolan T. Evaluation of the Properties and Reliability of a Clinical Severity Scale for Acute Asthma in Children. Journal of Clinical Epidemiology. 1992; 45 (1): 71-76.**

[Dolor torácico](#)

Factores de riesgo cardiovascular

Dra. Enriqueta Sileo

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de mortalidad general en muchos países, incluyendo el nuestro. La reducción en la incidencia y de la severidad de la enfermedad cardiovascular en el adulto es uno de los objetivos a cumplir a través de estrategias preventivas, las cuales deben aplicarse desde la niñez y enfatizar durante la adolescencia, por ser esta última una etapa donde se adquieren nuevos hábitos y se adoptan diferentes estilos de vida.

FACTORES DE RIESGO epidemiológicamente un factor de riesgo es estadísticamente un predictor de enfermedad y se refiere a aquellas características identificables que cuando están presentes en un individuo son asociadas con un incremento en la incidencia de una enfermedad.

Los factores que intervienen en la producción de enfermedades cardiovasculares son múltiples e interactúan entre si, sin embargo, se pueden identificar dos categorías.

1. Factores de riesgo inalterables, es decir, aquellos no susceptibles de intervención y por lo tanto no modificables, entre estos se encuentran:

- **Edad**
- **Sexo**
- **Historia familiar de enfermedades cardiovasculares, en especial infarto al miocardio en menores de 55 años**
- **Condición genética**

2. Factores de riesgo potencialmente alterables, es decir, aquellos susceptibles de ser intervenidos y por lo tanto modificables, entre los cuales se encuentran

- **Hipertensión arterial**
- **Hiperlipidemias**
- **Hiperglicemia**
- **Obesidad**
- **Tabaquismo**
- **Estrés**
- **Personalidad tipo A**
- **Estilos de vida dieta, sedentarismo**
- **Resistencia a la insulina**

La patogénesis es fundamental para evaluar los factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular y sirve como medio para clasificar los factores de riesgo en:

1. INICIADORES son factores que alteran o daltan la integridad del endotelio arterial y

podrían ser considerados como iniciadores de aterosclerosis. (Tabla 8.1)

TABLA 8.1 - INICIADORES DE ATEROESCLEROSIS

Hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes, tabaquismo, dieta rica en grasas, epinefrina, norepinefrina, hipoxemia, serotonina, angiotensina 2, vasopresina, bradiquinina, cortisol, prostaglandina E2, tromboxano A2, trombina, fibrina, ácidos biliares, complejo antígeno anticuerpo, endotoxinas bacterianas, infecciones virales, deficiencias de: proteínas, colina, cobre, selenio magnesio, piridoxina, tocoferol. Radicales libres, peróxido de hidrogeno.

Arteritis: Síndrome de Kawasaki, sífilis, artritis reumatoidea.

Exceso de vitamina D, radiación injuria mecánica (catéter, balón, etc.)

FUENTE: Cardiology Clinics. 1986.

2. PROMOTORES son factores que de forma primaria aumentan los depósitos en la pared arterial o en el ateroma. En muchas familias pueden estar aumentadas las concentraciones de lípidos que actúan por si solos o junto con otros promotores.

Estudios recientes señalan alteraciones: de las apoproteínas, del ácido linoléico, deficiencias de carnitina, el acné severo quístico, errores innatos del metabolismo (S. Hunter, S. Hurler, pseudoxantoma elástico, Alkaptonuria, S. Werner, S. Fabry, Progeria, Ataxia de Friederich)

síndrome nefrítico, abstemio, aumento de la hormona de crecimiento, déficit de vitamina C, falta de ejercicio, tabaquismo, obesidad, dieta rica en grasas, alteración de los lípidos, estrés, personalidad tipo A.

3. POTENCIADORES son aquellos que promueven la actividad plaquetaria o aumentan la trombosis. Entre estos cobra gran importancia aquellos relacionados con la dieta rica en grasas saturadas; pobre en: fibras, magnesio, vitamina E y C, tabaquismo, uso de anticonceptivos hormonales, falta de ejercicio, daño del endotelio capilar, aumento de niveles de trombina, fibrinógeno. Aumento de la agregabilidad plaquetaria.

El riesgo cardiovascular en un individuo dependerá de la combinación o de la exposición a los diferentes factores (iniciadores, promotores, potenciadores).

Se analizan algunos de ellos:

1. EDAD, existe una clara relación, a mayor edad mayor riesgo cardiovascular. Sin embargo, existen señalamientos que la aterosclerosis comienza durante la infancia a edades tan tempranas como a los 3 años; con evidencias en la aorta de estrías lipídicas que constituyen el signo más precoz de lesión de 1a Intima; transformándose en el precursor de la placa fibrosa dando asiento a la lesión aterosclerótica. En el estudio de Bogalusa (1986), se señala la correlación positiva de las lesiones ateroscleróticas con los niveles de lípidos sanguíneos y aumento de presión sanguínea sistólica. El corolario de todo lo antes mencionado es iniciar la prevención desde edades temprana durante la niñez y hacer énfasis en la adolescencia.

2. HISTORIA FAMILIAR es indiscutible que en condiciones como las Hiperlipidemias familiares y trastornos específicos de lípidos (deficiencia de HDL) tienen su propio peso específico para el paciente involucrado en la afección. Otras enfermedades como hipertensión arterial, diabetes y obesidad tienen fuerte determinante genética. Es importante el antecedente de muerte por enfermedad cardiovascular en menores de 55 años de edad, el riesgo es mayor mientras la edad de muerte ocurre a menor edad, en especial cuando sucede en un familiar en primer grado.

3. TABAQUISMO, el hábito al cigarrillo interactúa en forma sinérgica con la historia familiar positiva. El inicio del hábito al cigarrillo se da en los primeros años de la adolescencia entre los 12 y 16 años, rara vez se adquiere el hábito después de los 20 años. En los fumadores se observan niveles bajos de HDL-Colesterol.

4. NIVELES DE COLESTEROL Y DE LIPOPROTEINAS DE BAJA DENSIDAD (LDL). Los lípidos (colesterol y triglicéridos) circulan en la sangre unidas a unas partículas denominadas lipoproteínas, cuyo componente proteico se conocen como apoproteínas. De acuerdo a sus características, se identifican 5 tipos de lipoproteínas, de muy baja densidad (VLDL), de densidad intermedia (IDL), de baja densidad (LDL), de alta densidad (HDL) y los quilomicrones, éstos son los de mayor tamaño.

Existen numerosas evidencias con la relación entre el aumento de lípidos circulantes, en especial el colesterol y la incidencia de manifestaciones clínicas de la enfermedad aterosclerótica. mostrado en diferentes estudios.

- **Epidemiológicos:** se señala que individuos pertenecientes a una cultura con hábitos alimentarios pobres en grasa y que se mudan a países con hábitos dietéticos diferentes y en cuya población predominan cifras altas de colesterol, determinada por el patrón alimentario, terminan con cifras de colesterol alto.

- **Evidencia genética:** en individuos que carecen de receptores de LDL, tienen hipercolesterolemia y desarrollan a temprana edad enfermedad cardiovascular.

- **Numerosos proyectos de investigación, experimentación e intervención, muestran como los esfuerzos dirigidos a disminuir los niveles de colesterol y LDL-colesterol (dieta, drogas, etc) reduce la incidencia de enfermedad cardiovascular.**

- **Relación de lipoproteína específica con riesgo cardiovascular:**

a) Existe una relación positiva de LDL-colesterol con la frecuencia de enfermedad coronaria

b) La HDL-colesterol presenta una relación inversa con la enfermedad coronaria, tanto es así que se relaciona con mayor o menor factor de riesgo de acuerdo a los valores siguientes:

HDL-Colesterol	Riesgo cardiovascular
< 30 mg/dl	alto
> 50 mg/dl	bajo

c) Las apoproteínas A-1 y A-2 están asociadas a bajo riesgo cardiovascular, mientras que la elevación de la apoproteína B, lo está con un alto riesgo.

d) La correlación existente entre la fracción LDL/HDL, cuando la relación es mayor de 3; indica riesgo cardiovascular, otro índice que se relaciona es el Colesterol/HDL, cifras menores de 4.5 señalan bajo riesgo, sin embargo actualmente no se tiende a su uso ya que cada una de las variables, representan factores de riesgo independientes.

Es importante determinar los valores de colesterol en adolescentes, se puede utilizar valores absolutos o percentiles:

VALORES ABSOLUTOS

Riesgo bajo	< 170 mg/dl
Riesgo limítrofe	170 a 190 mg/dl
Riesgo alto	190 a 200 mg/dl
Riesgo muy alto	> 200 mg/dl

PERCENTILES (P) Cuadro 8.1**CUADRO N^o 8.1 - VALORES DE LIPIDOS POR SEXO Y EDAD**

Edad (años)	Colesterol		Triglicerido D.		LDL-C		HDL-C	
	P75	P90	P75	P90	P75	P90	P75	P90
Varones								
10-14	173	188	74	94	109	122	40	46
15-19	168	183	88	125	109	123	34	39
Mujeres								
10-14	171	191	85	104	110	126	40	45
15-19	173	195	84	108	110	127	38	43

FUENTE: Neinstein L. 1991.

La concentración de triglicéridos y colesterol para la población venezolana puede apreciarse en los cuadros N^o 8.2, 8.3, 8.4 y 8.5.

CUADRO N^o 8.2 - MUESTRA NACIONAL. CONCENTRACION DE TRIGLICERIDOS (1). EN PERSONAS CLASIFICADAS POR EDAD, SEXO Y AREA

GRUPO DE EDADES		URBANO		RURAL	
		Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
1,5 - 2,99					
	n	431	718	129	213
	X	101,7	89,1	88,3	90,8
	DE	82,6	46,7	73,0	42,3
	EE	4,0	1,7	6,4	2,9
3,00 - 4,99					
	n	1203	1105	437	443
	X	78,1	81,6	80,9	88,3
	DE	36,6	43,4	34,5	44,7
	EE	1,1	1,3	1,7	2,1
5,00 - 10,99					
	n	875	828	283	332

	X	73,2	75,3	72,3	72,4
	DE	40,5	41,4	33,7	31,8
	EE	1,4	1,4	2,0	1,7
11,00 - 14,99					
	n	2502	2962	759	915
	X	76,2	80,8	78,4	83,4
	DE	41,6	39,6	44,9	37,5
	EE	0,8	0,7	1,6	1,2
15,00 - 19,99					
	n	1534	1802	408	525
	X	76,7	77,1	77,1	77,7
	DE	36,0	41,4	37,5	34,1
	EE	0,9	1,0	1,9	1,5
20,00 - 29,99					
	n	151	252	98	176
	X	108,2	102,2	121,5	105,5
	DE	52,0	63,7	94,5	54,6

	EE	4,2	4,0	9,5	4,1
30,00 - 39,99					
	n	71	170	56	96
	X	182,1	120,8	160,2	118,0
	DE	153,5	72,3	110,1	59,0
	EE	18,2	5,5	14,7	6,0

(1) mg/dl

n = Tamaño de la muestra, X = Medí. aritmética, DE = Desviación estándar, EE = Error estándar.

FUNDA CREDESA. Proyecto Venezuela División de Investigación Biológicas. Departamento de Bioquímica

[Continuación](#)

[Indice](#) - [◀ Precedente](#) - [Siguiete ▶](#)

[Indice](#) - [◀ Precedente](#) - [Siguiete ▶](#)

Home > (From globally distributed organizations, to supercomputers, to a small home server, if it's Linux, we know it) [ar.cn.de.en.es.fr.id.it.ph.po.ru.sw](#)

**CUADRO N^o 83 - MUESTRA NACIONAL CONCENTRACION DE TRIGLICERIDOS DEL PLASMA (1).
EN PERSONAS CLASIFICADAS POR EDAD, SEXO Y ESTRATO SOCIOECONOMICO**

GRUPO DE EDADES		Estrato I + II + III		Estrato IV		Estrato V	
		Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
1,5 - 2,99							
	n			45	61	57	51
	X			87,5	86,2	87,2	92,9
	DE			53,9	57,5	43,5	63,8
	EE			8,0	7,4	5,8	8,9
3,00 - 4,99							
	n	129	103	687	613	741	760

	X	78,0	76,3	77,5	82,4	81,1	85,1
	DE	32,3	37,9	38,4	44,9	34,9	39,1
	EE	2,8	3,7	1,5	1,8	1,3	1,4
5,00- 10,99							
	n	207	169	380	382	491	546
	X	73,7	77,3	76,1	72,4	70,7	75,4
	DE	36,1	66,0	48,0	32,5	32,8	32,7
	EE	2,5	5,1	2,5	1,7	1,5	1,4
11,00-14,99							
	n	685	659	1046	1293	1374	1740
	X	77,3	79,8	76,8	80,3	76,8	83,2
	DE	39,4	36,0	48,8	39,7	35,4	40,4
	EE	1,5	1,4	1,5	1,1	1,0	1,0
15,00- 19,99							
	n	306	280	724	896	798	1053
	X	80,6	75,4	76,5	78,4	76,2	77,4
	DE	42,3	33,4	35,0	47,0	35,4	34,9
	EE	2,4	2,0	1,3	1,6	1,3	1,1

20,00- 29,99							
	n		25	76	169	93	166
	X		117,4	131,9	104,9	114,7	105,8
	DE		56,7	94,7	53,3	67,4	70,6
	EE		11,4	10,9	4,1	7,0	5,5
30,00- 39,99							
	n			27	86	44	101
	X			151,9	134,0	175,5	119,4
	DE			70,8	82,4	136,2	60,1
	EE			13,6	8,9	20,5	6,0

(1) mg/dl

n = Tamaño de la muestra, X = Media aritmética, DE = Desviación estándar, EE = Error estándar. FUNDACREDESA Proyecto Venezuela. División de Investigación Biológicas. Departamento de Bioquímica.

