

UDS

ANTOLOGÍA

ENFERMERIA MEDICO QUIRURGICA II

ENFERMERIA

SEXTO CUATRIMESTRE

Marco Estratégico de Referencia

ANTECEDENTES HISTORICOS

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1979 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor de Primaria Manuel Albores Salazar con la idea de traer Educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer Educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tarde.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en septiembre de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró como Profesora en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de finanzas en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta Educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de Educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de

cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el Corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y Educativos de los diferentes Campus, Sedes y Centros de Enlace Educativo, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca a nivel nacional e internacional.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

MISIÓN

Satisfacer la necesidad de Educación que promueva el espíritu emprendedor, aplicando altos estándares de calidad Académica, que propicien el desarrollo de nuestros alumnos, Profesores, colaboradores y la sociedad, a través de la incorporación de tecnologías en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

VISIÓN

Ser la mejor oferta académica en cada región de influencia, y a través de nuestra Plataforma Virtual tener una cobertura Global, con un crecimiento sostenible y las ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

VALORES

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

ESCUDO



El escudo de la UDS, está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

ESLOGAN

“Mi Universidad”

ALBORES



Es nuestra mascota, un Jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen.

Enfermería Médico Quirúrgica II

Objetivo de la materia:

Conocer e identificar los factores desencadenantes de las enfermedades más comunes, así como identificar y valorar las necesidades y/o problemas derivados de las mismas, utilizando el Proceso de Enfermería como Marco de referencia en el cuidado de los pacientes.

INDICE

UNIDAD I

CUIDADOS A PACIENTES CON ALTERACIONES DE LA PIEL, Y ALTERACIONES DIGESTIVAS.	9
1.1.- ANATOMIA Y FISILOGIA DE LA PIEL.....	9
1.1.1.-DERMATITIS.....	12
1.1.2.- ENFERMEDADES PAPULOESCAMOSAS.....	17
1.1.3.- TUMORES DE LA PIEL.....	23
1.2. ANATOMIA Y FISILOGIA DEL SISTEMA DIGESTIVO.....	26
1.2.1. ALTERACIONES DE LA CAVIDAD ORAL.....	32
1.2.2. ALTRACIONES DEL ESOFAGO.....	34
1.2.3. ALTERACIONES GASTRICAS.....	37
1.2.4. ALTERACIONES INTESTINALES.....	39
1.2.5. ALTERACIONES DEL HIGADO Y VIAS BILIARES.....	41
1.2.6. ALTERACIONES DEL PÁNCREAS.....	43
UNIDAD II.....	44
CUIDADOS A PACIENTES CON PROBLEMAS UROLOGICOS Y RENALES.....	44
2.1.-ANATOMIA Y FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA RENAL.....	44
2.1.1 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.....	47
2.1.2 INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.....	50
2.1.3 DIALISIS PERITONEAL.....	52
2.1.4 HEMODIALISIS.....	53
2.2.- ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA EL SISTEMA URINARIO.....	54
2.2.1.- INFECCIONES DE VÍAS URINARIAS.....	56
2.2.2.- CIRUGÍA UROLÓGICA.....	60
UNIDAD III.....	62
CUIDADOS A PACIENTES CON ALTERACIONES MUSCULO Y DEL TEJIDO CONJUNTIVO.....	62
3.1.- ANATOMIA Y FISILOGIA DEL APARATO MUSCULO ESQUELETICO.....	62
3.1.1.-OSTEOPOROSIS Y OSTEOMIELITIS.....	67
3.1.2.-LESIONES DEL MIEMBRO SUPERIOR (ESCAPULAR).....	71
3.1.3.-LESIONES DEL MIEMBRO INFERIOR (PÉLVICO).....	73
UNIDAD IV.....	77
CUIDADO A PACIENTES CON PROBLEMAS EN LOS ORGANOS DE LOS SENTIDOS.....	77
4.1.- ANATOMOFISILOGIA DE LA VISTA.....	77
4.1.1.-PROCESOS INFLAMATORIOS E INFECCIONES OFTALMOLÓGICAS.....	81
4.1.2.- ALTERACIONES OFTALMOLÓGICAS QUE REQUIEREN CIRUGÍA.....	84
4.2.- ANATOMOFISILOGIA DE LA NARIZ, OIDO Y GARGANTA.....	88
4.2.1.- ALTERACIONES OTORRINOLARINGOLÓGICAS.....	94

BIBLIOGRAFÍA98

UNIDAD I

CUIDADOS A PACIENTES CON ALTERACIONES DE LA PIEL, Y ALTERACIONES DIGESTIVAS.

I.1.- ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LA PIEL

La piel es un órgano indispensable para la vida animal. Consta de tres capas bien diferenciadas: epidermis, dermis e hipodermis, cada una de las cuales desempeñan una serie de funciones, interrelacionándose entre sí.

No es uniforme en toda su superficie, existiendo variaciones topográficas debidas a sus diferentes funciones. Así, en palmas y plantas tiene una importante misión de protección y, en consecuencia, muestra una epidermis muy gruesa, con una gran capa córnea y una hipodermis también voluminosa, mientras que en los labios menores de genitales femeninos la piel es muy fina, exquisitamente sensible por la gran cantidad de terminaciones nerviosas libres que posee, y prácticamente carece de hipodermis.

En la epidermis existen otras poblaciones celulares, como son los melanocitos, que inyectan el pigmento formado por ellos a los queratinocitos; las células de Langerhans, que tienen funciones inmunológicas, y las células de Merkel, de función sensorial poco conocida (Fig. 5). Este epitelio carece de vasos y nervios, y se ve perforado por los anejos, unos glandulares (glándulas sebáceas y sudoríparas ecrinas y apocrinas) y otros queratinizados (pelos y uñas).

Inmediatamente por debajo, y separada por la unión dermo-epidérmica, se encuentra la dermis, estrato conjuntivo 20 a 30 veces mayor que la capa anterior, que alberga en su interior los plexos vasculonerviosos y sirve de sostén a la epidermis y a sus anejos. Está formada por un componente fibroso, que incluye fibras de colágeno (principal estructura de la dermis) y fibras elásticas. Sus células constitutivas son los fibroblastos, como las células más importantes, los mastocitos y los histiocitos. Estos dos componentes se encuentran dentro de una sustancia fundamental, en la que predominan los mucopolisacáridos hidratados, con gran capacidad para retener agua.

Por debajo de la dermis se encuentra la hipodermis, panículo adiposo o tejido celular subcutáneo, que, aparte de contener algunos elementos vasculonerviosos, es un perfecto aislante térmico y sirve de protección frente a los traumatismos a los órganos internos. Ya debajo, existe una fascia fibrosa profunda, que se considera el límite cutáneo.

FUNCIONES DE LA PIEL

La piel es un órgano que presenta una amplia variedad de funciones, incluyendo la protectora, la termorreguladora, la sensitiva, la secretora, la inmunológica, la producción de vitamina D y la excretora.

- **Protección.** Mediante su especial textura y composición protege a los órganos internos de traumatismos mecánicos, físicos y químicos, a la vez que evita la pérdida de agua y electrolitos desde el interior. De traumas mecánicos protege mediante los estratos dérmico e hipodérmico, que actúan a modo de cojinetes, y además con el crecimiento-engrosamiento epitelial, protege de los físicos, como radiaciones ultravioleta, mediante la pigmentación epidérmica y absorción de estas radiaciones a distintos niveles, y de los químicos impidiendo su paso a través de un epitelio celular compacto. Este mismo estrato, y por la misma razón, evita las pérdidas internas.
- **Termorregulación.** Mediante los fenómenos de vasodilatación y vasoconstricción en los plexos vasculares cutáneos se aumenta o reduce la temperatura de la piel y, en situaciones de calor exterior extremo, la secreción sudoral ecrina refresca la superficie cutánea.
- **Sensación.** Tacto, presión, vibración, temperatura, dolor y prurito son captados por receptores sensoriales libres y/o corpúsculos sensoriales que los transmiten al cerebro por los cordones medulares dorsales.
- **Secreción.** Las glándulas de secreción pueden ser ecrinas (ec = fuera; crinia = secreción), como sucede con las sudoríparas ecrinas, y en este mismo orden

podríamos considerar la citocrinia melánica desde el melanocito; apocrina (apo = fuera; secreción de la parte superior de la célula), propia de las sudoríparas apocrinas y glándula mamaria; y holocrinas (secreción de la totalidad celular), representadas por las glándulas sebáceas y el propio epitelio epidérmico.

- **Función inmunológica.** Se ha demostrado que los queratinocitos intervienen de forma activa en el sistema inmune cutáneo o SALT (tejido linfoide asociado a la piel), tanto en las interacciones celulares con las células de Langerhans y los linfocitos T epidermotrópicos, como en la producción de citocinas. Los histiocitos dérmicos también intervienen en la función defensiva cutánea. Los péptidos antimicrobianos son un grupo de péptidos presentes en la superficie epidérmica que actúan como antibióticos naturales y participan en los procesos celulares de la defensa inmune y la reparación tisular. Hay dos grupos principales, las catelicidinas y las defensinas a y b. Normalmente se producen pequeñas cantidades de estos péptidos antimicrobianos en la epidermis, acumulándose alrededor de los folículos pilosos y las glándulas sudoríparas ecrinas, donde la función barrera está ausente o disminuida; cuando existe una infección o una herida, los queratinocitos incrementan rápidamente su producción, reclutando a los neutrófilos como parte de la respuesta inflamatoria aguda.
- **Producción de vitamina D.** La piel es el único órgano donde, en condiciones fisiológicas e inducida por la radiación UVB, se realiza la transformación completa del 7-dehidrocolesterol en calcitriol (1,25-dihidroxitamina D3). El calcitriol regula también el crecimiento y la diferenciación de los queratinocitos, por lo que se han introducido los análogos de la vitamina D en la terapéutica de las dermatosis hiperproliferativas.
- **Excreción.** Hay que comentar que a través de la piel se eliminan muy pocas sustancias aunque, en determinadas situaciones patológicas, al producirse grandes cantidades de capa córnea, se pueden perder elementos constitutivos del epitelio, especialmente azufre y proteínas. En la excreción cutánea también debemos considerar la perspiratio insensibilis, que es la pérdida de agua diaria a través de la

superficie cutánea, sin relación con la secreción ecrina, y que para un varón de 70 kg, que se correspondería con una superficie de 1,80 m², es de unos 350 ml.