CUADRO N^o 8.4 - MUESTRA NACIONAL CONCENTRACION DE COLESTEROL DEL PLASMA (1) EN

PERSONAS CLASIFICADAS POR EDAD, SEXO Y ESTRATO SOCIOECONOMICO

GRUPO DE EDADES		Estrato I + II + III		Estrato IV		Estrato V	
		Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
1,5 - 2,99							
	n			45	61	57	51
	X			144,3	153,5	139,1	144,4
	DE			30,6	36,0	26,7	30,2
	EE			4,6	4,6	3,5	4,2
3,00 - 4,99							
	n	130	103	686	615	741	760
	X	156,3	151	143,9	145,3	138,6	141,8
	DE	25,2	28,0	28,1	28,5	27,1	29,0
	EE	2,2	2,8	1,1	1,2	1,0	1,1
5,00- 10,99							
	n	207	169	380	381	491	546

	X	158,5	158,2	149,7	150,2	141,4	144,3
	DE	26,8	25,1	27,7	28,5	26,4	26,3
	EE	1,9	1,9	1,4	1,5	1,2	1,1
11,00-14,99							
	n	686	659	1046	1293	1373	1740
	X	153,5	158,0	148,7	152,4	142,5	148,9
	DE	28,7	30,4	32,3	28,3	27,4	26,4
	EE	1,1	1,2	1,0	0,8	0,7	0,6
15,00-19,99							
	n	306	279	722	896	798	1053
	X	143,6	153,2	140,3	152,1	139,3	151,0
	DE	29,9	26,2	32,1	34,8	28,2	30,9
	EE	1,7	1,6	1,2	1,2	1,0	1,0
20,00-29,99							
	n		25	76	169	93	166
	X		173,1	163,7	166,9	154,9	164,7
	DE		30,5	34,8	30,4	29,0	32,6
	EE		6,1	4,0	2,3	3,0	2,5

30,00-39,99							
	n			27	86	44	101
	X			184,9	182,4	174,9	175,0
	DE			44,9	39,5	37,9	39,5
	EE			8,6	4,3	5,7	3,9

(1) mg/dl

n = Tamaño de la muestra, X = Media aritmética, DE = Desviación estándar, EE = Error estándar. FUNDACREDESA Proyecto Venezuela. División de Investigación Biológicas. Departamento de Bioquímica.

CUADRO N^o 8.5 - MUESTRA NACIONAL CONCENTRACION DE COLESTEROL (1) EN PERSONAS CLASIFICADAS POR EDAD, SEXO Y AREA

GRUPO DE EDADES		URBANO		RURAL	
		Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
1,5 - 2,99					
	n	431	719	129	213

	X	158,0	158,1	143,5	156,4
	DE	38,2	33,2	27,4	32,5
	EE	1,8	1,2	2,4	2,2
3,00 - 4,99					
	n	1203	1105	437	443
	X	144,5	145,0	138,3	142,1
	DE	28,3	28,6	26,3	30,0
	EE	0,8	0,9	1,3	1,4
5,00- 10.99					
	n	875	828	283	331
	X	149,4	151,0	144,5	145,0
	DE	28,0	27,7	27,4	26,6
	EE	0,9	1,0	1,6	1,5
11,00 - 14,99					
	n	2502	2962	759	915
	X	149,2	152,6	142,8	150,8
	DE	31,0	28,3	26,1	27,4

15,00- 19,99	EE	0,6	0,5	1,0	0,9
	n	1532	1801	408	525
	X	140,8	152,8	139,3	149,3
	DE	30,4	33,1	37,7	27,6
	EE	0,8	0,8	1,4	1,2
20,00- 29,99					
	n	151	252	98	176
	X	158,4	162,6	159,2	170,0
	DE	28,8	30,4	34,1	33,0
	EE	2,4	1,9	3,4	2,5
30,00- 39,99					
	n	71	170	56	96
	X	191,2	177,2	176,4	180,9
	DE	51,9	34,5	36,1	43,2
	EE	6,2	2,7	4,8	4,4

(1) mg/dl

n = Tamaño de la muestra, X = Media aritmética, DE = Desviación estándar, EE = Error estándar. FUNDACREDESA Proyecto Venezuela. División de Investigación Biológicas. Departamento de Bioquímica.

Se sugiere considerar el estudio del perfil lipídico en aquellos adolescentes con colesterol aumentado después de repetir dos muestras de colesterol y que den valores elevados.

PREVENCION

Debe estar dirigida a la disminución o eliminación de algunos factores de riesgo, esto se puede hacer con la intervención siguiente:

1. Detección y seguimiento del adolescente que tenga factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. (Tabla 8.2)

TABLA 8.2 - INDICE DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Factores	Puntaje
Historia familia: puntaje máximo es 3.	
1. Padres o hermanos con enfermedad aterosclerótica prematura	

(JM o coronariopatía)	3.0
Varón menor de 50 años.	
Mujer menor de 60 años.	
2. Padres o hermanos (JM o coronariopatía en menores de 65 años.	2.5
3. Familiar en 2do. grado con coronariopatía, menor de 65 años.	1.0
4. Accidente cerebrovascular (ACV) en:	
4.1. Familiar de 1er. grado menor de 65 años.	1.0
4.2. Familiar de 2do. grado menor de 65 años	0.2
5. Colesterol mayor de 220 mg/dl (padres, hermanos)	2.0
6. Colesterol mayor de 190 mg/dl (familiar 2do. grado)	1.0
7. Triglicéridos mayor de 120 mg/dl	0.5
8. Hábito tabáquico regular	1.5
9. Diabetes en el paciente o familiar de 1er. grado con Diabetes Juvenil.	0.5
10. Obesidad (mayor del 20% del peso ideal)	0.5
11. Sedentarismo	2.0

12. Presión arterial mayor al percentil 92 ó 140/90 mm Hg	0.5
13. Adolescente tomando anticonceptivos orales	1.0
14. Personalidad tipo A	0.5

FUENTE: Pediatrics in Review 1988.

- Del 1 al 6 tomar el valor más alto, máximo de puntaje 3 y haga un subtotal (a).
- Del 5 al 7 sumar los valores hasta un máximo de puntaje de 2 y haga un subtotal (b).
- Del 8 al 14 sume y obtenga un subtotal (c).
- Sumar los subtotales (a, b, c)
- Si el puntaje total es igual o mayor a 3, haga determinación total de lípidos y sus fracciones.
- Si el puntaje total es igual o mayor de 1 pero menor de 3, busque colesterol total.

2. Prevención de obesidad.

3. Control periódico de la tensión arterial, en casos de hipertensión arterial instaurar tratamiento. El nivel inicial de tensión arterial es un significativo predictor de la tensión arterial en etapas posteriores de la vida.

4. Control del hábito de fumar.

5. Modificación del estilo de vida basado en hábitos de alimentación adecuados, es decir con una dieta pobre en grasas saturadas no mayor del 30% del total de las calorías ingeridas, disminución del consumo de sal y de azúcares refinados. Incrementar la ingesta de fibra. Evitar el sedentarismo, a través de ejercicios aeróbicos, con una frecuencia de tres veces por semana con una duración de 20 minutos.

Evitar incurrir en el hábito del cigarrillo, disminuir el estrés y en caso de existir éste, aprender a controlarlo con técnicas de relajación, recreación y buen uso del tiempo libre. Control de la tendencia a la personalidad tipo A, es decir, aquel individuo excesivamente competitivo, agresivo, hostil, impaciente.

Vale la pena destacar como la obesidad es la base para que se instaure la mayoría de los factores de riesgo (hiperlipidemias, diabetes, hipertensión arterial, etc) que favorece la enfermedad cardiovascular, por lo tanto la importancia de prevenir la obesidad desde edades muy tempranas. Un niño gordo tiene más posibilidades de ser un adolescente igualmente obeso, patrón éste que persistirá para la adultez sino se toman en cuenta los correctivos.

BIBLIOGRAFIA

- 1. Strong W. Pediatric Preventive Cardiology: Atherosclerosis and Coronary Heart. Pediatrics in Review. 1988; 9: 303-314.**
- 2. Brett A. The modification of cardiovascular risk factors: ethical issues. Cardiology Clinics.**

1986; Feb.: 163-168.

- 3. Neinstein L. Adolescent Health Care. 2da. ed. Baltimore, Urban & Schwarzenberg, 1991.**
- 4. Garber A. Screening asintomatic adulta for cardiac risk factors: the serum cholesterol level. Annal of Int Med. 1989: 110: 622-639.**
- 5. Laver R. Use of cholesterol measurements in childhood for the predictions of adulta hypercholesterolemia. JAMA 1990; 264: 3034-3038.**
- 6. Neuman T. The case against childhood cholesterol screening JAMA 1990; 264: 3039-3044.**
- 7. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis. New Eng J Med. 1986: 488-500.**
- 8. González O y col. Historia Natural y Antomía Patológica de la Ateroesclerosis. En: Cardona R ed. Aterosclerosis al día. Vol 1, sup 1. Venezuela Ediciones Galénicas, 1987: 41-62.**
- 9. Strong J P. The pediatrics aspects of atherosclerosis. J Athenoscler Res. 1969: 9: 251-265.**
- 10. Neuman WP et al. Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis: The Bogalusa heart study. N Engl J Med. 1986; 314: 138-144.**
- 11. Report of the second task torce on blood pressure control in children 1987. Pediatrics 1987; 79:1-25.**

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Home](#)"" """"""> (From globally distributed organizations, to supercomputers, to a small home server, if it's Linux, we know it).[ar.cn.de.en.es.fr.id.it.ph.po.ru.sw](#)

Fiebre reumática

Dra. María Esperanza Fuenmayor V.

La Fiebre Reumática (FR): es una enfermedad inflamatoria, complicación no supurativa y tardía de infecciones por el Estreptococo B-hemolítico del grupo A, básicamente faringe amigdalitis y escarlatina. Afecta fundamentalmente: corazón, articulaciones, SNC, piel y tejido subcutáneo.

La FR y las cardiopatías congénitas (CC) constituyen aproximadamente el 93% de las consultas de cardiología pediátrica. Las CC son el 60%. La FR y la cardiopatía reumática son problemas de salud que afecta a escolares, adolescentes y adultos jóvenes. El problema es mayor en países sub-desarrollados ya que la FR está directamente relacionada con las malas condiciones socio-económicas. En Venezuela la severidad de las lesiones cardíacas residuales y con disminución

importante de la expectativa de vida en los afectados.

ETIOLOGIA

El agente etiológico es el estreptococo B-hemolítico del grupo A. La enfermedad ocurre 1-3 semanas después de la infección. De todas las personas que sufren infección por el estreptococo B-hemolítico del grupo A, el 33% desarrollará FR si la infección es epidémica, y si son infecciones aisladas el 0,33%, lo cual demuestra que el estreptococo solo no es suficiente para producir FR sino que requiere de otros factores relacionados con el huésped, el ambiente, o ambos. Existen cepas reumatogénicas y cepas nefritogénicas.

Factores ligados al huésped

Edad: Es excepcional en menores de 3 años, y rara en menores de 5. La máxima frecuencia es entre 5-15 años.

Factores genéticos: Hay una susceptibilidad heredada a adquirir la enfermedad. Lo más probable es que factores genéticos y ambientales coincidan para determinar cierta incidencia familiar. Se ha observado mayor frecuencia de FR en familiares de pacientes reumáticos que viven en zonas distintas y sin contacto, que en el resto de la población. Por lo tanto debe considerarse de alto riesgo para FR a todo familiar de paciente reumático que presente una infección estreptocócica en vías respiratorias altas.

Factores ambientales

Socio-económicos: Es mucho mayor la incidencia en los sectores más pobres de la población.

Hacinamiento: En grupos hacinados se propaga rápidamente y con mayor virulencia

Climáticos y Geográficos: La altitud, el frío y la sequedad ambiental también se relacionan directamente con la incidencia.

PATOGENIA

Condiciones para que ocurra FR después de una infección por estreptococ B-hemolítico del grupo A:

- 1. Respuesta inmunológica con una elevada producción de anticuerpos antiestreptocócicos.**
- 2. Persistencia del estreptococo en el organismo infectado.**
- 3. Localización de la infección en las vías aéreas superiores.**

Fenómenos inmunológicos desencadenados por la infección estreptocócica:

- 1. Ocorre la infección bacteriana**
- 2. Periodo de latencia 1-3 semanas. Muy rara menor de 5 días o mayor de 4 semanas. En esta fase no hay clínica pero disminuye el complemento sérico y al final**

umenta los anticuerpos anti-estreptocóccicos.

3. Brote agudo de FR con tasa elevada de anticuerpos.

HISTOPATOLOGIA

Hay un proceso inflamatorio difuso del mesénquima de carácter exudativo y proliferativo que afecta corazón, articulaciones, vasos sanguíneos y tejido subcutáneo. El nódulo de Aschoff es la lesión básica que identifica y define a la fiebre reumática.

En la fase aguda hay parcarditis, vasculitis, artritis, lesiones de piel y alveolares, siendo la pancarditis la lesión más importante ya que puede comprometer del paciente.

Histopatológicamente después de la inflamación difusa aparecen los nódulos de Aschoff en todo el miocardio, lesionando principalmente el subendocardio del ventrículo izquierdo, tabique interventricular y aurícula izquierda, la región del nódulo AV y el Haz de His. A nivel de endocardio afecta tanto el valvular como el mural, teniendo preferencia por las válvulas mitral y aórtica, menos por la tricuspidea y prácticamente respeta siempre la Pulmonar, compromete tanto valva como cuerdas tendinosas. En cuanto al pericardio interesa ambas hojas, parietal y visceral, no difiere de otras pericarditis inflamatorias, la cantidad de liquido que llega a acumularse es poca o de moderada cantidad y no suele dejar secuelas.

CLINICA

La presentación tiene una gama muy amplia de formas clínicas, desde pauciarticular hasta una

sintomatología muy florida, donde no cabe duda del diagnóstico.

1. Carditis: Es el signo que da el pronóstico de un paciente con FR.

Manifestaciones de la carditis

a. Soplos significativos no presentes previamente.

El signo de carditis que casi siempre está presente es la presencia de soplos significativos, estos pueden ser cambiantes, pero siempre son patológicos. Ellos se producen por valvulitis o proceso inflamatorio agudo del miocardio ventricular y los más característicos son:

- Sopro Pansistólico apexiano por regurgitación Mitral: Holosistólico, rudo, de alta tonalidad, en banda y de igual intensidad en toda su extensión, 2-4/6, se irradia a axila; si es de baja intensidad se puede confundir con soplos no patológicos.

- Soplos Mesosistólico: Se inicia después del 3° Ruido, que siempre está presente en estos casos, corto, sin acentuación presistólica y esto lo diferencia del sopro mesodiastólico de la estenosis mitral de la cardiopatía reumática crónica: intensidad 3/6, de baja frecuencia, se ausculta mejor en decúbito lateral izquierdo y en apnea espiratoria, es transitorio y puede pasar desapercibido, es el llamado Sopro de Carey-Coombs. Se debe a la distensión del ventrículo izquierdo inflamado durante el periodo de llenado rápido y el brusco aumento de la tensión de los velos valvulares

inflamados durante el mismo periodo, ocurre solo en la valvulitis mitral activa pero no indica valvulopatía definitiva, desaparece siempre en la evolución del ataque agudo. No debe confundirse con el mesodiastólico mitral de la estenosis mitral establecida que veremos luego.

- Soplo diastólico de insuficiencia aórtica: (en el ataque agudo). Es suave, de alta tonalidad, se inicia inmediatamente después del 1° ruido, corto, decreciente, intensidad 2-3/6, a veces difícil de oír. Se oye en 3° EII a nivel del borde esternal izquierdo o en 2° EID a la derecha del borde esternal derecho, se ausculta mejor con el paciente sentado inclinado hacia adelante y en apnea espiratoria. En esta fase de la enfermedad no se ausculta soplo de estenosis aórtica.

- Soplo Pansistólico en área tricuspídea: Aumenta en inspiración, es raro en la carditis aguda pero se puede presentar en el primer ataque, se debe a dilatación del VD por la IC global que produce dilatación del anillo tricuspídeo.

b. Cardiomegalia

Se debe fundamentalmente a la dilatación del VI, por tanto clínicamente se traduce en un desplazamiento del apex hacia abajo y hacia afuera. En la teleradiografía de tórax, la relación entre el diámetro transversal del tórax medido entre los bordes costales internos a nivel de las cúpulas diafragmáticas y el diámetro máximo del corazón es igual o mayor de 0,5. Si la cardiomegalia persiste una vez normalizadas las demás manifestaciones de actividad

reumática el pronóstico es malo.

c. Insuficiencia cardiaca (IC)

Su incidencia durante el primer ataque desciende con la edad, no tiene signos concluyentes y el diagnóstico se basa en varias manifestaciones coincidentes: taquipnea, taquicardia, galope, disnea, hepatomegalia y signos de hipertensión veno-capilar evidenciables por la Rx de tórax. Es de hacer notar que la taquicardia está presente en todo paciente con un ataque agudo de FR tenga o no IC.

d. Pericarditis aguda

Muchas veces es asintomática y hay que sospecharla en todo paciente con un ataque agudo de PR que presente dolor torácico. Otros signos son el frote pericárdico, generalmente se oye en el borde esternal izquierdo, el apex y en los focos de la base, es inconstante y varia en su localización y características de un momento a otro, pueden además apagarse los ruidos cardíacos. Excepcionalmente el líquido acumulado es grande. La Rx evidencia una silueta cardiaca sin alteración vascular pulmonar, lo que si ocurre en la cardiomegalía con IC, el problema está en que generalmente la pericarditis se acompaña de carditis con IC.

e. Otras alteraciones cardíacas

- Taquicardia: siempre está, aún en ausencia de IC, en desproporción a la fiebre e

incluso con el paciente afebril. Si ella persiste durante el sueño o con el paciente sedado, después de haber desaparecido todas las otras manifestaciones de actividad cardiaca, debe considerarse que esta no ha cesado y no suspender el reposo. Si durante el sueño profundo la FC es igual o mayor de 100 x todavía hay carditis activa.

- Alteraciones del ritmo cardiaco: son muy raras en el cuadro agudo.

Frecuentemente la carditis está asociada a otra u otras manifestaciones mayores, sin embargo, cuando se presenta como única manifestación mayor el cuadro suele ser insidioso con síntomas vagos, febrícula, malestar general, artralgias y anorexia hasta que aparece la IC o los soplos u otra manifestación de la misma

Clasificación de la Gravedad de la Carditis

- a. Discreta: No cardiomegalia ni IC. Soplos significativos y/o frote pericárdico.**
- b. Moderada: Cardiomegalia sin IC.**
- c. Grave: Con IC**

Importancia de determinar la gravedad de la carditis

- a. Sólo los que tienen carditis grave corren riesgo de morir.**

b. La duración del ataque agudo es mayor en los que tienen carditis y dentro de estos directamente proporcional a la gravedad de la misma.

c. La duración del reposo va a depender de la presencia o no y gravedad de la carditis.

d. Las secuelas cardíacas son más frecuentes en los que presentan carditis y también en proporción directa a su gravedad.

e. En las carditis moderadas y graves se deben usar esteroides.

2. Lesiones vasculares: afecta a pequeños vasos arteriales en todo el cuerpo, puede llegar hasta la obstrucción de la luz vascular produciendo una verdadera panarteritis, siendo más intensa a nivel de pequeñas arterial del miocardio, pulmones, riñones, cerebro y tejido subcutáneo. Algunas grandes arterias como la aorta también pueden ser afectadas, no deja secuelas y no es muy importante en la clínica ni en la evolución. La epistaxis es una expresión de la vasculitis de esta patología, su recurrencia es baja, menos del 3%.

3. Lesiones articulares: ocurren en la fase aguda, es un proceso exudativo que respeta el cartílago articular, se observan nódulos de Aschoff. La artritis es la manifestación mayor más común y junto con la fiebre la forma de presentación más frecuente de la FR. Generalmente es poliarticular (75%), de grandes articulaciones y migratoria, pero puede ser también monoarticular, poliarticular no migratoria e incluso con toque de pequeñas articulaciones. Se

acompaña de rubor, calor, edema y dolor; si solo hay dolor es una altralgia y se considera una manifestación menor. Con el tratamiento desaparece en los primeros días y sin tratamiento 2-3 semanas después (aproximadamente 5 días por cada articulación). En la FR la artritis nunca deja secuelas articulares. Hay una relación inversa entre la gravedad de la artritis y de la carditis cuando se presentan juntas, mientras menos grave es la artritis mayor es la carditis y viceversa. Por otra parte las astralgias son un dolor espontáneo o con los movimientos sin otros signos a nivel articular, puede comprometer una o varias articulaciones.

4. SNC: lesiones de pequeños vasos arteriales, focos exudativos y lesiones degenerativas de las células nerviosas del cuerpo estriado. La Corea de Sydenham o mal de San Vito, es más frecuente en el sexo femenino y en la edad escolar, disminuye su incidencia después de los 15 años y es muy rara después de los 20. Inicialmente el paciente está irritable, hiperemotivo e inseguro, luego progresivamente aparecen los movimientos coréicos, involuntarios, conscientes, carentes de finalidad y se acompañan de incoordinación motora, aumentan cuando se realizan movimientos voluntarios, distorsionándolos y haciéndolos ineficaces y accidentados, disminuyen con el reposo y por lo general desaparecen con el sueño; predominan en miembros superiores y cara, ocasionalmente pueden estar limitados a una mitad del cuerpo. Al examen físico hay hipotonía de los músculos afectados, puede haber reflejo patelar exagerado y cuando se le ordena un movimiento o mantenerse en determinada posición realiza movimientos incontrolados y posiciones no naturales. Dura entre 1-6 meses con períodos de mejoría alternando con otros de exacerbación, hasta que desaparece. Excepcionalmente dura más de un año, no deja secuelas neurológicas pero si

alteraciones emocionales.

Los pacientes con corea pura no presentan alteraciones de los indicadores inflamatorios e incluso la estreptolisina está generalmente normal, ello se debe a que el periodo de latencia entre la infección estreptocócica y la corea es de 1-6 meses, periodo suficientemente largo para disminuir o normalizar dichos parámetros. El 25% de los pacientes con aparentemente sólo corea presentan lesiones cardíacas residuales.

Se han descrito cuadros con signos de meningoencefalitis y accidentes cerebrovasculares por lesión inflamatoria reumática de los vasos medianos y pequeños del cerebro: es la llamada encefalopatía reumática, sin embargo, hoy día no se observa.

5. Tejido subcutáneo: son los nódulos subcutáneos en los cuales se pueden identificar los nódulos de Aschoff. Se presentan entre el 7% y 21% de los pacientes. Aparecen después de algunas semanas de iniciado el cuadro, son móviles, indoloros, de consistencia firme y sin alteraciones de la piel, pequeños de 3-5 mm, predominan en las superficies extensoras de las muñecas, codos, rodillas, tobillos y en las prominencias óseas. Se asocian a carditis reumática prolongada y por tanto son un signo de mal pronóstico.

6. Fiebre: Es una regla en todo ataque agudo, más del 96% y como se asocia a artritis en la mayoría de los casos de allí proviene su nombre de FR. Varía entre 38°C y 40°C, disminuye aún sin tratamiento en los primeros días, pero puede persistir febrícula hasta 2 semanas o más; mientras exista, aún baja, hay actividad reumática.

7. Otras lesiones

a. Eritema Marginado: Lesión eritematosa que aparece generalmente en tronco, cara interna de muslos y brazos, tiene forma serpiginosa con tendencia a la formación de anillos, no pruriginosa, aparece frecuentemente varias semanas después del inicio del brote, se asocia generalmente con carditis.

b. Lesiones a nivel renal: son distintas a la de la glomerulonefritis post-estreptocócica y sin importancia clínica.

c. Manifestaciones pleuropulmonares: Lesiones alveolares, de los tabiques interalveolares y de la pleura que es lo que se ha llamado "Pulmón Reumático», ocurre ocasionalmente y es sumamente difícil diferenciarlo por clínica de las manifestaciones respiratorias que presentan los pacientes con carditis reumática grave.

d. Dolor abdominal: es muy raro pero está descrito, se acompaña de leucocitosis con desviación a la izquierda y aumento de la temperatura rectal, días después aparece la carditis y/o la artritis. Hay tres tipos: i) dolor periumbilical por la adenitis mesentérica, ii) dolor en hipocondrio derecho por la distensión de la cápsula hepática en aquellos con IC, iii) dolor inespecífico con alteraciones intestinales leves. También se puede afectar el peritoneo.

e. Anemia: Hipocrómica, normocítica o microcítica en grado leve a moderado, se ve en pacientes con carditis.

Todas las lesiones se recuperan completamente sin dejar secuelas, salvo a nivel miocárdico y endocárdico donde con frecuencia ocurre lo contrario.

En la forma crónica, son las lesiones de endocarditis valvular las que adquieren mayor relevancia, porque desarrolla procesos cicatriciales a este nivel, con la consecuente lesión cardíaca.

EXAMENES DE LABORATORIO

No hay prueba de laboratorio específica de FR, sin embargo, hay exámenes que evidencien actividad reumática aún sin manifestaciones clínicas.

- 1. Cultivo para Streptococo B-hemolítico, si da positivo contribuye al diagnóstico pero si no, no lo descarta, porque la infección a nivel de garganta es autolimitada.**
- 2. Asto (título de antiestreptolisina o): Aumenta precozmente, a las 2 semanas de la infección ya está elevado. Si ha sido tratada la infección en los tres primeros días, la producción de anticuerpos puede suprimirse o reducirse. Un 20% de los pacientes con FR aguda y la mayoría de los que presentan corea tienen títulos bajo o normales de ASTO. Valores Normales: Hasta 250 Unidades Todd en adultos y hasta 333 en niños.**

3. Anti-DNasa B y Antihialuronidasa: Sólo un 10% de los pacientes con FR lo tienen bajo y puede ayudar cuando el ASTO está dentro de lo normal. La anti-DNasa-B se mantiene elevada incluso meses después de ocurrida la infección, por tanto es útil en los casos que se presentan con corea.

4. Antiestreptozima (ASTZ): es una prueba de hemaglutinación a antígenos concentrados extracelulares de estreptococo absorbidos en eritrocitos. Es un índice de infección estreptocócico muy sensible que prácticamente se encuentra en todos los pacientes con FR aguda. Está elevada en todos los ataques recurrentes como en los primarios, pero no necesariamente refleja actividad reumática y su velocidad de disminución es independiente de la evolución del cuadro. Valores normales hasta 200 unidades por mililitro.

5. Reactantes de fase aguda: son una demostración objetiva pero no específica de la presencia de un proceso inflamatorio.

- VSG: Se mantiene elevada de 1-2 meses. Disminuye con el reposo o si ha recibido ácido acetilsalicílico (ASA) o esteroides. Si el tratamiento se suspende aún con la enfermedad activa ella vuelve a subir y luego cuando el brote cede, baja. En carditis con IC puede estar ligeramente elevada o normal.

- PROTEINA C REACTIVA: Está positiva desde el inicio y desaparece a las dos semanas, aún cuando quede algo de actividad reumática. Si se suspende el tratamiento y se reactiva la enfermedad, si ya estaba negativa para ese momento se

queda igual, pero en su fase positiva no se modifica con la presencia de carditis.

- FORMULA Y CONTAJE BLANCO: Si hay leucocitosis y desviación a la izquierda contribuye al diagnóstico de FR, pero pueden estar normales en plena fase aguda.

- INMUNOGLOBULINA: La Alfa2 y la G se elevan mientras que la M no.

- COMPLEMENTO SERICO (CH50): Se eleva durante la fase activa y disminuye al cesar la actividad reumática.

ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

Las alteraciones más frecuentes son los trastornos de conducción AV y el alargamiento de la sístole eléctrica (intervalo QT), muy pocas alteraciones de la onda T o de trastornos del ritmo.

- 1. Alteraciones de la conducción AV: Es lo más frecuente en el ataque agudo, el bloqueo AV de primer grado que da un PR prolongado. Excepcionalmente puede progresar hasta un bloqueo AV completo. Regresa a la normalidad al cesar la crisis. Se presente en cerca del 25% de los casos.**
- 2. Alargamiento de la Sístole eléctrica: Intervalo QT además de la miocarditis Lo prolongan los bloqueos de rama, hipertrofis ventricular, hipopotasemia e hipocalcemia.**
- 3. Cambios en la onda T y el segmento ST: Se deben a la miocarditis subepicárdica que**

acompaña a toda pericarditis.