CAPAS DE LA PIEL

La piel consta de tres capas bien diferenciadas: epidermis, dermis e hipodermis.

- **La epidermis** está constituida por queratinocitos, melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel. La capa más externa de la epidermis o capa córnea se forma por la apoptosis de los queratinocitos. Las uniones entre queratinocitos son mediante desmosomas; y entre la capa basal y la dermis, mediante hemidesmosomas.
- **La dermis** es una capa conjuntiva que alberga los plexos vasculonerviosos y sirve de sostén a la epidermis y a sus anejos. Está formada por fibras, como las de colágeno y las elásticas, y por células, como los fibrocitos, mastocitos e histiocitos. Tiene dos áreas bien distinguibles: superior, o dermis papilar, e inferior o dermis reticular.
- **La hipodermis** es la tercera capa, encargada de almacenar lípidos para aportar energía al organismo y aislante térmico. Las funciones de la piel son: protección, termorregulación, sensorial, secretora y excretora, inmunológica y producción de vitamina D.

I.I.I.-DERMATITIS

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria común de la piel. Su prevalencia es mayor en niños que en adultos en el mundo industrializado, aunque existen variaciones en sus porcentajes dependiendo del país. Existe una creciente preocupación por su predominio en varias pruebas epidemiológicas, sin embargo, depende de las características de la población y el criterio al seleccionar cada prueba. La fisiopatología de la dermatitis atópica no es completamente entendida, numerosos estudios demostraron

que la disfunción de la barrera cutánea y la desregulación inmune contribuyen a la patobiología. Como consecuencia del compromiso de la barrera cutánea los pacientes con DA, presenta una pérdida de agua transepidérmica aumentada en comparación con los individuos sin la enfermedad. Estas observaciones han racionalizado el enfoque del uso temprano de humectantes para prevenirla.

Etiología

La DA es un trastorno genéticamente complejo, se sabe que la mayoría de los genes asociados no siguen la ley mendeliana, pero son altamente heredables. Por este motivo, los pacientes con antecedentes familiares tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.

Fisiopatología

La interrupción de la barrera conduce a inflamación crónica con hiperplasia epidérmica e infiltrados celulares, que incluyen células dendríticas, eosinófilos y células T. Una señal de célula T-helper tipo 2 (Th2) es rica en IL-4, IL-5, IL-13, IL-25 e IL-31 predomina en la fase aguda, mientras que un cambio Th2-Th1 promueve la cronicidad de la enfermedad. Además, las células Th22 secretoras de IL-22 y en un grado más pequeño, las células Th17 secretoras de IL-17 juegan un papel en la iniciación y mantenimiento de la DA (22). La respuesta inmune innata defectuosa, con una reducción de péptidos antimicrobianos, contribuirá al aumento de infecciones bacterianas y virales. Esta interacción de factores conduce a una respuesta de células T en la piel, con la liberación resultante de quimiocinas y citoquinas proinflamatorias que promueven la producción de inmunoglobulina E (IgE) cutánea y sistémica y altos niveles de IL-31 que conducen a prurito severo. Aún así, aunque IgE se ha considerado un sello distintivo de las enfermedades atópicas, la IgE en sí misma no es un mediador clave de la patogenia de la DA. Finalmente, la piel de estos pacientes tiene anomalías sustanciales en la microbiota; si estos cambios son primarios o secundarios a la interrupción de la barrera epidérmica y la inmunidad sesgada por células Th2 todavía es incierta (22). Adicional, los efectos inductores de prurito de IL-31 / IL-31R son consistentes con los datos que muestran que la expresión de las mismas están elevados también en el prurigo nodular, con exhibición

de una enfermedad crónica y sensación de prurito intolerable. En la piel lesional de la DA, la densidad de las redes neuronales cutáneas están aumentadas con hiperinnervación en la epidermis y engrosamiento de las fibras nerviosas dérmicas. La linfoproteína estromal tímica (TSLP) es altamente expresada en la epidermis de los pacientes con DA. Aunque el bloqueo de los impulsores inflamatorios de tipo 2 mejora los síntomas de DA, la patogénesis no es explicada exclusivamente por la inmunidad Th2 (5, 8).

Clínica

La presentación clínica varía con la edad, por lo que se observan tres etapas las cuales son: lactancia, infancia, adolescencia o adultez. Ninguna fase es obligatoria, por lo que la enfermedad puede iniciar, remitir o sanar en cualquiera de ellas. Tampoco presenta una lesión cutánea patognomónica de la enfermedad, las lesiones pueden variar, según la fase del eccema, distribución o edad del paciente.

Durante el primer año de vida es más probable que se empiecen a expresar afecciones en la piel atribuidas a DA. En el lactante se caracteriza por presentar lesiones inflamatorias exudativas y placas costrosas producto del rascado en cara, cuello, superficies extensoras e ingle. Esta fase inicia entre los 2 a 6 meses y puede durar hasta los 2 a 3 años. En la infancia y adolescencia, se distingue por presentar dermatitis en zonas de flexión, principalmente fosas poplíteas y antecubital. Puede presentar remisión espontánea, pero hasta en un 50% puede volver en la vida adulta (con un patrón de lesiones similar presentadas en la infancia). Frecuentemente pueden manifestar eccema de la mano o liquen simple crónico. Estas manifestaciones locales, hacen sospechar de DA: por los antecedentes personales o familiares, presencia de estigmas cutáneos de la enfermedad, como palidez peribucal, línea de Dennie Morgan, intensificación de las líneas en la piel de las palmas o plantas, xerosis y mayor incidencia de infecciones (predominantemente *S. Aureus*).

En la etapa adulta, las lesiones suelen ser más focalizadas y a cronificar, formándose pliegues y placas secas liquenificadas. Las lesiones epiteliales se pueden clasificar según la etapa evolutiva de la misma en:

- **Agudas:** lesiones intensamente pruriginosas con pápulas sobre piel eritematosa, vesiculación, exudado seroso, excoriaciones por rascado y ocasionalmente sangrado de las lesiones.
- **Subagudas:** pápulas eritematosas descamativas y excoriaciones.
- **Crónicas:** liquenificación con engrosamiento de la piel, acentuación de los pliegues, pápulas con hiperqueratosis y cambios en la pigmentación de la piel.

Diagnóstico

No existe una prueba diagnóstica específica o patognomónica para la DA, por lo que su diagnóstico se hace clínicamente basado en antecedentes, morfología y distribución de las lesiones cutáneas y signos clínicos asociados (12,22). Exámenes de laboratorio de rutina no son necesarios y las pruebas de antígenos cutáneas, en especial hacia comidas, tienden a no correlacionar con la enfermedad, por lo tanto, han sido propuesto varios criterios de severidad (3,22). La toma de biopsias ayuda a realizar el diagnóstico diferencial con enfermedades comunes, las cuales incluyen escabiosis, dermatitis seborreica, dermatitis de contacto, inmunodeficiencias primarias, psoriasis, ictiosis, linfoma, dermatomiositis y deficiencias nutricionales.

Tratamiento

El tratamiento deberá ser dirigido a prevenir la inflamación y disfunción de la barrera de la piel, así como al tratamiento oportuno de las infecciones. Una intervención temprana podría prevenir una mayor exposición y sensibilización a demás alérgenos en etapas posteriores de la vida. La estrategia de tratamiento de la DA ha alentado el uso de esteroides tópicos o inhibidores de la calcineurina cuando la piel está inflamada, solo se utilizan los emolientes, cuando el enrojecimiento y el prurito disminuye. Esto puede ser una estrategia efectiva y se basa en la necesidad de introducir "pausas" de medicamentos para evitar los efectos secundarios.