FIEBRE REUMATICA RECURRENTE

Se habla de recurrencia a un ataque agudo de FR que ocurre con un intervalo de tiempo variable, después del primer ataque o de otra recurrencia, siempre que el ataque precedente haya cesado totalmente. Se desencadena por una infección estreptocócica presente o reciente en igual forma que los ataques iniciales.

Las manifestaciones clínicas en la recurrencia son semejantes a la de los ataques iniciales salvo por algunas peculiaridades, la incidencia de carditis es mayor en las recurrencias y a mayor número de ataques, mayor incidencia de carditis. Se ha visto que los que tienen una carditis en el primer ataque y en especial si quedó con lesiones cardiacas, tienen mayor tendencia a las recurrencias que los que no tuvieron carditis, o si la presentaron, no quedaron con secuela en el primer ataque.

Hay una tendencia mimética, es decir los ataques recurrentes tienen una predisposición a presentar las mismas manifestaciones clínicas que el ataque inicial.

La severidad de la carditis es mayor en las recurrencias que en los ataques iniciales.

DIAGNOSTICO

CRITERIOS DE JONES (Modificados) PARA EL DIAGNOSTICO DE LA FIEBRE REUMATICA

Manifestaciones Mayores	Manifestaciones Menores
Carditis	Fiebre
Artritis Migratoria	Fiebre reumática previa o cardiopatía reumática
Corea	Artralgia
Eritema Marginado	VSG elevada o PCR positiva
Nódulos subcutáneos	PR prolongado
Leucocitos	

Más:

Evidencia de infección estreptocócica presente: Historia de escarlatina, cultivo del exudado faringeo positivo para el estreptococo del grupo A; elevación del titulo de ASTO o de otros anticuperos estreptocóccicos.

FUENTE: American Heart Association, 1965.

Los criterios de Jones son aceptados universalmente.

El diagnóstico se hace:

Dos manifestaciones mayores o una manifestación mayor y dos menores. En ambas debe haber siempre evidencia de una infección estreptocócica anterior reciente.

La Corea de Sydenham aún sin otros criterios es suficiente para el diagnóstico de fiebre reumática.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- **Artritis reumatoidea**
- **LED**
- **Anemia drepanosítica**
- **Púrpura de Schonlein-Henoch**
- **Leucosis aguda**
- **Endocarditis bacteriana**
- **Pericarditis**

TRATAMIENTO

1. Reposo: es muy importante y se suspende al cesar la actividad reumática.

2. Anti-inflamatorios

a. ASA: Mejora la fiebre y las manifestaciones articulares, suprime y/o modifica más alteraciones de los indicadores no específicos del proceso inflamatorio, pero no influye en la duración de la enfermedad ni en la producción de lesión cardiaca residual. Dosis: 100 a 120 mg/Kg/día.

b. ESTEROIDES: tiene las mismas ventajas que la aspirina pero además disminuyen la duración de la enfermedad y si previenen la aparición de lesiones cardiacas residuales. Pero también recidivan los síntomas rápidamente al suspender el tratamiento si todavía hay actividad reumática Los efectos colaterales indeseables igualmente son mayores que con la aspirina. Prednisona 1,5 a 2 mg/Kg/día. no más de 60 mg/día.

3. Erradicación del estreptococo: La persistencia del estreptococo en la nasofaringe del paciente aumenta la incidencia de residivas por tanto se debe erradicar. Prácticamente no hay estreptococo del grupo A resistente a la penicilina.

DOSIS: Penicilina Benzatinica 1.200.000 unidades.

Alternativas:

- Penicilina oral: 500.000 unidades cada 6 horas por 10 & (debe cumplirse estrictamente).

- Eritromicina (si es alérgico a la penicilina): 250 - 500 mg cuatro veces por día por 10 días.

- Otras: Cefalexina, Lincomicina y/o sulfas.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Insuficiencia Cardíaca (IC)

a. Leve:

- Reposo absoluto 1-4 semanas y relativo 8-12 semanas.
- Dieta Hiposódica (1 a 2 gr/día).
- ASA: 100 a 120 mg/Kg/día. (dividido en cuatro tomas). La salicilemia debe mantenerse entre 20 y 25 mg%.
- Este es el mismo tratamiento para pacientes con FR sin IC.

b. Moderada:

- Reposo absoluto 2-3 meses y relativo 3 a 6 meses y hasta 18 meses si es necesario.
- Dieta Hiposódica (1 a 2 gr/día).
- Esteroides: Prednisona 1,5-2 mg/kg/día no más de 60 mg/día
- Oxígeno SOS.

c. Grave:

- Todo lo anterior más digitálicos, dieta rica en potasio y/o cloruro de potasio va.

Los pacientes con carditis aguda son más propensos a las intoxicaciones digitálicas y los diuréticos se usarán sólo en caso de manifestaciones graves de congestión cardiopulmonar.

CRITERIO PARA SUSPENDER ASA Y EL REPOSO ABSOLUTO EN FR SIN CARDITIS O CON CARDITIS LEVE

- Normotermia
- Ausencia de síntomas y signos articulares
- FC menor 100 x durante el sueño
- Desaparición o estabilización de los soplos
- Normalización de los ruidos cardiacos
- Normalización o estabilización del intervalo PR
- Proteína C reactiva negativa
- VSG igual o menor de 25 mm en 1 hora
- Alfa2 Globulina del suero 0,8 gr% o menos
- Si hubo carditis moderada o grave: desaparición de IC y normalización de la silueta cardiaca en Rx.

Las dosis altas de esteroides se mantienen hasta que se cumplan los mismos criterios que para suspender el ASA en los casos leves, luego se disminuye 2,5 mg cada 3 días, hasta llegar a 10-15 mg/d que se mantiene por 1-2 semanas e igualmente se reduce hasta eliminarse.

Cuando se inicia la reducción de esteroides y hasta 1-2 semanas después de haberlos

omitidos totalmente se administra ASA y así se evita el rebote.

Tratamiento de la corea: No responde a los anti-inflamatorios y es un proceso autolimitado. Pueden usarse sedantes que disminuyen los movimientos y tranquiliza al paciente en la fase de mayor actividad. Hay que realizar la erradicación estreptocócica. Si se asocia la carditis o artritis el tratamiento es como ya se precisó.

PREVENCION DE LA RECURRENCIA

1. Tratar los portadores sanos en contacto con el paciente.

2. Al paciente:

Penicilina benzatínica. 1.200.000 unidades IM mensualmente.

o Penicilina oral: 500.000 unidades BID,

o Sulfadiazina: 0,5 gr/BID.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA INCIDENCIA DE LAS RECURRENCIAS

- Edad del paciente, a mayor edad, mayor posibilidad de recurrencia.**
- Presencia de carditis en el ataque inicial.**
- Número de ataques previos, directamente proporcional.**
- Intervalo transcurrido desde el último ataque de FR, a intervalo menor, mayor recurrencia.**

- La amigdalectomia no disminuye las recurrencias, de realizarse debe mantenerse la profilaxis igual.

DURACION DE LA PROFILAXIS

Idealmente toda la vida. Mínimo 5 años y si ocurre en la niñez o en la adolescencia por lo menos hasta los 20 años sino hay secuela cardiaca, si las hay, toda la vida.

Si hay recurrencias antes de los 20 años se reevaluará e individualizará el caso, pero muchos sugieren mantenerla toda la vida.

CARDIOPATIA REUMATICA CRONICA

Es la cardiopatía crónica debido a una serie de modificaciones hemodinámicas que originan las deformidades valvulares y la distensión miocárdica residual producto de la carditis reumática.

Generalmente pasan años entre el o los cuadros agudos y las manifestaciones clínicas de la enfermedad crónica, por tanto, se ve predominantemente en adultos jóvenes y en edad madura, pero también puede observarse en niños y adolescentes. Se caracteriza por:

1. Lesión valvular mitral: es la más frecuente, 90%. Puede aparecer insuficiencia o estenosis o la doble lesión.

a. La estenosis es más tardías que la insuficiencia y más frecuente en el sexo femenino. Si es leve no hay síntomas, si es moderada los hallazgos son a la auscultación, ECG, Rx y otros estudios paraclínicos y la sintomatología disnea con el ejercicio. En caso de severidad hay disnea que evoluciona hasta llegar a ser de reposo, hemoptisis y tos. Complicaciones: Fibrilación auricular, accidente cerebro-vascular e insuficiencia cardiaca congestiva. Al examen físico: pulso venoso con onda A prominente; latido paraesternal sistólico izquierdo y en región subxifoidea por hipertrofia del ventrículo derecho; 1er. ruido aumentado de intensidad; soplo diastólico de baja tonalidad e intensidad variable con refuerzo presistólico, se oye mejor en el decúbito lateral izquierdo con la campana, cuando aparecen la fibrilación este soplo desaparece. Si hay IC derecha se ausculta ritmo de galope y un soplo pansistólico por regurgitación mitral.

b. La insuficiencia aparece en la fase aguda y puede persistir en especial si hay recurrencias, por tanto la forma pura sin estenosis se observa más en niños y adolescentes. La clínica y complicaciones son similares a la estenosis, la diferencia es al examen físico y estudios paraclínicos se ausculta soplo pansistólico apical, de alta tonalidad, intensidad 2-3/6 que se irradia a la axila, casi no se oye en focos de la base. El ápex se desplaza hacia abajo y hacia afuera y se palpa un frémito sistólico a ese nivel. El 1er. ruido puede estar normal o disminuido.

c. La doble lesión mitral compromete más rápidamente la calidad y el pronóstico de vida.

2. Lesión valvular aórtica, igualmente puede haber estenosis y insuficiencia o doble lesión.

Sólo en 20% de los casos la lesión aórtica no se acompaña de la lesión mitral.

a. La insuficiencia en la fase aguda y al igual que la mitral puede persistir, por tanto es más frecuente que la estenosis aórtica, además predomina en el sexo masculino. Clínica
Palpitaciones hasta que se instala la insuficiencia cardiaca, que inicialmente es izquierda y luego global. Al examen físico: soplo diastólico de alta tonalidad en decrescendo, intensidad 1 -2/6. Se ausculta mejor en 3er. El paraesternal izquierdo y se propaga en esta linea hasta el ápex; pulso de ascenso y colapso rápido de gran magnitud, es el pulso saltón o el martillo de agua; el ápex está desplazado a la izquierda y hacia abajo, es amplio e hiperdinámico.

b. La estenosis aórtica, es muy rara encontrarla en forma aislada en la cardiopatía reumática crónica y casi no se observa en niños ni adolescentes reumáticos. Si la lesión es leve el paciente practicamente está asintomático, a medida que avanza aparece la disnea y luego el dolor anginoso y los sincopes, cuando esto ocurre si no hay tratamiento quirúrgico rápido el tiempo de vida es muy corto, y es causa de muerte súbita. Al examen físico: pulso venoso con onda A prominente; pulso arterial anacrónico o tardío, es decir con doble onda ascendente, ápex sostenido, no se desplaza sino hasta el final cuando la estenosis es severa; 2do. ruido único o con desdoblamiento paradójico; hay 4to. ruido; soplo mesodiastólico rudo, en diamante, se ausculta mejor en segundo. El a la derecha del esternón y se propaga al huexo supraesternal.

3. Lesión valvular tricuspidea: siempre acompaña a las otras lesiones y se traduce en la modificación clínica de las otras. La insuficiencia tricuspidea es consecuencia de la dilatación

del ventrículo derecho por las otras lesiones, más que por valvulopatía intrínseca residual. La válvula pulmonar prácticamente nunca se daña por FR, se desconoce la causa de esto.

BIBLIOGRAFIA

- 1. Forfar J, Arneil G. Tratado de Pediatría. 3ra. ed. Barcelona, España. Editorial Salvat, 1986.**
- 2. Harrison T. Principios de Medicina Interna. 11a. ed. México. Interamericana, 1987.**
- 3. Stein J. Medicina Interna. 1a. ed. Barcelona-España. Salvat editores. 1985.**
- 4. Muñoz S. Fiebre Reumática y Enfermedad Reumática del Corazón. 1a. ed. Caracas. Fondo Editorial Común. 1977.**

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Home](#)"" """"> (From globally distributed organizations, to supercomputers, to a small home server, if it's Linux, we know it).[ar.cn.de.en.es.fr.id.it.ph.po.ru.sw](#)

Prolapso de la válvula mitral

Dra. María Esperanza Fuenmayor V.

Es una de las alteraciones cardiacas más frecuentes en adolescentes. Dada su alta incidencia en la población general, hay quien discute si puede ser considerada como una patología; sin embargo, el que muchos pacientes sean sintomáticos y algunos presenten complicaciones hace que se considere como tal.

ETIOLOGIA

Es genéticamente trasmisible y probablemente autosómica dominante; no hay alteraciones cromosómicas.

HISTOPATOLOGIA

Anormalidad de la valva anterior o posterior de la mitral, con ensanchamiento de la misma La valva posterior se afecta más que la anterior. Algunos pacientes tienen cuerdas tendinosas redundantes y alargadas; quizás existan varios tipos de pacientes con variaciones en las alteraciones y eso explique la diversidad de la clínica y de las alteraciones hemodinámicas. Histológicamente hay una degeneración mixedematosa con reemplazo del tejido de soporte y engrosamiento por aumento de los ácidos mucopolisacáridos.

El PVM suele ser una anomalía benigna pero puede evolucionar a una insuficiencia mitral con dilatación ventricular.

ANORMALIDADES ASOCIADAS

Se ha visto que en algunos pacientes se encuentra además del PVM, brazos largos sin ser un síndrome de Marfan, pectum excavatum, síndrome de espalda recta, aumento del diámetro anteroposterior del tórax y escoliosis. Esta última se observa en un 75% de los pacientes con PVM (Schulte 1981). También se ha asociado con anorexia nerviosa (Mayers 1986), tiroiditis linfocítica crónica (Marks 1985) y en individuos con migraña (Spence 1984).

Se ha observado en paciente con PVM excreción anormal de catecolaminas que probablemente explique parte de la sintomatología.

PREVALENCIA

Según los criterios de diagnóstico que se utilicen varia entre el 1% y el 17%; en menores de 18 años es del 5% aproximadamente.

Sexo: Predomina en el femenino 2-3:1 y en adolescentes un poco menor, pero mayor de 1:1.

Edad: Muy amplio de 1-84 años, pero los sintomáticos son básicamente adolescentes y adultos jóvenes.