- **Emolientes:** Los emolientes actúan para calmar la piel y restaurar la barrera epidérmica deteriorada. Los humectantes clásicos actúan como selladores para minimizar la pérdida de agua transepidérmica. En general, las pomadas o aceites, son más efectivos. Sin embargo, los pacientes a menudo prefieren cremas y lociones porque son menos pegajosas e incómodas de aplicar en la piel. Los dispositivos emolientes recetados contienen ingredientes adicionales, como ácido glicirretínico y otros lípidos, destinados a reemplazar componentes específicos de una barrera cutánea deteriorada. La vaselina tiene una eficacia comparable a la de los dispositivos emolientes recetados, por lo tanto, las pautas de la Academia Estadounidense de Dermatología para la terapia tópica recomiendan elegir un emoliente basado en la preferencia del paciente, pero desalientan el uso de lociones.
- **Antihistamínicos:** Los antihistamínicos también se utilizan para el alivio del prurito y para paliar los efectos desencadenantes del mismo, no obstante, es importante recalcar la importancia que al ser de origen multifactorial puede ser que no haya respuesta favorable. Aquellos que tengan efecto sedativo o ansiolítico parecen tener una mayor efectividad que los que no lo tienen. Estos no solo alivian el síntoma, si no ayudan al paciente a dormir. De los antihistamínicos de primera generación solo la hidroxicina es recomendada actualmente, mientras que los de segunda generación son recomendados en casos en los que coexista la DA junto con conjuntivitis o rinitis alérgica.
- **Corticosteroides Tópicos:** Los corticosteroides tópicos (CST) actúan sobre múltiples tipos de células inmunes, que incluyen, por ejemplo, células B, células T auxiliares y citotóxicas, células dendríticas, macrófagos, eosinófilos y neutrófilos. Los CST de baja potencia se usan en áreas sensibles de la piel, como la cara y los genitales. Sin embargo, los TCS están asociados con una serie de efectos adversos, incluidos la inmunosupresión cutánea, atrofia de la piel, hiperpigmentación, aumento de la fragilidad de la piel, mala cicatrización de heridas y estrías. Inhibidores tópicos de la calcineurina Los inhibidores tópicos de calcineurina (ITC) inhiben la calcineurina, inhibiendo así la activación de las células T y la

transcripción de IL-2. Hay dos ITC aprobados por la FDA para el tratamiento de DA, pimecrolimus y tacrolimus. A menudo se usan para tratar la DA, que afecta las áreas que son más vulnerables a los efectos secundarios por CST, por ejemplo, los párpados, la cara, la ingle y las axilas. A menudo no se usan como tratamiento tópico de primera línea debido a un costo más alto. Los ITC no están asociadas con atrofia cutánea o supresión del eje hipotalámico hipofisario, pero están asociados con reacciones en el sitio de aplicación, por ejemplo, ardor o escozor.

1.1.2.- ENFERMEDADES PAPULOESCAMOSAS

Las enfermedades papuloescamosas más frecuentes (psoriasis, tiña, pitiriasis rosada y liquen plano) son trastornos cutáneos primarios. Cuando las lesiones psoriásicas conllevan artritis, debe considerarse la posibilidad de artritis psoriásica o artritis reactiva (antes conocida como síndrome de Reiter).

1.1.2.1. PSORIASIS

Es una enfermedad crónica, inflamatoria y proliferativa, genéticamente determinada, con un gran polimorfismo clínico. La lesión más típica es una placa eritematosa de bordes netos, cubierta por escamas gruesas, blanquecinas, de aspecto céreo, no adherentes, que se distribuyen preferentemente por zonas de extensión.

Etiología

De causa desconocida, puede ser que sobre cierta predisposición genética actúen factores exógenos que harían que la enfermedad se manifestase o brotara.

- **Factores genéticos:** La base genética de la psoriasis se apoya en la acumulación de casos familiares, sobre todo en la psoriasis de comienzo precoz. La intensidad de las manifestaciones cutáneas dentro de los miembros de una misma familia es muy variable. En la mayoría de los casos la herencia sería poligénica multifactorial. Se han encontrado genes en la región HLA-C que podrían justificar el desarrollo de la enfermedad. En cuanto al HLA, en los

casos de comienzo precoz, se ha asociado significativamente al **Cw6**. Otros HLA propuestos parecen tener un desequilibrio de unión con el Cw6. En psoriasis de comienzo por encima de los 40 años, se asocia con Cw3, y con B27.

- **Factores exógenos:** Se han implicado diversos factores:
 - Traumatismos. El fenómeno de Koebner (isomorfismo) consiste en la aparición de lesiones cutáneas en las zonas sometidas a trauma previo. Es más fácil de producir en psoriasis extensas, en brote y de comienzo precoz.
 - La luz: Habitualmente la luz UV mejora la psoriasis, sin embargo en un 5% la empeora.
 - La infección estreptocócica es capaz de desencadenar una psoriasis gutatta así como de exacerbar otras formas de psoriasis. Los superantígenos presentes en estreptococos y estafilococos podrían estar implicados.
 - Alteraciones endocrinas: Pubertad, menopausia, postparto, tratamiento estrogénico
 - Factores metabólicos como hipocalcemia o diálisis.
 - Factores psicógenos como estrés o el alcoholismo
 - Fármacos: Betabloqueantes, Antimaláricos, Litio, AINES, Yoduro potásico, Interferón.

Clínica

Psoriasis Vulgar: Las lesiones de psoriasis son placas eritemato-escamosas, bien delimitadas, pueden estar rodeadas de un halo claro (anillo de Woronoff), cubiertas por escamas blanquecinas de aspecto céreo. El raspado metódico de Brocq consiste en ir levantando capas de la placa psoriásica con la cureta. Lo primero que se obtiene es la escama de aspecto céreo (signo de la bujía de cera de Hebra). Después aparece una fina lámina (signo de la membrana de Duncan-Bunchley). Al levantarla, aparece un fino punteado hemorrágico (signo del rocío de Auspitz). Se distribuyen simétricamente por zonas de extensión, (especialmente codos y rodillas), cuero cabelludo y región lumbosacra. Las lesiones pueden

originar una eritrodermia. Habitualmente son lesiones asintomáticas, pero puede picar o escocher, sobre todo en periodo de brote. Las fisuras son dolorosas.

Las variaciones en la morfología de la placa dan origen a denominaciones peculiares. La psoriasis anular consiste en placas de crecimiento excéntrico que van curando por el centro. Cuando confluyen se origina una psoriasis gyrata. La psoriasis ostrácea, rupiácea o elefantina es aquella que tiene un componente hiperqueratósico muy intenso.

El diagnóstico diferencial incluye el eczema numular, la micosis fungoide en placas, la tiña del cuerpo y la pitiriasis rubra pilaris.

Psoriasis gutatta: Es casi exclusivo de niños y adultos jóvenes. Son lesiones de pequeño tamaño que aparecen de modo explosivo, frecuentemente 1-3 semanas después de una infección estreptocócica. Hay que hacer diagnóstico diferencial con la pitiriasis rosada, la pitiriasis liquenoide crónica, la sífilis secundaria psoriasiforme y la tiña.

Psoriasis invertida: Afección de grandes pliegues por lesiones de psoriasis. Es más frecuente en adultos mayores. La sudoración y humedad de la zona impiden la formación de escamas. Puede observarse la aparición de grietas en el fondo del pliegue. El diagnóstico diferencial debe hacerse con los distintos tipos de intertrigo infeccioso y con el pénfigo familiar benigno.

Psoriasis de uñas: Ocurre en el 20-50% de los pacientes. Puede ser la única manifestación de psoriasis, y aparecer en alguna o todas las uñas. Es prácticamente constante en la artritis psoriásica, psoriasis pustulosa generalizada y eritrodermia psoriásica.

La clínica depende de donde se localice la lesión psoriásica. La psoriasis de la matriz puede originar depresiones puntiformes (pitting), surcos longitudinales, transversos o leuconiquia. La psoriasis del lecho o del hiponiquio origina manchas de aceite, hiperqueratosis subungueal u onicolisis.

Psoriasis de cuero cabelludo: La zona más frecuentemente afectada es la nuca, aunque puede cubrir todo el cuero cabelludo. El pelo atraviesa la

placa y no produce alopecia. La diferencia con la dermatitis seborreica puede ser imposible

Psoriasis palmo-plantar: Consiste en placas hiquerqueratosicas, bien delimitadas, con poco componente eritematoso y frecuente fisuración dolorosa. En manos, se localiza en eminencia tenar, hipotenar o área central de palmas. La distribución puede tener relación con el trabajo del paciente (Fenómeno de Koebner). Es más frecuente en mujeres postmenopausicas (equivalente terminológicamente a queratoderma climática). Debe diferenciarse del eczema y del liquen plano.

Psoriasis de mucosas: La mucosa genital masculina puede afectarse en una psoriasis en placas que tendrán poco o ningún componente descamativo. Debe diferenciarse de la eritroplasia. La mucosa oral no suele afectarse salvo en la psoriasis pustulosa generalizada o en la eritrodermia psoriásica, y en este caso, lo habitual es que tome una morfología de lengua geográfica ("annulus migrans") o máculas eritematosas.

Sebopsoriasis / Psoriasis eczematosas: Es una superposición entre psoriasis y eczema o dermatitis seborreica, en la que los rasgos clínico/patológicos son intermedios, y no es posible definirse sobre un proceso u otro. Deben buscarse otros signos de psoriasis (afectación ungueal...) para establecer un diagnóstico de certeza.

1.1.2.2. PARAPSORIASIS

En 1902 Brocq acuñó el término "parapsoriasis" para un grupo de procesos cutáneos eritemato-papulo-escamosos de naturaleza desconocida y evolución crónica: Describió tres modalidades clínicas: La parapsoriasis en gotas, la parapsoriasis en pequeñas placas y la parapsoriasis en grandes placas. Actualmente se reserva el término exclusivamente para las dos últimas, existiendo controversia sobre su relación con la micosis fungoide. La parapsoriasis en gotas es actualmente la pitiriasis liquenoide (tanto en su forma aguda como crónica)

PARAPSORIASIS EN PEQUEÑAS PLACAS (Parapsoriasis digitiforme, xantoeritrodermia persistente.).

Clínica: Preferentemente en varones adultos, como numerosas placas rojo-amarillentas, ovaladas, digitiformes o irregulares, de 2-5 cms de diámetro, borde neto y superficie descamativa dispuestas en tronco y en raíz de extremidades. Asintomáticas, estables durante años.

Histología : Inespecífica., focos dispersos de acantosis, espongirosis, exocitosis y paraqueratosis con escaso infiltrado linfocitario perivaascular.

Tratamiento : Corticoides tópicos y/o PUVA Mejorías parciales y pasajeras.

PARAPSORIASIS EN GRANDES PLACAS. (parapsoriasis liquenoide, parapsoriasis atrófica, parapsoriasis poiquilodérmica, parapsoriasis variegata poiquilodermia vascular atrofiante) .

Clínica : Predomina en varones adultos. Se caracteriza por grandes placas violáceas o parduzcas, de superficie atrófica, ligeramente descamativa, poiquilodérmicas, poco numerosas, relativamente simétricas en tronco, raíz de miembros y grandes pliegues. La dermatosis es crónica y en bastantes enfermos, al cabo de 10-30 años, se desarrolla infiltración, mostrando el desarrollo a un linfoma cutáneo de células T.

Histología : Inespecífica al principio, se aprecia atrofia epidérmica, infiltrado en banda superficial, en ocasiones epidermotropo. Progresiva aparición de células grandes hipercromáticas.

Diagnóstico : Diagnóstico diferencial con el resto de poiquilodermias. Se puede realizar un estudio de reordenamiento genético para confirmar la presencia de monoclonalidad.

Tratamiento : Corticoides . UVB . PUVA

DERMATITIS SEBORREICA

Es un proceso común (1-3% de la población en sentido estricto y hasta un 50% si se considera la pitiriasis seca del cuero cabelludo), de causa desconocida, crónico, que cursa con brotes, que afecta a lactantes y adultos la piel del cuero cabelludo, las zonas ricas en glándulas sebáceas y flexuras. Se presenta como placas eritematoescamosas, con descamación blanquecino-amarillenta, adherentes de bordes mal definidos. Se observa predisposición familiar y se presenta de forma más intensa en pacientes portadores del VIH. Afecta a los lactantes durante los tres primeros meses de vida y los adultos tras la pubertad

Etiopatogenia : Hipertrofia de las glándulas sebáceas. Aunque hay un aumento de la secreción sebácea, no siempre es así. Algunos lo relacionan con la presencia de *Malassezia globosa* y especialmente de *Malassezia restricta*. El estrés es capaz de desencadenar brotes. Existe una alta tasa de pacientes con alcoholismo y obesidad. La sequedad y baja temperatura del invierno empeoran la enfermedad.

Histología : No diagnóstica . Puede haber paraqueratosis perifolicular.

Clinica :

Eczemátide Seborreica: La forma menos intensa, consiste en hiperproducción sebácea, junto con descamación fururácea (Descamación seca) o grasienta (pitiriasis esteatoides) del cuero cabelludo, área centro facial, retroauricular, conducto auditivo externo y zona esternal .

Dermatitis Seborreica en placas: Es la forma más común. Se presenta como placas eritematoescamosas de límites netos e irregulares con escamas untuosas, localizadas en las llamadas áreas seborreicas. También se puede localizar en el ombligo y zona perianal. En casos raros puede ocasionar una eritrodermia. El curso es crónico con brotes aleatorios.

Diagnóstico diferencial:

En el adulto se debe diferenciar de la psoriasis, pitiriasis rosada, pitiriasis versicolor, eccema de párpados de contacto y eccema atópico. La del conducto auditivo con otomicosis.

Tratamiento: Se debe explicar al enfermo el curso crónico.

Cuero cabelludo: Eliminar la escama con aceites o soluciones de ácido salicílico. Uso de champúes con piritionato de Zinc, sulfuro de selenio, ictiol o breas o ketoconazol

Cara y cuerpo: Evitar los vehículos grasos y alcohólicos. Los esteroides tópicos son muy efectivos pero no deben aplicarse de forma continua. Se emplean cremas de pimecrólimus, ictiol, nicotinamida, alquitranes y breas, aunque no son tan efectivos. La respuesta al ketoconazol es irregular. En casos graves y eritrodermia se usan esteroides sistémicos en ciclos cortos.

1.1.3.- TUMORES DE LA PIEL

El cáncer de piel es la neoplasia maligna más común a nivel mundial y su incidencia ha ido al alza en las últimas décadas. En Estados Unidos se registran anualmente más de dos millones de casos de cáncer de piel, mientras que en México el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas reportó que el 14.6% de las neoplasias malignas a nivel nacional corresponden a cáncer de piel. El cáncer de piel se divide en dos grandes grupos: melanoma y no melanoma; dentro de este último se engloban el carcinoma basocelular y el espinocelular, así como tumores poco comunes como linfomas cutáneos, tumores malignos de anexos o de células de Merkel.

CÁNCER DE PIEL NO MELANOMA

El carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma espinocelular (CEC) son los tumores malignos más comunes a nivel mundial; el primero es el responsable de un 80% de los casos.⁶ Ambas neoplasias comparten factores de riesgo para su desarrollo; dentro de los principales se encuentran la exposición a radiación ultravioleta, los fototipos I y II (piel

clara, cabello rubio o rojo, ojos claros), edad avanzada, exposición crónica a arsénico o a radiación ionizante, inmunosupresión y algunas alteraciones genéticas como mutaciones en el gen p53 o xeroderma pigmentoso. La etiología del cáncer de piel es multifactorial; se observa como principal agente etiológico la radiación UVB, la cual induce mutaciones a nivel del ADN, afectando directamente la vía Hedgehog, lo que activa la replicación de células pluripotenciales en la epidermis. Asimismo, la mutación de otros genes como RAS y el gen supresor de tumores p53 asume un papel importante en la patogenia.

CARCINOMA BASOCELULAR

El CBC es el cáncer de piel más común: se calcula que anualmente hay 2.8 millones de casos nuevos en EUA; de ellos, un 95% de los casos ocurren entre los 40 y 79 años de edad; afecta más a hombres, con una relación 5:1 con respecto a las mujeres. Se trata de una neoplasia con bajo potencial metastásico y crecimiento lento, pero localmente invasiva y destructiva; deriva de las células basales de la epidermis y sus apéndices. Afecta la región de cabeza y cuello aproximadamente en un 70% de los casos; de ellos, el 26% se localiza en la nariz. Está presente en la región del tronco en un 15%; en manos y genitales ocurre de manera esporádica. Existen distintas variantes clínicas de presentación del CBC, entre las que se encuentran las siguientes:

- Nodular: es la forma más común, abarca hasta un 60% de los casos; generalmente se presenta como una lesión solitaria, rosada, perlada, con telangiectasias y de bordes definidos. Si se ulcera se considera nóduloulcerativo.
- Superficial: representa aproximadamente 30% de los casos; se observa como una placa eritematosa poco indurada, predomina en el tronco y puede confundirse con tiñas o eccema.
- Morfeiforme o esclerosante: constituye el 5% de los casos; se caracteriza por ser una lesión aplanada o ligeramente elevada, de coloración blanco-amarillenta o rosada e indurada, similar a una cicatriz. Presenta alta incidencia de márgenes positivos tras la escisión y se considera el subtipo más agresivo.
- Otras: en menor porcentaje se encuentran las formas micronodular, infiltrativa y basoescamosa; se consideran variantes agresivas de CBC con alta tasa de recurrencia.

CARCINOMA ESPINOCELULAR EI CEC

Es la segunda neoplasia maligna de piel más común: comprende aproximadamente 20% de los casos; sin embargo, tiene una tasa de mortalidad mayor que el CBC. Deriva de la proliferación de los queratinocitos de la epidermis y sus anexos, con capacidad de producir metástasis a ganglios regionales u otros órganos. Tiene un crecimiento rápido y aparece con frecuencia sobre lesiones precancerosas.²⁰ Comparte factores de riesgo con el CBC; sin embargo, existen factores de riesgo relacionados específicamente con el desarrollo de CEC, entre los que se encuentran zonas de inflamación crónica en la piel (quemaduras, lupus discoide, fístulas y osteomielitis), infecciones virales (VPH) y humo de tabaco.

La queratosis actínica es la principal lesión precursora. Se caracteriza por presentar máculas eritematosas con escama, histológicamente similares al CEC. Se ha observado que 5% de las lesiones progresan a CEC; sin embargo, aproximadamente el 65% de los CEC derivan de este tipo de lesión. La enfermedad de Bowen se considera un CEC in situ; se caracteriza por una lesión escamosa sobre una placa eritematosa de crecimiento lento. Clínicamente, el CEC aparece con mayor frecuencia en la cara, manos y antebrazos; representa alrededor del 60% de los tumores de la oreja. Se caracteriza por una pápula o placa rosa, frecuentemente escamosa y en ocasiones ulcerada.

MELANOMA

El melanoma es la quinta forma de cáncer más común en EUA y la décima en México; en nuestro país su epidemiología difiere a las de otras naciones, pues afecta más a mujeres y se presenta principalmente en extremidades inferiores (acral), seguido por tumores en cabeza y cuello, extremidades superiores y tronco. Se trata de la neoplasia maligna con mayor aumento en incidencia a nivel mundial, con un incremento del 2% anual. A pesar de causar el 3% del total de las neoplasias malignas de la piel, es responsable del 75% de las muertes relacionadas con ellas; su alta letalidad se relaciona con que suele diagnosticarse en etapas avanzadas y tiene una baja respuesta a tratamientos sistémicos.

Es una neoplasia maligna derivada de melanocitos, células originarias de la cresta neural que se localizan en la unión dermoepidérmica. El riesgo global para el desarrollo de melanoma es del 2%. Algunos factores de riesgo para su desarrollo son la edad mayor a 50 años, historial familiar de melanoma, presencia de nevos atípicos, múltiples nevos (> 25) y enfermedades asociadas a mutaciones genéticas de p16, BRAF o MC1R. La exposición solar es el principal contribuyente en la aparición de melanoma debido al efecto deletéreo de los rayos UV en la síntesis y reparación de ADN, especialmente en individuos de piel clara.