CLINICA

- Son asintomáticos el 25%.

- **Palpitaciones 40%-50%, relacionados o no con arritmias.**
- **Dolor torácico 40%, generalmente precordial, no relacionado con el esfuerzo y más prolongado que el dolor anginoso.**
- **Disnea 20%40%, no relacionada con el esfuerzo.**
- **Fatiga 12%.**
- **Sincope: 2%4%, también hipotensión ortostática.**
- **Mareos: 12%.**
- **Neuropsiquiátricos: ansiedad, ataques de pánico y otras alteraciones han sido reportadas.**

Examen Físico

- **Click sistólica con soplo sistólico tardío 31%.**
- **Click sistólico sin soplo sistólico 22%.**
- **Soplo sin click sistólico 26%.**
- **Ecocardiograma positivo sin click ni soplo 21%.**

El soplo del PVM es sistólico tardío, alta tonalidad y se escucha mejor a nivel del apex cardiaco, tanto el click como el soplo varía de un latido a otro y en cada momento que se examine, se oye mejor con el paciente parado y durante la maniobra de Valsalva porque disminuye el volumen del ventrículo izquierdo, por el contrario la posición en cuclillas disminuye la propensión al prolapso porque aumentan el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo y por tanto, disminuye el click y el soplo.

EXAMENES DE LABORATORIO

- **Rx de tórax: generalmente normal.**
- **ECG: en el 50% de los casos es normal y cuando hay alteraciones estas son inespecíficas incluyendo extrasistoles ventriculares, taquiarritmias supraventriculares, bradiarritmias y a veces onda T bifásica o negativa, esto es importante ya que de desconocerse el antecedente de PVM pudiera pensarse en patología isquémica.**
- **Ecocardiograma: Es el que demuestra y da el diagnóstico certero de PVM. El bidimensional es el más útil para el diagnóstico.**
- **Dopler: Sirve para diagnosticar y evaluar una insuficiencia mitral concomitante.**
- **Angiografía: Puede mostrar el PVM pero es útil sólo cuando se desea descartar otras lesiones valvulares o en casos con sintomatología muy intensa.**

DIAGNOSTICO

Debe sospecharse en todo adolescente con dolor torácico, palpitaciones, mareos, síncope, fatiga o disnea al esfuerzo, si además hay un click o soplo como los descritos anteriormente se debe indicar un Eco-cardiograma, Rx de tórax; EKG si hay arritmias, y holter si se sospecha alteraciones del ritmo.

Cuando el diagnóstico no es concluyente después de los estudios anteriores, el paciente debe evaluarse periódicamente y repetir los estudios que la evolución supiera.

COMPLICACIONES

La gran mayoría de los pacientes con PVM no tienen problemas y su mortalidad es estadísticamente igual que en aquellos individuos que no la tienen. Las complicaciones que pueden presentarse son: Arritmias, endocarditis bacteriana, regurgitación mitral progresiva (muy rara) y síncope.

TRATAMIENTO

Tranquilizar el paciente asintomático. En aquellos adolescentes y adultos jóvenes asintomáticos no se les debe restringir su actividad, ni discutir las posibles complicaciones.

- Profilaxis de Endocarditis bacteriana: aún cuando algunos sugieren hacerlo sólo en aquellos con regurgitación mitral asociada la mayoría está de acuerdo en hacerlo en todos los pacientes.**
- Uso de betabloqueadores: sólo en quienes tienen clínica significativa o arritmias. Propranolol 10 a 40 mg tres veces al día.**
- Contracepción: no hay contraindicación para el uso de anticonceptivos orales ano cuando hay un reporte de Elam y col., 1986, que dice que estos incrementan el riesgo de ACV embólico en estos pacientes.**

- Embarazo: no hay riesgo durante el embarazo si es asintomática, si hay regurgitación mitral asociada si y también se ha visto que un grupo de las pacientes sintomáticas exacerban sus síntomas durante el embarazo.

CONSEJO GENETICO

Hay quien sugiere hacerlo en todo paciente con PVM, pero dada la alta incidencia en la población y lo benigno que en general es esta patología no se indica de rutina, no obstante, a todopaciente portador de PVM se le debe informar de la probable transmisión genética.

BIBLIOGRAFIA

- 1. Harrison T. Principios de Medicina Interna. 11a. ed. México. Interamericana, 1987.**
- 2. Murphy y Fyler. Pediatrics in Review. Vol 1 N^o 4. Año 1. 1979.**
- 3. Neinstein L. Adolescent Health Care. A Practical Guide. 2nd ed. Baltimore- Munich: Urban & Schwarzenberg, 1991.**

Dolor torácico

Dra. María Eugenia Fuenmayor V

Es el dolor localizado al tórax, producido por patologías muy diversas y su identificación exacta constituye un problema diagnóstico ya que algunas de ellas pueden comprometer la vida del paciente.

Todas las estructuras del tórax, salvo: pulmones, ganglios, pleura visceral y pericardio visceral tienen receptores para el dolor. No hay en muchas ocasiones paralelismo entre la intensidad del dolor y la gravedad del origen.

VIAS CONDUCTORAS

- Nervios intercostales
- Frénico
- Algunas fibras eferentes del neumogástrico
- Simpático-torácico

CAUSAS

- Isquemia muscular
- Soluciones de continuidad
- Distorsión muscular
- Distensión
- Inflamación
- Compresión

- Origen psicógeno

I. Dolor cardiovascular

1. Miocárdico

Es un dolor referido a las metámeras entre el 1° y 4° segmento dorsal, a las cervicales inferiores y dorsales superiores, por tanto, se puede presentar desde la boca al ombligo por delante, en los miembros superiores a los lados y en la espalda por detrás. Es opresivo, se exacerba con el ejercicio y con todo aquélla que aumente la frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno por parte del corazón.

Causas:

Insuficiencia coronaria real:

1. Aterosclerosis coronaria

2. Espasmo coronario:

**Medicamentos como el cornezuelo.
Idiopático.**

3. Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo:

Estenosis de la aorta.

Estenosis subaórtica hipertrófica idiopática.

Insuficiencia coronaria relativa

- 1. Insuficiencia aórtica**
- 2. Hipertensión pulmonar**
- 3. Hipertensión arterial grave**
- 4. Anemia grave**
- 5. Hipoglicemia**

El espasmo coronario idiopático se ha descrito en adultos jóvenes, no se evidencia lesión orgánica y es causa de isquemia miocárdica e incluso de muerte súbita.

La estenosis aórtica es una obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo para penetrar en la aorta. Puede ser valvular, sub-valvular o supra- valvular, ésta última es congénita. La subvalvular puede ser congénita (Obstrucción fibromuscular ligera) o adquirida (Estenosis subaórtica hipertrófica idiopática o estenosis valvular por fiebre reumática). Las congénitas representan el 90% y de las adquiridas la reumática es la más frecuente.

Fisiopatología

El flujo de las coronarias es directamente proporcional al gradiente de presión entre la aorta y

el miocardio ventricular durante la sístole y la cavidad ventricular durante la diástole, pero proporcional a la cuarta potencia del radio de las arterias coronarias (prop r^4). El flujo sanguíneo coronario se efectúa principalmente durante la diástole.

Cuando la reducción del flujo es de un 50% de su valor normal, se eleva la presión del ventrículo izquierdo y para normalizar la tensión este se hipertrofia. El grado de hipertrofia y de estenosis van paralelas, esto lleva a un incremento de la presión telediastólica y posteriormente a hipertensión pulmonar con lesión del corazón derecho. Si la estenosis es grave el consumo de oxígeno del miocardio está aumentado por el incremento de la masa muscular, por la elevación de la presión ventricular y por la prolongación del tiempo de eyección sistólica; a su vez el aumento de masa muscular comprime las coronarias en su paso por el miocardio y la elevación de la presión diastólica disminuye el gradiente de presión entre la aorta y el ventrículo izquierdo durante la diástole que es la etapa de perfusión coronaria, esto se traduce en angina de pecho, síncope e insuficiencia cardíaca. Cuando comienzan los síntomas en la estenosis aórtica la posibilidad de vida es muy corta si no se realiza tratamiento quirúrgico rápido. El 5% de esos pacientes presentará muerte súbita. En los casos de fiebre reumática crónica donde además de la estenosis hay regurgitación aórtica la angina de pecho es frecuente y grave.

2. Pericardio

Es un dolor producido por inflamación aguda del pericardio parietal y a menudo de la pleura parietal vecina, transmitido por los últimos intercostales (6° a 9° torácico) y a veces por el

frénico. El dolor puede presentarse en la porción superior del dorso, el borde vecino del trapecio, el cuello, parte alta del abdomen y porción correspondiente de la espalda Hay tres tipos:

- a. Dolor pleurítico relacionado con los movimientos respiratorio, se exagera con la tos, inspiración profunda y con la deglución (el esófago está inmediatamente por detrás de la parte posterior del corazón), y a veces por los cambios de posición corporal. Es el más frecuente y generalmente la causa es infecciosa Aquí siempre hay compromiso de la pleura parietal vecina.**
- b. Dolor retroesternal intenso y constante, muy similar al del infarto del miocardio, no hay componente pleural. Por clínica solamente es difícil concluir su origen y parece nacer en la superficie parietal interna inflamada del pericardio.**
- c. Dolor persistente, retroesternal, sincrónico con el latido cardiaco, puede estar referido al borde izquierdo del corazón y al hombro izquierdo, se describe como la forma típica pero - es el menos frecuente.**

3. Aneurisma de la Aorta

Produce dolor cuando comprime y corroe las estructuras vecinas particularmente los huesos de la caja torácica y compresión de las raíces nerviosas posteriores. Es un dolor intenso que no cede en ocasiones con analgésicos comunes y se exagera con el decúbito.

4. Aneurisma disecante de la Aorta

Es una complicación de lo anterior que se presenta cuando se rompe la intima en la región suprasigmoidea y penetra sangre por esta falsa vía. Aquí el dolor es intenso que migra del tercio superior del esternón a la espalda, a veces hasta la pelvis y piernas, se acampana de colapso, transpiración fría, caída de presión, desaparición de pulsos periféricos. En la Rx se evidencia una tumoración para aórtica, es un cuadro sumamente grave, afortunadamente muy raro en adolescentes, sin embargo, hay que pensarlo en todo paciente con Síndrome de Marfan, el cual cursa con ingurgitación aórtica y aneurisma de la misma, pero la disección aórtica en estos pacientes ocurre en la etapa de adulto, entre los 20 y 40 años.

5. Prolapso de la válvula mitral (ver capítulo correspondiente).

II. Dolor no cardiovascular

1. Pulmonar

a) Traqueítis aguda: La inflamación aguda de la tráquea disminuye su umbral del dolor y se genera dolor moderado retroesternal con la distensión que se produce con cada golpe de tos, casi siempre la causa es infecciosa.

b) Pleuritis: Debe estar afectada la pleura parietal, puede ser primaria o secundaria a procesos pulmonares agudos, ejm. neumonías, infarto pulmonar. Es un dolor

superficial, localizado que se exagera con la inspiración, tos y movimientos del tronco, disminuye o desaparece con la apnea espiratoria, generalmente es asfixiante; si está comprometida la pleura diafragmática el dolor se extiende a la base del hemitórax correspondiente y se puede referir al hombro del mismo lado, al abdomen e incluso hasta las fosas iliacas (por el 12° intercostal).

c) Embolia Pulmonar: Si es de gran magnitud se acampana de hipertensión pulmonar aguda y bajo gasto, esto lleva a una isquemia miocárdica, por tanto, es igual al dolor isquémico pero sin irradiación y se asocia disnea, taquipnea, cianosis intensa, ansiedad y agitación. Debe pensarse en las siguientes circunstancias: puerperio, post-operatorio en especial abdominal o traumatológico a nivel de miembros inferiores y tromboflebitis venosas profundas.

d) Neumotórax

- Secundario a una patología pulmonar: obstructivas como asma, bronquitis, fibrosis quística, etc., necrosis hícticas tales como neumonía, abscesos pulmonares, etc., enfermedades del tejido conectivo como el síndrome de Marfan, enfermedad del colágeno, en malformaciones congénitas como lesiones quísticas y endometriosis, y otras como sarcoidosis. Otro antecedente importante es el traumatismo torácico o el uso de presiones positivas durante ventilación asistida.

- **Espontáneo:** Se observa con mayor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes. Más en varones que en mujeres. Recidiva en un 50% y cuando ocurre aumenta la posibilidad de un tercer ataque. Si hay más de dos ataques el tratamiento debe ser quirúrgico. Estos pacientes son por lo demás aparentemente sanos hasta el primer episodio, pero estudios han demostrado que ellos tienen una bula enfisematosa superficial. La clínica depende del volumen de aire y va desde una ligera incomodidad en el tórax hasta un dolor intenso, agudo, repentino, del lado afectado que puede irradiarse al hombro y al brazo, acompañándose de disnea, cianosis y colapso cardiovascular.

e) **Enfisema mediastínico o neumomediastino.** Antecedentes: Heridas punzopetrantes a nivel de tórax o cuello, procedimientos que puedan producir ruptura de esófago o tráquea, neumotórax y asma bronquial. Si el volumen es pequeño no produce sintomatología y se detecta por Rx. En casos moderados puede haber enfisema subcutáneo y quizás un ruido tipo crepitante, sincrónico con el latido cardíaco. Si es de gran volumen se acompaña de disnea, cianosis y distensión de las venas cervicales y en casos graves puede haber colapso del mediastino y entorpecer el retorno venoso.

2. Gastrointestinal

a) **Inflamación (Esofagitis),** el dolor suele ser epigástrico, subesternal e incluso detrás

del corazón (retroesternal profundo), es quemante y se desencadena con el decúbito dorsal y al inclinarse hacia adelante. Mejora con antiácidos, ingesta de alimentos y al elevar la cama. Concomitantes: regurgitaciones ácidas y eructos ocasionales.

b) Cardioespasmo y estenosis cicatrizal del esófago: se presenta el dolor en el centro del pecho, con mayor intensidad a nivel del xifoideo que se exagera con la ingesta de alimentos.

c) Ruptura esofágica: el dolor es retroesternal intenso por la mediastinitis química, además de los signos de neumomediastino secundario. Antecedentes: vómitos prolongados e intensos, manipulación instrumental del esófago.

d) Hernia hiatal: puede producir dolor xifoideo, ocasionalmente en crisis, intenso, desencadenado por el decúbito y post-prandial. En muchos casos se acompaña de alteraciones en el ECG del segmento ST y onda T, lo cual puede llevar a errores de diagnóstico.

e) Distensión gaseosa de los ángulos colónicos: particularmente el izquierdo, origina dolor torácico que cede con la expulsión de gases, es agudo y punzante.

3. Neuroesquelético

En el adolescentes generalmente hay el antecedente de esfuerzo físico no usual o un traumatismo que puede ser incluso leve.

- a) Alteraciones a nivel condrocostal o condroesternal: El dolor es en la pared anterior del tórax, aparece y desaparece, es sordo, apagado y muy localizado, si hay espasmo muscular asociado, su carácter puede ser opresivo. Se exacerba con la presión sobre las articulaciones o masas musculares, algunos de estos pacientes tienen alteraciones mínimas de la onda T en el ECG y esto no es significativo.**
- b) Bursitis subacromial y Artritis del hombro o de la columna: Se desencadena o exacerba con el ejercicio local y con los movimientos pasivos del área afectada.**
- c) Calambres musculares a nivel intercostal: es un dolor agudo, intenso localizado de corta dirección que cede espontáneamente, de igual características que los calambres en los miembros inferiores.**
- d) Dolor de espalda por posiciones no adecuadas por tiempo prolongado. Hay el antecedente y con el enderezamiento mejora.**

4. Otras causas

- a) Mastodinia: dolor en la glándula mamaria en los días pre-menstruales o coincidiendo con la menstruación, es bilateral, de leve intensidad y se debe a**

congestión de la misma, se exagera con la palpación a ese nivel.

b) Pancreatitis aguda: puede dar dolor referido al tórax, los infartos y las isquemias esplénicos originan dolor bien localizado en la base del hemitórax izquierdo que se exagera con la respiración y la tos. Este tipo de dolor es relativamente frecuente en adolescentes cuando realizan ejercicios intensos sin fase de calentamiento previamente, ahora al detener el ejercicio, es profundo y punzante. El antecedente que aparece con el ejercicio orienta y desaparece al realizar calentamiento previo al mismo.

c) Herpes Zoster: El dolor puede comenzar en la fase prevesicular, es un dolor en banda de distribución matemática, hay hiperestesia al examen físico y la erupción aparece 3 6 4 días después del inicio del dolor.

d) Psicógeno: La causa más frecuente es la angustia, tiende a localizarse en región inframamaria izquierda, es circunscrito, descrito "como una puñalada" y breve aún cuando ocasionalmente puede persistir durante horas o días Los antecedentes de un problema emocional además de otros síntomas asociados como disnea suspirosa, parestesias periorales y síntomas somáticos múltiples junto con un examen físico cuidadoso que no revela patología hace sospechar el diagnóstico, éste se concluye sólo cuando se haya descartado patología orgánica.

DIAGNOSTICO

- 1. Historia clínica minuciosa.**
- 2. Examen físico exhaustivo.**
- 3. Hematología completa.**
- 4. VSG.**
- 5. Transaminasas.**
- 6. Teleradio de Tórax PA y Lat.**
- 7. Ecocardiograma.**
- 8. EKG.**
- 9. Estudios radiológicos y endoscópicos de las vías digestivas.**
- 10. Cualquier otro estudio que sugiera la clínica del paciente.**

BIBLIOGRAFIA

- 1. Forfar J, Arnell G. Tratado de Pediatría. 3a. ed. Barcelona-España Editorial Salvat, 1986**
- 2. Harrison T. Principios de Medicina Interna. 11ma. ed. México: Interamericana, 1987.**
- 3. Stein J. Medicina Interna. Ia. ed. Barcelona-España: Salvat Editores, 1985.**
- 4. Cossio P. Medicina Semiología. 4ta. ed. Buenos Aires. Editor Medicina, 1976.**
- 5. Bates B. Propedéutica Médica. 3ra. ed. México: Editorial Harla, 1988.**

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

exposición de las patologías digestivas, se mencionarán los conocimientos recientes acerca de la fisiología gastrointestinal, ya que basándose en estos aportes se han implementado nuevas modalidades farmacológicas.

Fisiología. Control Neurohormonal Gastrointestinal

En el tubo gastrointestinal existen fenómenos de secreción, absorción y propulsión, los cuales tienen fundamentos básicos comunes en funciones químicas intracelulares, que se ejecutan a través de mensajeros, en respuesta a señales endocrinas, paracrinas y nerviosas, a su vez reflejo de estímulos locales dentro del lumen del aparato digestivo. 2 Así tenemos que el alimento en el interior del aparato gastrointestinal induce en el lumen estímulos químicos y mecánicos que desencadenan las señales endocrinas, paracrinas y nerviosas, quienes a su vez determinan una respuesta en mensajeros intracelulares (adenilato-ciclase) que resultan en los fenómenos digestivos de absorción, secreción y propulsión.

El sistema de señales gastrointestinales incluye: a) señales endocrinas u hormonales, las cuales actúan a distancia a través de la circulación sistémica y son ellas la gastrina (regula la secreción de ácido y pepsina); la colescistocinina (regula el vaciamiento de la vesícula biliar y la secreción pancreática), la secretina (regula la secreción de bicarbonato) y la motilina (regula las contracciones cíclicas intestinales); b) señales paracrinas, actúan por vecindad mediante difusión o a través de la circulación local y c) señales de índole nerviosa, actúan a través de las neuronas. Todas las señales funcionan interactuando en forma coordinada y combinada.

Regulación de la secreción gástrica

Los principales estímulos de la secreción de ácido (H⁺) por las células gástricas son de tipo nerviosa, endocrina y paracrina. 2 La señal nerviosa es transmitida a través de la acetilcolina liberada por neuronas colinérgicas intramurales. La señal endocrina mediante la gastrina secretada por las células del antro y la señal paracrina proviene de la histamina liberada por los granulocitos de la mucosa. Estas tres vías de acción funcionan sinérgicamente a través de mensajeros intracelulares y su convergencia a este nivel explica el por qué los antagonistas de receptores H₂ de histamina eliminan la secreción ácida inducida por toda clase de estimulantes.

En avances recientes se ha encontrado otro mecanismo de control de la secreción ácida gástrica, es el ejercido por la somatostatina, quien mantiene un freno continuo sobre la secreción de gastritis y al ser este freno liberado por acción colinérgica, se opera entonces un estímulo por desinhibición.

Regulación nerviosa del intestino

El sistema nervioso entérico incluye dos grandes plexos nerviosos, el mientérico ubicado entre la capa externa e interna muscular del intestino y el plexo submucoso, entre la capa muscular interna y la mucosa. Ambos plexos reciben estímulos provenientes del sistema simpático y parasimpático, así como del sistema nervioso central, sin embargo pueden funcionar casi independientemente en el proceso regulador de las funciones de la mucosa entérica y del

músculo intestinal. La inervación de las capas musculares proviene casi en su totalidad del plexo mientérico, mientras que la inervación de la mucosa depende del plexo submucoso.

Sobre el sistema nervioso intestinal actúan muchos de los péptidos con funciones neurohormonales sobre el aparato digestivo, así como transmisores no péptidos del tipo de la acetilcolina, serotonina, ácido gamma-aminobutírico (GABA) y péptidos de acción nerviosa muy específica como el péptido intestinal vasoactivo (VIP) y la sustancia P. 2 Las neuronas submucosas aparentemente tienen un papel primario en la regulación de la secreción intestinal. El VIP y la acetilcolina son estimulantes conocidos de esta secreción. La acción del VIP es mediana por el AMP cíclico, la de la acetilcolina por el calcio del citosol y ambos mecanismos actúan en forma sinérgica

De la interacción de estímulos químicos y mecánicos en el lumen intestinal que actúan sobre la mucosa resulta la liberación de sustancias colinérgicas y estimulantes como la sustancia P, que inciden sobre interneuronas colinérgicas localizadas en el plexo mientérico, lo que a su vez, determina la acción neuronal secretomotora de tipo VIP. El resultado final es la absorción de nutrientes orgánicos y la retención de agua y de electrólitos necesarios para mantener un balance irónico de volumen y una adecuada presión vascular.

En lo que se refiere al peristaltismo intestinal, es un reflejo que se inicia con el estímulo mecánico del bolo digestivo. La peristalsis incluye una onda descendente relajante y una onda ascendente contráctil. Sobre la onda contráctil actúan de manera sinérgica el VIP, la somatostatina y la naloxona. Los opiáceos ejercen un freno sobre el VIP, de tal forma que el

freno de los opiáceos, resulta en un aumento de la acción del VIP.

TRASTORNOS DEL TRACTO GASTROINTESTINAL ALTO

Enfermedad ulcerosa péptica

La enfermedad ulcerosa péptica durante la adolescencia esta incrementando, sin embargo la incidencia real de ésta, es desconocida. Aproximadamente un 5 a 10% de la población adolescentes desarrollará enfermedad ulcerosa péptica en la adultez. (1)

La etiología de la enfermedad ulcerosa péptica es multifactorial. Entre los factores importantes involucrados se encuentran: el incremento de secreciones gástricas (ácido clorhídrico, pepsina, gastrina), la disminución de los mecanismos de defensa mucosal y la predisposición genética. (1) (3)

La barrera musoca de bicarbonato es uno de los principales mecanismos protectores contra la formación de úlceras pépticas y la interrupción de la misma puede ocurrir por acción de la aspirina, sales biliares, alcohol y drogas antiinflamatorias no esteroideas (AINES). Así mismo, las prostaglandinas juegan un papel importante en la defensa de la mucosa, ya que estimulan tanto la secreción mucosa, como de bicarbonato y ayudan a regular el flujo sanguíneo mucosal.

El efecto del estrés psicológico en la producción de úlceras pépticas es controversial. Se sabe

que factores emocionales pueden exacerbar las úlceras pro-existentes, más no se ha esclarecido aún si puede causar una úlcera en ausencia de otros factores contribuyentes. (3) En la última década se ha implicado un papel fisiopatológico agresor del Helicobacter (Campylobacter) Pylory sobre la mucosa gástrica y duodenal. (2) Se puede decir entonces que la etiopatogenia de la enfermedad ulcerosa péptica depende en gran medida del desequilibrio entre los factores agresores y los mecanismos protectores de la mucosa.

La enfermedad ulcerosa péptica puede ser clasificada en primaria y secundaria. La primaria, se presenta en ausencia de enfermedad de base, mientras la secundaria ocurre frecuentemente en adolescentes críticamente enfermos o con ingestión continua de medicación ulcerogénica (AINES) (1) (4) Las úlceras primarias pueden ser gástricas o duodenales. Las duodenales son relativamente comunes entre los adolescentes, suelen tener inicio insidioso, usualmente son solitaria y localizadas a nivel del bulbo duodenal. Su frecuencia para los sexos masculino y femenino es de 1.5:1 a 2: 1. (1) El 90% de los pacientes presenta dolor abdominal, el cual es por lo general el más común y a veces el único síntoma manifiesto. (1) (5) La úlcera duodenal primaria es una enfermedad crónica con una alta tasa de recurrencia (50-70%).

Las úlceras secundarias (o de estrés ocurren con igual frecuencia en ambos sexos y son generalmente gástricas y múltiples. El dolor abdominal se presenta en menos del 25% de los pacientes, mientras que hay una gran proporción de pacientes que manifiestan sangrado gastrointestinal, con un alto riesgo de perforación.

La sintomatología de la enfermedad ulcerosa péptica en los adolescentes es parecida a la del

adulto y menos silente que en la niñez. (3) El dolor se localiza en epigastrio, de carácter urente, a menudo irradiado a la espalda, más frecuente durante las noches y 2-3 hrs antes o después de las comidas, calma con antiácidos y se exacerba con la ingestión de alcohol, café, picante, aspirinas, etc. La mayoría de los adolescentes tiene una historia progresiva de síntomas, de semanas a meses y un pequeño porcentaje puede presentarse como una emergencia aguda abdominal, por hemorragia o perforación shock. La dispepsia, flatulencia, náuseas y vómitos con otros síntomas, menos comunes de esta enfermedad.

Los hallazgos al examen físico generalmente se limitan a inflamación epigástrica y puede o no estar presente, dependiendo del tiempo de actividad de la enfermedad ulcerosa para ese momento. La evaluación de un adolescentes con sospecha de esta entidad incluye obligatoriamente examen rectal y obtención de muestra para determinación de sangre oculta en heces. Los hallazgos de laboratorio pueden ser: pérdida sanguínea aguda o crónica por heces, anemia microcítica-hipocrómica y reticulocitosis.

El diagnóstico de esta enfermedad implica un alto índice de sospecha y una historia familiar positiva de sangrado y dolor relacionado con las comidas, tiene un importante valor predictivo. (1) Debe practicarse un estudio radiológico gastrointestinal (Serie GI) con bario y posteriormente la endoscopia fibróptica, que resulta el procedimiento diagnóstico de elección (1) (4) (5) ya que el médico puede a través de él, realizar el diagnóstico preciso. Su diagnóstico diferencial incluye: esofagitis, gastritis, pancreatitis, síndrome de Zollinger-Ellison, colecistitis con o sin colelitiasis, enfermedad inflamatoria intestinal, apendicitis, retrocecal alta, intolerancia a la lactosa y síntomas inespecíficos como dolor abdominal recurrente,

estreñimiento y enfermedad renal (pielonefritis).

[Continuación](#)

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)

[Home](#)"" """"""> (From globally distributed organizations, to supercomputers, to a small home server, if it's Linux, we know it).[ar.cn.de.en.es.fr.id.it.ph.po.ru.sw](#)

La terapia de la enfermedad ulcerosa péptica esta dirigida a neutralizar el ácido, prevenir la secreción ácida o incrementar los mecanismos citoprotectores de la mucosa (1). Las drogas disponibles en la actualidad para el tratamiento de esta enfermedad, la podemos clasificar según su mecanismo de acción (2) en seis grandes grupos. (Tabla N^o 9.1)

TABLA N^o 9.1 - DROGAS DISPONIBLES PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD ULCEROSA PEPTICA

Neutralizantes del ácido gástrico

**Antiácidos: dosis usual 0.5 cc/kg/ dosis hasta 30 cc/dosis 1 a 3 hrs después de las comidas
y antes de acostarse.**

Medicamentos que proporcionan protección física contra el ácido y la pepsina

Misoprostol: 800 mcg/día antes de c/comida y antes de acostarse por 4-8 semanas.