I.2. ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL SISTEMA DIGESTIVO

El sistema digestivo está constituido por un tubo hueco abierto por sus extremos (boca y ano), llamado tubo digestivo propiamente dicho, o también tracto digestivo, y por una serie de estructuras accesorias. El tubo digestivo o tracto digestivo incluye la cavidad oral, la faringe, el esófago, el estómago, el intestino delgado y el intestino grueso. Mide, aproximadamente, unos 5-6 metros de longitud. Las estructuras accesorias son los dientes, la lengua, las glándulas salivares, el páncreas, el hígado, el sistema biliar y el peritoneo. El estómago, el intestino delgado y el intestino grueso así como el páncreas, el hígado y el sistema biliar están situados por debajo del diafragma, en la cavidad abdominal.

BOCA

La boca es la primera parte del tubo digestivo aunque también se emplea para respirar. Está tapizada por una membrana mucosa, la mucosa oral, con epitelio plano estratificado no queratinizado y limitada por las mejillas y los labios. El espacio en forma de herradura situado entre los dientes y los labios, se llama vestíbulo y el espacio situado por detrás de los dientes es la cavidad oral propiamente dicha. El techo de la cavidad oral está formado por el paladar que consiste en dos partes: una ósea llamada paladar duro, formada por parte de los huesos maxilar superior y palatinos y otra, formada por músculos pares recubiertos de mucosa, llamada el paladar blando o velo del paladar, que se inserta por delante en el paladar duro y, por detrás es libre y presenta una proyección cónica en la línea media, la úvula.

FARINGE

La faringe es un tubo que continúa a la boca y constituye el extremo superior común de los tubos respiratorio y digestivo. En su parte superior desembocan los orificios posteriores de las fosas nasales o coanas, en su parte media desemboca el istmo de las fauces o puerta de comunicación con la cavidad oral y por su parte inferior se continúa con el esófago, de modo que conduce alimentos hacia el esófago y aire hacia la laringe y los pulmones. Para una mejor descripción se divide en 3 partes: nasofaringe, situada por detrás de la nariz y por encima del paladar blando, orofaringe, situada por detrás de la boca, y laringofaringe, situada por detrás de la laringe. Debido a que la vía para los alimentos y el aire es común en la faringe, algunas veces la comida pasa a la laringe produciendo tos y sensación de ahogo y otras veces el aire entra en el tubo digestivo acumulándose gas en el estómago y provocando eructos.

ESÓFAGO

El esófago es el tubo que conduce el alimento desde la faringe al estómago. Se origina como una continuación de la faringe (a nivel de la VI vértebra cervical) y desciende a través del cuello y el tórax para atravesar después el diafragma (por el hiato esofágico) y alcanzar el estómago. Hasta llegar a la bifurcación de la tráquea, está situado entre la tráquea por delante y la columna vertebral, por detrás.

Después, el pericardio separa el esófago de la aurícula izquierda. Penetra en el estómago formando un ángulo agudo (a nivel de la X vértebra dorsal) y su longitud total es de unos 25 cm. El epitelio de su mucosa es plano estratificado no queratinizado y en las capas musculares de su pared, se encuentra músculo estriado esquelético en su 1/3 superior que gradualmente es sustituido por músculo liso en su 1/3 medio, en donde se encuentran juntas fibras musculares estriadas y lisas, y en su 1/3 inferior ya es músculo liso que se continúa con las capas de músculo liso del estómago.

En la parte superior del esófago existe el esfínter faringoesofágico, entre la faringe y el esófago, que permanece cerrado entre deglución y deglución y por tanto impide que el aire entre en el esófago durante la inspiración y en su extremo inferior, el esfínter gastroesofágico, entre el esófago y el estómago. La función principal de este esfínter es impedir el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago, ya que dicho contenido es muy ácido y rico en enzimas proteolíticos y puede dañar la mucosa esofágica que no es capaz

de resistir la agresión y se ulcera (esofagitis por reflujo). El diafragma ayuda en la función de este esfínter y también el hecho de que el esófago forme un ángulo agudo al desembocar en el estómago lo que hace más difícil el reflujo.

ESTÓMAGO

El estómago es una dilatación del tubo digestivo situada entre el esófago y el duodeno, con una capacidad aproximada de 1-1.5 litros. Difiere del resto del tubo digestivo en que su pared tiene una tercera capa de fibras musculares lisas orientadas de modo oblicuo y situadas en la parte interna de la capa circular. La mayor parte del estómago se encuentra situado en el epigastrio aunque ocupa también parte del hipocondrio izquierdo. Se relaciona por delante con el lóbulo izquierdo hepático y el reborde costal izquierdo, por detrás con el riñón izquierdo, por encima con el diafragma y por debajo con el colon transversal y su mesocolon. Si consideramos que el estómago tiene forma de J, se puede distinguir una porción vertical y otra horizontal. El pliegue que está entre las dos porciones se llama incisura angular. Un plano que pase por la incisura angular y otro que pase por la unión esófago-gástrica delimitan varias partes:

- El fundus o fórnix, es la parte más alta del estómago. Está situado en la parte superior y a la izquierda del orificio de comunicación con el esófago o cardias. El ángulo que se forma entre el fundus y el cardias ayuda a evitar el reflujo gastroesofágico y las hernias de hiato (deslizamiento de parte del estómago al interior de la cavidad torácica).
- El cuerpo, es la zona comprendida entre el fórnix y la incisura angular. Está limitado a ambos lados por las curvaturas mayor y menor.
- La porción pilórica o píloro, tiene forma de embudo y es la zona comprendida entre la incisura angular y el esfínter pilórico, que separa al estómago del duodeno. El píloro se divide en una porción proximal o antro pilórico, que es la parte más ancha, y una porción distal o canal pilórico, que es más estrecha.

INTESTINO DELGADO

El intestino delgado es un tubo estrecho que se extiende desde el estómago hasta el colon. Consta de 3 partes, duodeno, yeyuno e íleon.

El duodeno tiene unos 25 cm de longitud y se extiende desde el píloro hasta el ángulo duodeno-yeyunal, rodeando la cabeza del páncreas. Con fines descriptivos se divide en 3 porciones: primera, segunda y tercera. Igual que sucede con el páncreas, el duodeno está cubierto por peritoneo solamente por su cara anterior, por ello se le considera órgano retroperitoneal. Se relaciona con el estómago, el hígado y el páncreas con los que forma una unidad funcional y recibe el quimo del estómago, las secreciones del páncreas y la bilis del hígado. El colédoco y el conducto pancreático principal desembocan juntos en la segunda porción del duodeno, en la ampolla de Vater o papila duodenal, en donde existe un esfínter, el esfínter de Oddi que está relacionado, sobre todo, con el control del flujo del jugo pancreático al duodeno ya que el flujo de bilis hacia el duodeno está controlado por el esfínter del colédoco situado en el extremo distal de este conducto biliar.

El yeyuno y el íleon tienen en conjunto más de 4.5 m de longitud y debido a que sus características morfológicas y funcionales son parecidas se les puede considerar una unidad: el yeyun-íleon, que forma las llamadas asas del intestino delgado, situadas por debajo del colon transversal y recubiertas por el mesenterio, constituido por pliegues de peritoneo, que las sujeta a la pared abdominal posterior.

INTESTINO GRUESO

El intestino grueso se extiende desde la válvula íleo-cecal hasta el ano y tiene unos 1.5 m de longitud. Consta de:

- El ciego es un fondo de saco de unos 8 cm de longitud y 8 cm de ancho que comunica con el íleon a través de la válvula íleo-cecal.
- El apéndice vermiforme es una protrusión similar a un dedo de guante de unos 8 cm de longitud. Comunica con el ciego a nivel de la parte pósteromedial de éste, a unos 3 cm por debajo de la válvula íleo-cecal y es muy móvil. Su inflamación (apendicitis) suele seguir a la obstrucción de su luz por heces.
- El colon ascendente tiene unos 15 cm de longitud y se extiende desde la válvula íleo-cecal hasta el ángulo cólico derecho o ángulo hepático (a nivel de la cara inferior del lóbulo derecho del hígado), en donde gira para continuarse con el colon transversal.

- El colon transverso tiene unos 50 cm de longitud y se extiende transversalmente hasta el ángulo cólico izquierdo o ángulo esplénico en donde el colon gira para continuarse con el colon descendente.
- El colon descendente es la porción más estrecha del colon. Tiene unos 30 cm de longitud y se extiende desde el ángulo esplénico hasta el borde de la pelvis.
- El colon sigmoide tiene unos 40 cm de longitud y se extiende desde el borde de la pelvis hasta la cara anterior de la 3ª vértebra sacra.
- El recto tiene unos 12 cm de longitud y se extiende desde el colon sigmoide hasta el conducto anal. Se encuentra en la parte posterior de la pelvis. Por su parte distal se ensancha y forma la ampolla rectal.
- El conducto anal es la porción terminal del tubo digestivo, se encuentra fuera de la cavidad abdominal y en la unión recto-ano hay una transición brusca del epitelio de la mucosa intestinal que pasa a ser plano estratificado no queratinizado, ya que es una zona más expuesta a las abrasiones. Este conducto tiene unos 4 cm de longitud, se abre al exterior por un orificio llamado ano y en él se distinguen 2 esfínteres, el esfínter anal interno y el esfínter anal externo. El esfínter anal interno es un engrosamiento de la musculatura lisa circular del recto y rodea los 2/3 inferiores del conducto anal. Es involuntario. El esfínter anal externo rodea el conducto anal y se superpone, en parte, al esfínter interno. Está integrado en la musculatura estriada esquelética del suelo de la pelvis. Es un esfínter voluntario desde los 18 meses de edad aproximadamen.