Medicamentos promotores de la defensa de la mucosa

Sucralfato: 1 gr QID o 2 gr BID por 4-8 semanas.

Inhibidores competitivos de la acción de la histamina a nivel de receptores H₂

Cimetidina: 40 mg/kg/día QID.

Ranitidina: 6 mg/kg/día BID.

Famotidina: 40 mg/día OD o BID.

Bloqueadores de la enzima H⁺-K⁺- ATPasa (bomba de ácido)

Omeprazol 20 mg. O. D. por 4-8 semanas.

Medicamentos antimicrobianos (Helicobacter Pylori)

Derivados de bismuto: 2 tab. QID durante 1 mes.

Amoxicilina 50 mg/kg/dosis hasta 250 mg/dosis TID por 1 mes.

Metronidazol o tinidazol: a dosis usuales.

Los antiácidos disminuyen el nivel ácido porque reaccionan con el ácido clorhídrico, disminuyen la conversión de pepsinógeno en pepsina y tiene un efecto citoprotector. Pueden interferir con la absorción o excreción de otras drogas. La diarrea asociada a antiácidos con magnesio, puede ser reducida alternando antiácidos con alminio.

Los antagonistas de los receptores H2 de histamina, son las drogas más comunmente utilizadas, éstas inhiben la secreción ácida basal y nocturna y la estimulada por los alimentos. Resultan en una tasa de curación que oscila entre 87-94% a las 8 semanas de terapia. Las dosis deben ser ajustadas por el médico hasta lograr una adecuada supresión ácida.

El sucralfato es un complejo de sulfato de sacarosa e hidróxido de aluminio. Cuando es ingerido, la molécula de aluminio se separa de la sacarosa, resultando una partícula cargada negativamente, con grana afinida por las proteínas de la mucosa, produciéndose una interacción electrostática entre ambas, inhibiendo así la unión de la pepsina a la mucosa. Por otro lado el aluminio liberado actúa amortiguando los hidrogeniones que intentan atravesar la capa mucosa, por lo cual contribuye a impedir la difusión de ácido. Su tasa de curación es similar a la de los antagonistas de los receptores H2 de histamina.

El omeprazol es un inhibidor de la bomba de protones utilizado para el tratamiento de las

úlceras resistentes, el síndrome de Zollinger-Ellison y la esofagitis erosiva severa. El misoprostol es un análogo sintético de la prostaglandina E1, incrementa el flujo sanguíneo a la mucosa gástrica, estimula la secreción de bicarbonato mucosal, aumenta la secreción mucosa, bloquea la histamina inducida por elevación del AMP cíclico y en consecuencia disminuye la secreción ácida y proporciona citoprotección. Ha demostrado reducir la prevalencia y promover la curación de úlceras inducidas por los agentes antiinflamatorios no esteroideos.

Ahora bien en los casos en que la enfermedad ulcerosa péptica se presente como un cuadro agudo abdominal, por hemorragia o perforación, debe manejarse el paciente hospitalizado y en forma inmediata. La hematemesis usualmente acompaña a la hemorragia y la aspiración gástrica confirma la fuente del sangrado y sus características. Por lo general responde al tratamiento conservador con lavados de solución salina fría, dosis frecuentes de antiácidos: 30 cc. cada 2 hrs y antagonistas de los receptores H2 de histamina intravenosos, así como transfusiones sanguíneas y fluidoterapia. La electrocoagulación endoscópica puede ser útil para detener el sangramiento gastrointestinal. Rara vez se necesita llegar a la cirugía para tratar la hemorragia. Los signos de peritonitis predominan en la perforación y el aire puede estar presente en los rayos x simple de abdomen. Esta situación requiere tratamiento quirúrgico de urgencia, tan pronto como el paciente halla sido estabilizado. La técnica quirúrgica que se prefiere actualmente es una vagotomía altamente selectiva con antrectomía.

TRASTORNOS DEL TRACTO GASTROINTESTINAL BAJO

Enfermedad inflamatoria intestinal

La enfermedad inflamatoria intestinal representa la principal causa de morbilidad en los pacientes adolescentes (1). La enfermedad de Crohn y la colitis ulcerativa constituyen los trastornos clasificados dentro de esta entidad, sin embargo aún no está claro si se trata de desórdenes separados o si son modalidades en el espectro de una misma enfermedad. La enfermedad de Crohn y la colitis ulcerativa tienen hallazgos comunes pero también difieren en cuanto a manifestaciones clínicas, características radiológicas, hallazgos patológicos y pronóstico.

Enteritis regional (ileocolitis granulomatosa o enfermedad de Crohn)

Es una enfermedad crónica de tipo inflamatoria granulomatosa que afecta todas las capas del intestino (mucosa, submucosa, etc) y cuyo curso clínico se caracteriza por exacerbaciones y remisiones.

Es de común inicio en la adolescencia, a menudo de carácter insidioso y con historia familiar positiva (3). La porción intestinal más frecuentemente afectada es la ileo distal, sin embargo cualquier porción incluyendo recto y región perianal puede estar involucrada.

La sintomatología es diversa y variable. La pérdida de peso ocurre en el 90% de los pacientes, seguida de dolor abdominal (71 %) y diarrea (62%), mientras que el sangrado rectal es poco frecuente (30%) (1). El dolor abdominal se localiza más comunmente en la región

periumbilical, no obstante si esta afectado íleon y colon, el dolor puede ser difuso (1) (6). Otras manifestaciones gastrointestinales descritas son anorexia y estreñimiento y entre las manifestaciones extra intestinales encontramos: fiebre, malnutrición o retardo del crecimiento y de la maduración sexual, anemia, artritis, hepatitis, esponditis, tenosinovitis, uveitis, dermatitis (eritema nodoso, pyoderma gangrenosa). Estas últimas manifestaciones pueden preceder a las manifestaciones intestinales. Una variedad de complicaciones pueden presentarse tales como fisuras, abscesos, ulceraciones, obstrucción y fístulas.

Los hallazgos del examen físico están relacionados con el progreso de la enfermedad (1) (6) y varia desde sólo leve inflamación abdominal hasta masas palpables por presencia de abscesos, así como signos de afectación perianal o extra intestinal. Los hallazgos de laboratorio incluyen anemia, velocidad de sedimentación globular elevada, evidencia de mal absorción (niveles sanguíneos bajos de vitamina B12, folatos, carotenos, albúminas, hierro, calcio y magnesio) y elevación de alta 1 antitripsina fecal (correlacionada con la actividad de la enfermedad).

El examen radiológico de cada paciente incluye una serie gastroduodenal o un enema de bario, donde se observan las características radiológicas del íleon y colon: áreas de inflamación irregular predominantes en íleon, estrechez del lumen y ulceraciones de la mucosa. El enema de bario nunca debe practicarse en pacientes con colitis activa ya que puede predisponer al megacolon tóxico, siendo de utilidad entonces la ecosonografía o la tomografía.

La sigmoidoscopia y la colonoscopia confirman la presencia de inflamación granulomatosa, delimitando la localización de la enfermedad y la biopsia nos proporciona el diagnóstico final, sin embargo, no son procedimientos regulares de seguimiento.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con: colitis ulcerativa, síndrome de colon irritable, anorexia nerviosa, ileocolitis por Entamoeba histolítica, Shigella, Salmonella, Yersinia o Campylobacter.

Los objetivos del tratamiento son: 1. inducir y mantener la remisión de la enfermedad activa; 2. corregir los déficit nutricionales y 3. restaurar el crecimiento y la maduración a la normalidad, lo cual se logra a través de la terapia con drogas, soporte nutricional, apoyo psicológico y tratamiento quirúrgico, si es necesario. (7) (8)

La terapia con drogas incluye: la sulfasalazina, prednisona o prednisolona, drogas inmunosupresoras, metronidazol (Tabla N^o 9.2)

TABLA N^o 9.2 - DROGAS UTILES EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Sulfasalazina:	40-50 mg/kg/día QID d. máx 34 gr/día en La etapa agudo.
-----------------------	---

	1 - 2 gr/día dosis de mantenimiento a largo plazo.
Prednisona:	1 - 2 mg/kg/día por 4-6 semanas.
	10 -15 mg/día para períodos más prolongados.
Metronidazol:	20 mg/kg/día d. máx 1 gr/día recomendado en pacientes con colitis que no responde a sulfasalazina o en pacientes con enfermedad perianal.
Inmunosupresoras:	Azatioprina o 6-mercaptopurina: durante 4-6 meses, en pacientes que no responden a las drogas anteriores.

FUENTE: Adolescent Health Care. Neinstein 1991.

La alimentación parenteral y la dieta líquida durante varias semanas ha sido de gran ayuda en el manejo terapéutico de esta enfermedad.

El tratamiento quirúrgico puede estar indicado cuando no hay respuesta al tratamiento médico o hay síntomas de debilidad severa. Sin embargo, desafortunadamente el 30% de los casos operados desarrollan posteriormente la enfermedad en cualquier otro segmento. 3

El pronóstico es muy variable. En algunos pacientes la enfermedad permanece activa durante años y en otros tan sólo ocurren exacerbaciones ocasionales.

Colitis Ulcerativa

Es una enfermedad inflamatoria crónica y difusa de la mucosa gastrointestinal que afecta recto y colon. Su inicio ocurre más comunmente en la adolescencia o en la adultez temprana y con frecuencia existe historia familiar para esta entidad.

La sintomatología inicial puede ser insidiosa (50%), aguda (30%) o fulminante (20%) (3). La diarrea y el sangrado rectal son las manifestaciones clínicas más frecuentes y son de mayor intensidad que en la enfermedad de Crohn. Entre otras manifestaciones se describen: náuseas, vómitos, anorexia, pérdida de peso, dolor abdominal, falla en el crecimiento y retardo de la maduración sexual. Las manifestaciones extraintestinales son similares a las de la enteritis regional (artritis, hepatitis, dermatitis) y al igual que en ésta pueden aparecer antes que la signosintomatología intestinal. A diferencia de la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerativa no presenta como complicación la enfermedad perianal (fisuras, fístulas, abscesos), pero sí se han descrito entre sus complicaciones el megacolon y la perforación intestinal.

No hay por lo general hallazgos al examen físico excepto que existan manifestaciones extraintestinales. Los hallazgos de laboratorio son los mismos reportados para la enteritis regional y los hallazgos radiológicos a menudo son escasos.

La proctosigmoidoscopia o colonoscopia demuestra la mucosa edematizada, friable, eritematosa con pérdida de las marcas haustrales normales. La biopsia reporta un proceso infamatorio crónico de la capa mucosa.

El diagnóstico diferencial involucra descartar: enfermedad de Crohn, síndrome de colon irritable, diarreas infecciosas, pólipos intestinales, proctitis gonococcica, divertículo de Meckel u otras entidades causantes de diarrea o sangrado rectal.

El tratamiento de la colitis ulcerativa es similar al de la enfermedad de Crohn. Se utilizan las mismas drogas (Tabla N^o 9.2), las cuales son más efectivas en el manejo de esta enfermedad que en la enteritis regional. Los suplementos nutricionales, hierro y vitaminas, así como también administración de albúmina o concentrado globular, pueden estar indicados en casos de malnutrición acentuada. La alimentación parenteral puede ser necesaria en pacientes con enfermedad severa. El tratamiento quirúrgico (colectomía con ileostomía) está indicado cuando la terapia nutricional y medicamentosa falla o se hace indispensable controlar la enfermedad con debilidad marcada, retardo del crecimiento severo o megacolon tóxico.

El pronóstico es variable, desde pacientes con fácil control y periódicas exacerbaciones hasta continuas exacerbaciones que conllevan finalmente a cirugía. Debido al riesgo significativo de degeneración maligna luego de 10 a 15 años de enfermedad activa, se recomienda realizar colonoscopia y biopsia anual de seguimiento.

Síndrome de colon irritable

Es una condición ideopática, caracterizada por hábitos intestinales alterados (estreñimiento/diarrea), dolor abdominal y ausencia de patología orgánica. Ocurre con relativa frecuencia en los adolescentes y adultos jóvenes y el antecedente familiar de esta entidad es común. (3)

El dolor abdominal puede agravarse con las comidas y disminuir con la defecación. Se han descrito varios síntomas asociados con este síndrome tales como flatulencia, dispepsia, dismenorrea y cefalea. Los hallazgos al examen físico, excepto la distensión abdominal están ausentes y los datos obtenidos de la evaluación de laboratorio son normales. Los estudios intestinales con bario pueden o no demostrar tránsito intestinal rápido.

El diagnóstico diferencial incluye, principalmente, la enteritis regional y la colitis ulcerativa

El tratamiento implica:

1. Recomendaciones dietéticas: dieta con alto contenido de fibra de 12 a 16 gr/día (Tabla N^o 9.3) y bajo contenido de grasas, eliminación de los alimentos que agravan los síntomas y no ingerir bebidas carbonatadas.

TABLA N^o 9.3 - ALIMENTOS CON ALTO CONTENIDO DE FIBRA

Alimentos	Cantidad	Fibra (gr)
Salvado o afrecho	1/2 taza	33.1
Palomitas de maíz	3 tazas	15.5
Cereal de trigo	3/4 taza	13.1
Cereal de maíz	3/4 taza	11.0

Pan de centeno	1 rebanada	10.8
Galletas con salvado	2 galletas	10.1
Granos	1/2 taza	10.0
Vainitas	1/2 taza	7.8

FUENTE: Adolescent Health Care. Neinstein 1991.

2. Agentes farmacológicos que reducen la motilidad intestinal o agentes antiespasmódicos y recientemente un agonista encefalinérgico que actúa como regulador de la actividad motriz intestinal, la trimebutina (Tabla N^o 9.4)

TABLA N^o 9.4 - MEDICAMENTOS PARA EL TRATAMIENTO DEL SINDROME DE COLON IRRITABLE

Agentes antiespasmódicos

Diciclomina: 10 40 mg TID o QID d. máx 160 mg/día

Pramiverina: 2 - 4 mg TID.

Agente antiespasmódico y sedante menor

Hiosclamina + fenobarbital: 1 gragea BID.

Agente regulador de b actividad matriz intestinal

Trimebutina: 200 mg TID.

3. Apoyo psicológico adecuado.

INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Es una causa común de dolor abdominal durante la adolescencia. La mayoría de los adolescentes con intolerancia a la lactosa cursan con dolor abdominal episódico, flatulencia y diarrea relacionada con la ingestión de leche, mientras un grupo menor presenta dolor abdominal cónico inespecífico.

Algunos individuos (asiáticos, de raza negra) están generalmente predispuestos a desarrollar deficiencia de lactasa durante la niñez tardía o la adolescencia y menos comunmente esta deficiencia puede ser congénita o secundaria (gastroenteritis aguda, enfermedad celiaca, cirugía gastrointestinal) (3). El diagnóstico de esta enfermedad es sugerida por la asociación clínica entre síntomas e ingestión de lactosa (leche) y ausencia de síntomas con dieta libre de lactosa. El PH fecal es ácido (debajo de 6.0) y puede demostrarse la presencia de sustancias reductoras con las tabletas de Clinitest. En casos de diagnóstico dudoso, es de utilidad la curva de tolerancia a la lactosa oral.

El tratamiento consiste en administrar en la dieta alimentos libres de lactosa. Si la restricción debe mantenerse por largo tiempo, será necesario indicar suplementos de calcio.

ESTREÑIMIENTO

Se refiere a el peso difícil de heces secas, impactadas, dolorosas a intervalos poco frecuentes. El estreñimiento es un problema común, a menudo ignorado o incorrectamente tratado (9). La mayoría de los casos de estreñimiento en adolescentes son funcionales (3) y relacionados con los hábitos alimentarios.

El estreñimiento puede causar dolor abdominal, flatulencia, náuseas, diarrea y asociarse con lesiones tales como hemorroides, fisuras y úlceras perianales 9. La sintomatología se presenta por lo general, en forma intermitente por años y usualmente otros miembros de la familia sufren igual dificultad. Es importante investigar los datos de la historia referentes a períodos de inactividad, baja ingestión de líquidos, dieta pobre en fibra, hábito intestinal irregular, etc.

Al examen físico abdominal puede apreciarse distensión o palpase masas a nivel del cuadrante inferior izquierdo (colon sigmoide) y el examen rectal puede o no revelar evidencia de retención fecal. La radiología simple de abdomen puede confirmar la retención fecal.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con enfermedad de Hirschsprung, trastornos endocrinos (hipotiroidismo, hipercalcemia), trastornos neurológicos (tumor espinal, parálisis cerebral), abuso de narcóticos, enteritis regional, síndrome de colon irritable, diabetes

insípida, acidosis renal, encopresis, estenosis anal o rectal, defectos musculoesqueléticos de la pared abdominal.

El tratamiento del estreñimiento funcional tiene por objetivo corregir los malos hábitos dietéticos y el hábito intestinal inadecuado. Las modificaciones dietéticas son necesarias y se recomienda en general, aumentar el consumo de frutas frescas y vegetales verdes con alto contenido de fibra (9) (10) e incrementar la ingestión de líquidos (8 vasos de agua por día). Con respecto a los hábitos intestinales debe programarse un hábito intestinal regular diario, preferiblemente en la mañana, pero también puede ser una alternativa, después de la cena.

El tratamiento medicamentoso incluye: agentes laxantes, agentes lubricantes, agentes que aumentan el bolo fecal y agentes procinéticos (Tabla N^o 9.5). El hidróxido de aluminio (leche de magnesia) se utiliza para vaciar el contenido fecal de colon derecho, sin embargo en casos de estreñimiento crónico, puede ser necesario iniciar el tratamiento con enemas de solución salina o jabonosa, para evacuar la ampolla rectal. No obstante debe tenerse presente que los enemas no deben utilizarse en forma rutinaria y que los agentes laxantes pueden usarse con seguridad, sólo por cortos períodos. Los agentes lubricantes como el aceite mineral pueden sustituir a la leche de magnesia si ésta no es eficaz o pobremente tolerada, sin embargo debe recordarse que el aceite mineral interfiere con la absorción de las vitaminas liposolubles. Los agentes que aumentan el bolo fecal como el Senokot y el Metamucil también pueden ser útiles en la adecuación del hábito intestinal. El agente procinético que se ha comenzado a utilizar recientemente en el tratamiento del estreñimiento es el Cisapride. Se trata de un

derivado de la benzamida (agente colinérgico). El tratamiento con cualquiera de estos agentes debe mantenerse por 3 semanas y luego disminuir en forma gradual hasta discontinuarse al mes.

TABLA N^o 5 - MEDICAMENTOS PARA EL TRATAMIENTO DEL ESTREÑIMIENTO

Agentes laxantes

Hidróxido de magnesio: 3 ó 4 tab. dosis única.

Fenolftaleína: 1 ó 2 grageas dosis única.

Agentes lubricantes

Aceite mineral: 1 ó 2 tab. BID.

Agentes que aumentan el bolo fecal

Metamucil (r): 1 cucharada disuelta en un vaso de agua OD.

Senokot (r): 1 tab. BID.

Agentes procinéticos

Cisapride: 5 - 10 mg QID.

(r) Nombre comercial.

TRASTORNOS DIARREICOS

Se define como diarrea a el paso frecuente (3 o más veces) de heces líquidas o no conformadas, a menudo con incremento de su volumen y de la pérdida de agua, electrólitos y nutrientes (3). Implica una alteración del patrón de evacuación normal con aumento en la frecuencia o en el contenido de agua. Puede ser enteral, identificada por la presencia de alimentos sin digerir o colónica, debida a aumento en la secreción de agua, disminución en la absorción de liquido o ambas. Los trastornos diarréicos pueden ser de curso agudo o crónico, con exacerbaciones y remisiones.

La gastroenteritis infecciosa aguda, las intoxicaciones alimentarias y el síndrome de colon irritable son las causas más comunes de diarrea en la adolescencia, (3) sin embargo también ocurre con relativa frecuencia en la colitis ulcerativa y la enteritis regional, de allí la importancia de relaizar las consideraciones diferenciales entre ellas.

Existen una serie de procedimientos que son de utilidad en los casos de diarrea crónica (Tabla N^o 9.6), los cuales el médico solicitará dependiendo de los hallazgos clínicos.

TABLA N^o 9.6 - PROCEDIMIENTOS DE UTILIDAD EN EL DIAGNOSTICO DE DIARREA CRONICA

1. Hematología completa y velocidad de sedimentación globular.

- 2. Orina completa.**
- 3. Electrolitos, calcio, proteínas y carotenos séricos.**
- 4. Tiempo de protrombina.**
- 5. Examen de heces.**
 - **Contenido: leucocitos, grasas, bacterias, pH.**
 - **Sangre oculta.**
 - **Huevos y parásitos.**
 - **Cultivo.**
 - **Determinación de grasas (recolección de 72 hrs)**
- 6. Estudios radiológicos: serie GI alta, enema de bario.**
- 7. Colonoscopia con biopsia.**
- 8. Aspirado duodenal y biopsia.**
- 9. Test de tolerancia a la lactosa.**
- 10. Test D-Xylosa.**
- 11. Pruebas de función pancreática.**
- 12. Perfil endocrino.**
- 13. Test específicos para enfermedad extraintestinal.**
- 14. Laparoscopia, laparotomía exploradora.**

FUENTE: Adolescent Medicine. A. Hofmann 1989.

El tratamiento dependerá de la etiología del trastorno diarréico. En la gastroenteritis aguda (ingestión de agua o alimentos contaminados con algún organismo) la terapia incluye: 1. mantenimiento del balance hídrico y electrolítico a través de soluciones rehidratantes orales o intravenosas, 2. medicación antidiarréica (Tabla N^o 9.7) útiles para controlar la sintomatología, sin embargo en los casos sospechosos de Shigellosis o Salmonelosis, estas preparaciones no deben usarse ya que exacerban la enfermedad, 3. drogas específicas en caso de aislamiento mediante cultivo del agente causal (E. coli, Shigella, Yersinia enterocolítica, Campylobacter, E. histolytica, G. lamblia). En las intoxicaciones alimentarias se promueve el mantenimiento del balance hídrico y electrolítico, no así el uso de medicación antidiarréica, por tratarse estas de condiciones autolimitadas que dependen de la eliminación de la endotoxina bacteriana.

TABLA N^o 9.7 - MEDICAMENTOS ANTIDIARREICOS

Loperamida: dosis inicial 4 mg - dosis máxima 16 mg/día.

Difenoxilato: dosis inicial 1020 mg/día TID o QID dosis de mantenimiento 5 mg BID.

Caolín-pectina + paregórico: 8 - 16 cc TID.

FUENTE: Adolescent Medicine. A. Hofmann 1989 (modificada).

POLIPOS GASTROINTESTINALES

Aunque no son comunes pueden manifestarse en la adolescencia, constituyendo una imponente causa de sangrado rectal. Son varias las entidades que cursan con pólipos intestinal y debe realizarse entre ellas un buen diagnóstico diferencial. A continuación se exponen brevemente las entidades más comunes.

Poliposis inflamatoria o juvenil

Se caracteriza por pólipos solitarios o múltiples, que se desarrollan durante la primera década de la vida. El 75% de ellos se localizan en la zona cercana al ano (hasta 25 cm), siendo fácilmente detectados y removidos por examen rectal o sigmoidoscopia (3). La sintomatología usualmente esta dada por el sangrado rectal (sangre brillante) postdefecación y deben hacerse las consideraciones diferenciales con las fisuras y hemorroides.

Esta en una condición benigna no asociada a cambios malignos que ocasionalmente puede presentarse en el resto del colon, por lo cual debe también ser examinado por colonoscopia.

Poliposis adenomatosa familiar de colon

Es un trastorno autosómico dominante que cursa con la presencia de adenomas múltiples, sésiles o pediculados, diseminados en colon y recto. Aparecen en la niñez tardía o la adolescencia temprana no obstante los síntomas de sangrado rectal o diarrea pueden ano no ser evidentes. El 80% de los pacientes desarrollan carcinoma intestinal en la edad adulta y el 40% de ellos tiene signos de malignidad al momento del diagnóstico inicial.

Los procedimientos diagnósticos de utilidad son el enema con bario y la colonoscopia, inclusive para realizar despistaje familiar. El tratamiento indicado en los adolescentes es la colectomía total o subtotal con ileoproctostomía.

Síndrome de Peutz-Jegher

Es un trastorno autosómico dominante, caracterizado por la existencia de pólipos hamartomatosos múltiples, localizados principalmente en yeyuno. Cursa igualmente con pigmentaciones mucocutáneas peribucales, periorbitales, perianales, que están presentes en la niñez y pudieran desaparecer en la adolescencia, de allí la importancia de la historia clínica.

La sintomatología incluye sangrado rectal y anemia pero pueden estar ausentes. Puede haber degeneración maligna, sin embargo el riesgo de cáncer de colon es bajo. Por ello usualmente no esta indicada la resección intestinal, no obstante el monitoreo continuo a largo plazo es necesario.

Síndrome de Gardner

Es un trastorno autosómico dominante que puede aparecer en la adolescencia y se caracteriza por pólipos múltiples intestinales asociados con anomalías dentales, osteomas, lesiones de tejidos blandos (quistes sebáceos, lipomas, fibromas etc). Los pacientes con esta enfermedad tienen un alto riesgo de desarrollar carcinoma de colon en la edad adulta, de allí que la colectomía subtotal con ileoproctostomía este indicada en la post-adolescencia.

PROCTITIS

Consiste en la inflamación del recto, la cual usualmente en adolescentes es debida a Neisseria gonorrhoeae o chlamydia trachomatis. La proctitis puede ser manifestación de enfermedad inflamatoria intestinal, amibiasis, shigellosis, herpes genital, sífilis o linfogranuloma venéreo.

La signo-sintomatología de proctitis incluye: defecación dolorosa, tenesmo, cantidad variable de moco y pus rectal, ocasionalmente sangre en las heces.

La proctitis en adolescentes no necesariamente indica en varones, relaciones homosexuales voluntrias y en mujeres, relaciones sexuales anogenitales, sino que pudiera sugerir abusos sexual, explotación o prostitución. (3)

El diagnóstico requiere una historia detallada (inclusive contacto sexual), examen microscópico de heces, cultivos (principales para gonococo y clamidia) y examen en camo oscuro de secreciones patológicas (visualización de treponemas). El tratamiento va directamente dirigido al agente causal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Pleskow R, Berhane R, Grand R. Gastrointestinal disorders in adolescents. Adolescent Medicine: State of the Art Reviews 1991; 2 (3): 485-498.

- 2. Instituto Latinoamericano de Investigación Biomédica Aplicada-ILADIBA. Conceptos actuales sobre el control neurohormonal gastrointestinal, 1990; 4 (9): 10-13.**
- 3. Greydanus D, Hofmann A. The gastrointestinal tract. In: Hofmann A, Greydanus D. Adolescent Medicine. California: Appleton & Lange, 2nd ed. 1989: 123-149.**
- 4. Rhoads J, Drumm D, Stringer D et al. Peptic ulcer disease in children etiology, clinical findings, and clinical course. Pediatr 1988; 82 (3): 410-414.**
- 5. Tolia V, Dubois R. Peptic ulcer disease in children and adolescent. Clinical Pediatrics 1983; 22 (10): 665-669.**
- 6. Gryboski J. Crohn's disease in children. Pediatrics in 1981; 2(8): 239-244.**
- 7. Kirschner B. Inflammatory bowel disease in children. Pediatr Clin North Am 1988; 35: 189-208.**
- 8. Grand R, Motil K. Therapy of inflammatory bowel disease. In: The Pediatric patient. New York: Peppercorn M A ed. 1990: 225-242.**
- 9. Stratton J, Mackeigan J. Treating constipation. A F P 1982; 25 (6): 139-142.**
- 10. Roach J. Constipation. Journal of the national medical association 1978; 70 (8): 591-596.**

23/10/2011

Contents

[Indice](#) - [◀Precedente](#) - [Siguiente▶](#)