PÁNCREAS

El páncreas es una glándula accesoria del tubo digestivo que está conectada al duodeno por dos conductos secretores, manteniendo con él una estrecha relación anatómica. Es una glándula mixta, exocrina y endocrina. Glándula exocrina porque segrega jugo digestivo que llega a la cavidad del duodeno. Tiene una estructura similar a la de las glándulas salivares, ya que tiene células secretoras agrupadas (los acini o acinos) que vierten sus secreciones a conductos que se van haciendo mayores hasta formar los conductos pancreáticos. Glándula endocrina porque segrega 2 hormonas principales: el glucagón y la

insulina que pasan a la sangre. Las células endocrinas se disponen en los islotes de Langerhans que están separados del tejido exocrino.

El páncreas tiene una forma alargada y aplanada y se localiza en la parte izquierda del abdomen, en posición transversal con respecto a los cuerpos de las vértebras lumbares superiores. Tiene una longitud de 12-15 cm y pesa unos 100 gr. Con propósitos descriptivos se distinguen 4 partes: cabeza, cuello, cuerpo y cola. La cabeza está colocada dentro del marco duodenal y se relaciona por detrás con la arteria aorta, la vena cava inferior, la vena porta y el colédoco. El cuerpo y la cola se relacionan, respectivamente, con el riñón izquierdo y el bazo. Por delante se interpone peritoneo entre el páncreas y la cara posterior del estómago. El páncreas es, pues, un órgano retroperitoneal.

HÍGADO

El hígado es el órgano de mayor importancia metabólica del cuerpo y el más grande, pesa 1.5 Kg aproximadamente. Es una glándula accesoria del tubo digestivo. Ocupa el hipocondrio derecho, y parte del epigastrio y del hipocondrio izquierdo. Está situado debajo del diafragma y suele estar cubierto por las costillas 5-10. Se mueve con la respiración y varía también su posición con cualquier cambio postural que afecte al diafragma ya que está sujeto a la pared abdominal anterior y a la cara inferior del diafragma mediante el ligamento falciforme que es un pliegue de peritoneo y que separa los 2 lóbulos hepáticos, uno derecho y otro izquierdo. Presenta 4 caras: anterior, posterior, diafragmática y visceral. La cara diafragmática es lisa y con forma de cúpula. Se amolda a la concavidad del diafragma que la separa de las estructuras intratorácicas. La cara visceral presenta muchas irregularidades. Se relaciona con el estómago, el duodeno, la vesícula biliar y el colon. En ella se encuentra el hilio hepático por el que pasa la arteria hepática, la vena porta, los conductos hepáticos derecho e izquierdo y vasos linfáticos. Los 2 lóbulos hepáticos están separados funcionalmente. Cada uno recibe su propio aporte de la arteria hepática y de la vena porta y tiene su propio drenaje venoso. En forma similar, el conducto hepático derecho recoge bilis desde la 1/2 derecha del hígado y el conducto hepático izquierdo recoge bilis desde la 1/2 izquierda del hígado.

SISTEMA BILIAR

El sistema biliar es el sistema de canales y conductos que lleva la bilis hasta el intestino delgado. Se diferencian en él dos partes: una que está constituida por los canalículos y

conductillos biliares que forman parte de la estructura microscópica del hígado: vía biliar intrahepática y otra que sale por el hilio hepático y conecta con la vesícula biliar y el duodeno: vía biliar extrahepática.

La vesícula biliar es un saco de paredes delgadas en forma de pera, que se encuentra en una depresión de la cara visceral del hígado. Almacena la bilis secretada por el hígado en los intervalos entre las fases activas de la digestión y la concentra absorbiendo agua y electrolitos. Tiene una longitud de 7-10 cm, un diámetro de 4 cm y su capacidad de almacenar bilis es de unos 60 ml. Su conducto de salida es el conducto cístico que se une con el conducto hepático común para formar el conducto colédoco. La mucosa del conducto cístico presenta un pliegue en espiral que lo mantiene permanentemente abierto de modo que la bilis puede pasar a la vesícula biliar cuando el colédoco está cerrado o puede pasar al duodeno cuando la vesícula se contrae.

1.2.1. ALTERACIONES DE LA CAVIDAD ORAL

XEROSTOMÍA

La xerostomía que se presenta en los ancianos no es fisiológica, sino, en general, manifestación de una enfermedad o efecto secundario de algún medicamento. La xerostomía favorece el crecimiento bacteriano, dificulta la higiene de prótesis dentales, así como la permanencia de éstas en su sitio; la saliva favorece la formación del bolo alimenticio y degrada en primera instancia varios de los hidratos de carbono de la dieta, lo que provocará meteorismo en caso de existir una disminución de calidad y cantidad.

Las personas ancianas consumen una gran cantidad de medicamentos, entre ellos antihistamínicos, diuréticos, tranquilizantes (benzodiazepínicos, antidepresivos sobre todo las fenotiacinas), antihipertensivos y anticolinérgicos, como causas de sequedad oral. La xerostomía no sólo es la consecuencia de fármacos, suele ser un síntoma de enfermedades sistémicas como la diabetes, uremia, síndrome de Sjögren, deshidratación, procesos inflamatorios crónicos o fracaso cardíaco. Pueden presentarse ulceraciones, erupciones por contacto, eritema multiforme, cambios de pigmentación, dermatitis y estomatitis exfoliativa, atrofia papilar de lengua, edema y dolor en las glándulas salivales. Se realizará un tratamiento etiológico junto con medidas que pueden ayudar: evitar

alimentos secos, alcohol y tabaco, favorecer la higiene bucal y estimular la salivación con limón o goma de mascar. Pueden usarse preparaciones comerciales o caseras de saliva artificial.

ESTOMAPIROSIS

Es la sensación urente de la mucosa oral, sin lesiones causantes aparentes. La estomapirosis (síndrome de la boca ardiente) es un trastorno intraoral crónico doloroso de causa poco conocida, más frecuente en las mujeres menopáusicas. La glosopirosis (lengua ardiente) es una forma habitual de estomapirosis. Entre la etiología relacionada se encuentran las prótesis dentales mal ajustadas, deficiencias nutricionales de vitaminas del grupo B o ácido fólico, traumatismo local, anomalías gastrointestinales, alergia, hipofunción salivar y diabetes. El diagnóstico es por exclusión. El tratamiento resulta difícil y complejo, siendo los antidepresivos a dosis bajas una buena opción terapéutica por su importante componente funcional asociado.

AFTAS

Las aftas, provenientes en la mayoría de los casos de infecciones virales, causan dolor, dificultad al movimiento de la lengua y de la cinética de la masticación; además, alteran la fonación y la deglución de manera secundaria. La localización frecuente de las aftas es la mucosa labial, el dorso de la lengua y el suelo de la boca; se observa un centro blanco rodeado de un halo hiperémico. Se tratan con soluciones de difenhidramina, tetraciclinas y violeta de genciana, sin olvidar que indirectamente se debe pensar en una infección generalizada por virus del herpes, varicela, coxsackie.

LESIONES BLANCAS BUCALES

Las alteraciones del color son las lesiones más características de la mucosa bucal, y dentro de este grupo, las lesiones blancas son las más frecuentes. Se pueden dividir en dos grandes grupos: las que pueden ser eliminadas con el raspado (ej. candidiasis) y las que no (ej. leucoplasia o liquen). En este segundo grupo el mecanismo puede ser: engrosamiento de la capa superficial de queratina (hiperqueratosis), acantosis epitelial (engrosamiento de la capa de células espinosas) y edema de las células epiteliales.

LIQUEN PLANO

Es una enfermedad inflamatoria mucocutánea crónica de etiología desconocida que representa una respuesta inmune mediada por células, respecto a determinados cambios antigénicos inducidos en el epitelio de la piel y mucosas. Proceso frecuente (0,2-2% de la población), sobre todo en mujeres posmenopáusicas, con una evolución crónica y de presentación en brotes. La localización más frecuente es en la mucosa yugal, en zonas posteriores de forma bilateral y simétrica.

CÁNCER ORAL

Aunque en nuestro medio suele representar sólo el 5% de los tumores malignos, su incidencia en el anciano es superior; la edad media de presentación es en la sexta década de la vida. El consumo de alcohol y tabaco son los mayores factores de riesgo para el cáncer oral; otros factores son la edad y las lesiones preneoplásicas y las producidas por papilomavirus humano.

1.2.2. ALTRACIONES DEL ESOFAGO

Hablamos de patología estructural del esófago para referirnos a la presencia de lesiones, o estructuras anormales que aparecen en la pared esofágica y afectan al diámetro de la luz, dificultando el paso del bolo alimenticio, lo cual se manifiesta como una disfagia (dificultad en la deglución). Su etiología es en ocasiones desconocida, aunque parece estar implicada la existencia de reflujo gastroesofágico. Afortunadamente la mayoría de ellas se resuelve con tratamiento conservador. Se clasifican en: anillos esofágicos, membranas esofágicas, divertículos y rotura esofágica (síndrome de Boerhaave si es espontánea).

DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS

Son dilataciones circunscritas de la pared esofágica, normalmente únicas, tapizadas por mucosa y tejido conjuntivo. El más frecuente es el de Zenker (85% de todos los divertículos), se localiza en la región del triángulo de Killiam (en la zona faringo-esofágica). Existen otros dos tipos de divertículos como son el epifrénico y medio esofágico, que generalmente suelen ser asintomáticos. Se acepta que los dos primeros se originan por fenómenos de tracción (adenopatías, adherencias,...) y el último por mecanismos de pulsión (dismotilidad). Aparecen en pacientes mayores de 50 años, con mayor frecuencia

en varones. La mayoría son asintomáticos. El síntoma cardinal es una disfagia alta, al principio transitoria que luego progresará lentamente. En estadios avanzados aparece: halitosis, regurgitación, cambios en la voz, dolor retroesternal, pérdida de peso o episodios de aspiración. La complicación más frecuente es la neumonía por aspiración. Los otros dos tipos de divertículos pueden dar una sintomatología similar, añadiendo según su localización el riesgo de compresión auricular que, en ocasiones, puede causar arritmias.

HERNIA HIATAL

La hernia hiatal supone la presencia de una proporción variable del estómago a nivel intratorácico, que se ha deslizado a la cavidad torácica a través del hiato diafragmático. Es fácilmente identificable en un estudio baritado esofágico. La hernia de hiato se identifica en un 15% de los pacientes sometidos a un estudio endoscópico esofágico. Es una patología de la edad adulta y la mayoría de las veces asintomática. El diagnóstico endoscópico se establece al localizar la línea Z (unión escamoso-columnar) y la presencia de pliegues gástricos por encima del diafragma. Aunque la mayoría de las hernias son asintomáticas, en algunas ocasiones se acompañan de esofagitis erosiva y anemia ferropénica debida a la propia esofagitis o a ulceraciones del saco herniario. En la mayoría de las ocasiones, el tratamiento médico con inhibidores de la bomba de protones resuelve estos problemas, pero ocasionalmente es necesaria la reparación quirúrgica, especialmente cuando la hernia es de gran tamaño.

ROTURA ESOFÁGICA

Las causas más comunes de rotura esofágica son los procedimientos médicos (instrumentación, endoscopia, cirugía), los traumatismos y los vómitos violentos e incoercibles. La ruptura espontánea o síndrome de Boerhaave es una entidad excepcional y muy grave, más frecuente en alcohólicos, con una mortalidad entre 20-40%. Cursa con dolor torácico retroesternal que empeora al tragar o respirar, dolor abdominal, odinofagia y disnea. Se diagnostica con esofagograma con contraste hidrosoluble que se introduce en pequeños bolos para visualizar localización y extensión de la perforación. La mortalidad depende de la demora diagnóstica, de la coexistencia de contaminación pleural y mediastínica y de la localización de la perforación.

ACALASIA

Es la alteración más frecuente. En ella se produce una hipertonía del EEI (esfínter esofágico inferior), hipertrofia muscular y alteración del peristaltismo (aperistalsis). La causa es desconocida aunque se sabe que estos pacientes presentan degeneración de neuronas inhibitorias cuyos neurotransmisores (óxido nítrico y péptido intestinal vasoactivo) son responsables de la relajación del músculo liso y de la peristalsis. Aparece en la 3ª-5ª décadas de la vida, afectando a ambos sexos por igual, con una incidencia de 1-2 casos por 100.000 habitantes/año. Se manifiesta como disfagia de larga evolución (intermitente, generalmente para sólidos y líquidos), pirosis, dolor torácico (64% casos, en ocasiones intenso), salivación intensa, regurgitación de alimentos y tos de predominio nocturno. Puede haber desnutrición y pérdida ponderal si la disfagia es importante.

ESPASMO ESOFÁGICO DIFUSO

Es el segundo trastorno motor más frecuente. Afecta a mayores de 50 años, en ambos sexos por igual. Se caracteriza por la presencia de ondas peristálticas simultáneas asociadas a ondas de características normales (existen criterios manométricos establecidos para el diagnóstico de esta entidad). Cursa con dolor torácico y a menudo con disfagia que se desencadena por estrés, la ingestión de líquidos calientes o la deglución rápida de alimentos.

PERISTALSIS ESOFÁGICA SINTOMÁTICA

Es el llamado esófago en cascanueces. En esta entidad se producen ondas de gran amplitud que ocasionan importantes contracciones del esófago. Cursa con dolor torácico, y menos frecuentemente disfagia. En la manometría aparecen ondas de gran amplitud (difusas o segmentarias) con un registro en el EEI normal, lo que nos orienta al diagnóstico. Hay que descartar la presencia de una ERGE, pues el reflujo puede producir este trastorno motor de forma secundaria.

HIPERTONIA DEL ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR (EEI)

Trastorno motor donde se demuestra la existencia de una presión en reposo del EEI superior a 2 desviaciones estándar de la media (en torno a 35-40 mmHg). Manométricamente se describe como tono del EEI elevado y contracciones normales.

ESCLERODERMIA

En esta enfermedad autoinmune existe afectación esofágica hasta en un 80-90% de los casos, pues se produce isquemia de la vasa vasorum y atrofia del músculo liso, lo que se traduce en fibrosis de los dos tercios inferiores del esófago y en una disminución del tono del EEI.

Se manifiesta como pirosis, regurgitación ácida (con todas las complicaciones que esto conlleva) y disfagia para sólidos y líquidos. A menudo aparece esofagitis por cándida (por mal vaciamiento y el uso frecuente de terapias inmunosupresoras). Las complicaciones más habituales son la estenosis y el desarrollo de un esófago de Barret. Ante una mujer de 35-65 años, con fenómeno de Raynaud y clínica de reflujo debemos sospechar la presencia de esclerodermia.

I.2.3. ALTERACIONES GASTRICAS

Los trastornos funcionales digestivos son un grupo de trastornos motores que impactan la calidad de vida de los pacientes y pueden afectar cualquier segmento del aparato digestivo. Se caracterizan por ser funcionales y de difícil manejo originando situaciones complicadas en la relación médico paciente. Producen impacto en la calidad de vida y dada su alta prevalencia en población económicamente activa ocasionan repercusión económica importante y menor rendimiento laboral.

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Si bien su etiopatogenia puede considerarse de naturaleza multifactorial, parece ser que el factor principal se concreta en la incompetencia del esfínter inferior del esófago, en el sentido de mantener una presión del mismo en reposo anormalmente baja (< 12 mm Hg, valor normal de referencia). Conviene recordar que es precisamente esta estructura y la presión que ejerce en contra la que constituye la barrera natural antireflujo. Como consecuencia de todo ello el poder agresivo mayor de lo normal, en cantidad y frecuencia, de la secreción y contenido gástricos puede conducir a la génesis de la patología del reflujo (esofagitis, erosiones, etc.). Por lo que respecta a la tesis anterior que imputaba el problema a la existencia de una hernia diafragmática o de hiato, hasta el punto de considerar ambos términos intercambiables, actualmente se cree que aquella no representa un factor determinante, aceptando en todo caso que pueda ejercer una acción

favorecedora. Obviamente pueden existir otros factores que finalmente alteren el gradiente de presión y faciliten el reflujo, como puede ser el caso entre otros, de la obesidad constitucional o el de la presencia de ciertos alimentos que reducen tal presión (grasas, chocolate, menta, etc.), aunque en esencia el mecanismo fisiopatológico sigue siendo el mismo.

ULCERA PÉPTICA

En esta apartado puede significarse que, desde la edición anterior, se ha producido un avance sustancial. Aun teniendo por válida la teoría fisiopatológica del desequilibrio de Alquist, entre factores agresivos y defensivos, hoy parece claramente establecido que, dejando al margen la patología ulcerosa inducida por fármacos AINE, o la coexistente dentro de un síndrome de Zollinger-Ellison, en el desajuste de estos últimos (defensivos) interviene decisivamente la infección por *Helicobacter pylori*, de modo que ya no se concibe el control y la curación definitiva de una úlcera péptica, si no es mediante el correspondiente tratamiento antimicrobiano, capaz de erradicar al microorganismo que se refiere. De acuerdo con datos de la bibliografía, excluidos los procesos ulcerosos antes citados, el 80- 95 % de los casos de úlcera duodenal y el 80 % de los de úlcera gástrica se asocian definitivamente con la existencia del *Helicobacter pylori*. Se han documentado varios efectos de este germen que supone una alteración del concepto defensivo de “barrera-mucosa” (reacción inflamatoria que cambia su arquitectura, desintegración del moco por acción de proteasas específicas, disminución de la secreción duodenal de bicarbonato, etc.).

DISPEPSIA FUNCIONAL Y SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE:

Etimológicamente, para definir el término de dispepsia habría que referirse a la existencia de molestias por mala o difícil (dis) digestión (pepsia o pepto). Por tanto, se incluirían aquellos procesos de malestar abdominal, con sintomatología muy diversa e imprecisa de origen funcional, es decir, una vez eliminadas otras múltiples causas orgánicas o estructurales que pudiesen justificarlas (reflujo, úlcera, trastornos pancreáticos o hepáticos, enfermedades metabólicas, etc.). En tal concepto podría admitirse también el de síndrome de intestino irritable (o más específicamente, de colon irritable) en el que se

refiere un dolor abdominal anodino, acompañado de otros síntomas, sin que se identifique tampoco un origen orgánico definido.

NAÚSEAS Y VÓMITOS

Se comentan brevemente dos situaciones de náuseas y vómitos que interesan particularmente a los Servicios Farmacéuticos en el medio hospitalario, dada la importancia fisiopatológica que adquiere el mecanismo de su producción, a través de la vía neurotransmisora serotoninérgica (receptores 5-HT₃), y la notable repercusión que ello supone en la estrategia de su prevención o tratamiento farmacológicos. La émesis inducida por los fármacos antineoplásicos depende en su severidad e incidencia de ciertas variables, entre las que destaca el propio potencial emetógeno de la molécula o moléculas que componen el régimen quimioterápico, y se relaciona en su etiopatogenia con la acción excitadora de la zona quimiorreceptora gatillo (ZQG) de tales principios activos o de sus metabolitos, mediada por el sistema transmisor comentado de serotonina

I.2.4. ALTERACIONES INTESTINALES

Casi todas las personas presentan en un momento u otro de su vida problemas intestinales, como la diarrea y el estreñimiento, que habitualmente se solucionan con medidas higiénicas y tratamiento farmacológico. La medicación es segura y eficaz, pero debe utilizarse de forma correcta y para ello es muy útil el consejo de los farmacéuticos. Algunas veces pueden ser síntomas de enfermedades graves, como es el caso de la diarrea cuando está asociada al cáncer de colon.

DIARREA

La diarrea se caracteriza por la presencia de heces acuosas, poco compactas y frecuentes. En los adultos suele ser leve y se resuelve fácilmente y sin secuelas, pero hay que prestar especial atención a los niños, pues en los menores de 3 años la diarrea ocasiona riesgo de deshidratación.

La causa más común de diarrea es una infección viral leve que se resuelve de forma espontánea en pocos días. Se la denomina gastroenteritis viral. La intoxicación por alimentos y la diarrea del viajero son dos causas comunes de diarrea que surgen por el consumo de alimentos (o agua) contaminados.

Algunas enfermedades intestinales suelen estar asociadas a la aparición de diarrea:

- **Enfermedad intestinal inflamatoria.** La enfermedad de Crohn y la colitis ulcerativa suelen conducir a síntomas con diarrea, sangre en las heces y dolor abdominal.
- **Síndromes de malabsorción.** Intolerancia a la lactosa, la enfermedad celíaca (mala absorción del gluten), fibrosis quística o intolerancia a la proteína de la leche de vaca.
- **Síndrome del intestino irritable.** Forma crónica de molestia estomacal que empeora con el estrés y en la que suelen alternarse el estreñimiento y la diarrea.
- **Inmunodeficiencia.** Medicamentos que causen diarrea (tabla 1), especialmente los antibióticos, los laxantes que contengan magnesio y la quimioterapia para el tratamiento del cáncer.

ESTREÑIMIENTO

El estreñimiento consiste en la dificultad en evacuar las heces. Es un proceso habitual, que sólo se considera pernicioso si se prolonga durante más de tres días consecutivos o si el número de evacuaciones semanales es inferior a 3.

Los hábitos alimentarios y sociales influyen en la defecación y la alteración del ritmo de vida suele repercutir en cambios en la evacuación de las heces. Se trata de modificaciones ocasionales, consecuencia de viajes, dietas, medicación, estrés o trastornos emocionales. Los cambios remiten cuando se recuperan los hábitos a lo que el cuerpo está acostumbrado.

El estreñimiento puede deberse a una dieta inadecuada con poca cantidad de fibra, escasa ingesta de líquidos, sedentarismo, abuso de laxantes, embarazo, edad avanzada o a una enfermedad.

Las recomendaciones más habituales para prevenir y combatir el estreñimiento son las siguientes:

- Realizar ejercicio físico de forma moderada.
- Ingerir alimentos ricos en fibra: pan integral, verduras y frutas.
- Limitar la ingesta de alimentos que no contienen fibra: azúcar, caramelos, quesos curados.
- Beber muchos líquidos, sobre todo agua.
- Comer despacio y masticar bien.
- No reprimir la necesidad de evacuar y hacerlo regularmente, sin prisas.
- Prescindir de laxantes irritantes.

I.2.5. ALTERACIONES DEL HIGADO Y VIAS BILIARES

HEPATITIS VÍRICA

La hepatitis es una enfermedad infecciosa del hígado, causada por distintos virus y caracterizada por necrosis hepatocelular e inflamación. Los virus implicados en este proceso son fundamentalmente los virus de la hepatitis A, B, C, D y E, aunque también puede producirse con mucha menor frecuencia por otros como el Virus de Epstein-Barr, Citomegalovirus, Virus Herpes Simple y Virus Varicela Zóster. El cuadro clínico y las lesiones histológicas son semejantes pero existen diferencias en el mecanismo de transmisión, periodo de incubación y evolución de la infección. Los virus de la hepatitis B, C y D pueden cronificar.

El virus de la hepatitis A (VHA) se transmite por vía fecal-oral, por contacto persona-persona o por contaminación del agua o alimentos con materias fecales que contienen el virus. El periodo de incubación es de 4 semanas y la respuesta serológica de las personas infectadas es el desarrollo precoz de inmunoglobulinas Ig M e Ig G contra el virus, que

persisten entre 3 y 12 meses tras la curación y confieren inmunidad permanente frente al virus. No se han visto casos de cronificación de la infección por VHA.

El virus de la hepatitis B (VHB) se transmite por vía parenteral y sexual siendo el periodo de incubación aproximadamente 2 meses. Los recién nacidos de madres con infección activa por este virus se infectan en más del 90% de los casos si no son protegidos adecuadamente en el momento del nacimiento.

El virus de la hepatitis C (VHC) se transmite sobre todo por vía parenteral, a partir de transfusiones de sangre o hemoderivados contaminados y uso de jeringuillas contaminadas, aunque desde 1990 la proporción de contagio a través de sangre ha disminuido notablemente debido a los controles cada vez más rigurosos que se realizan sobre los donantes.

CIRROSIS HEPÁTICA

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica e irreversible del hígado que se caracteriza anatomopatológicamente por fibrosis y formación de nódulos de regeneración que dan lugar a una desestructuración de los vasos sanguíneos y lobulillos hepáticos. La destrucción de los hepatocitos suele exceder a la renovación, y el hígado se va reduciendo de tamaño, adquiere un aspecto nodular y se endurece. En estadios avanzados, la desestructuración hepática alcanza tal nivel que interfiere con la función hepatobiliar y la circulación sanguínea dentro y desde el hígado. La cirrosis hepática se manifiesta, fundamentalmente entre los 40 y 60 años y más frecuentemente en el sexo masculino, en dos fases. En una primera etapa se habla de cirrosis hepática compensada, caracterizada por la ausencia de síntomas y complicaciones. La mediana de supervivencia de los pacientes en esta fase de la enfermedad es superior a 10 años. No obstante, una vez que se manifiestan síntomas (ascitis, hemorragia digestiva, encefalopatía hepática), se alcanza la segunda etapa llamada cirrosis hepática descompensada, donde la probabilidad de supervivencia 3 años después de la descompensación es del 30%.

LITIASIS BILIAR

Podemos definir la litiasis biliar o colelitiasis como la presencia de cálculos en el interior de la vesícula biliar. Estos cálculos pueden ser de dos tipos: cálculos de colesterol y cálculos pigmentarios.

1. **Los cálculos biliares de colesterol:** son los más frecuentes (80% del total) y su principal componente es el colesterol.
2. **Cálculos pigmentarios:** este tipo de cálculos se originan por una anomalía en el metabolismo de la bilirrubina y constituyen el 20% de las litiasis biliares. Existen dos tipos de cálculos pigmentarios:
 - ✓ **Cálculos pigmentarios negros:** se forman en condiciones de esterilidad y están constituidos por bilirrubinato cálcico, carbonato, fosfato, palmitato y pequeñas cantidades de colesterol.
 - ✓ **Cálculos pigmentarios marrones u ocre:** se forman en presencia de infección secundaria a la éstasis biliar y están formados por sales cálcicas de lípidos degradados por bacterias y pequeñas cantidades de bilirrubina y colesterol.

I.2.6. ALTERACIONES DEL PÁNCREAS

La glándula pancreática puede sufrir un proceso inflamatorio que se manifiesta de forma aguda o crónica, dando lugar a dos patologías bien definidas y diferenciadas: Pancreatitis aguda y Pancreatitis crónica).

PANCREATITIS AGUDA

La pancreatitis aguda es una patología relativamente común que se define como una inflamación aguda del páncreas, que puede afectar además a tejidos circundantes y órganos a distancia. Esta inflamación se produce como consecuencia de una liberación in situ de las enzimas pancreáticas en su forma activa dando lugar a la autodigestión del tejido pancreático, necrosis glandular y posibilidad de lesión de los órganos más cercanos (colon, estómago, duodeno y vasos esplénicos). En los casos más severos, las proteasas activadas actúan en todo el organismo, produciendo alteraciones hemodinámicas, metabólicas, insuficiencia renal, distress respiratorio y fracaso multiorgánico. El mecanismo de liberación patológica de estas enzimas no es bien conocido, pero se acepta que los factores que intervienen son la hipertensión ductal por la implantación de cálculos en la ampolla de Vater y/o el reflujo al conducto pancreático de bilis y del contenido duodenal.

PANCREATITIS CRÓNICA

Es una inflamación permanente de la glándula pancreática que se traduce en un deterioro progresivo e irreversible de la estructura anatómica y de sus funciones exocrina y endocrina. Suele afectar más a varones entre la tercera y la cuarta década de la vida y la principal causa de esta enfermedad es la ingesta de alcohol (70-80% de los casos) aunque también pueden estar implicados otros factores. El alcohol podría actuar como un tóxico celular capaz de producir una acumulación de gotas de grasa en el interior de las células acinares y de activar las enzimas intracelulares; además altera la regulación de la secreción pancreática provocando un aumento y precipitación de las proteínas pancreáticas, enlentecimiento del flujo de la secreción y formación de tapones en el interior de los conductillos pancreáticos.

UNIDAD II

CUIDADOS A PACIENTES CON PROBLEMAS UROLOGICOS Y RENALES

2.1.-ANATOMIA Y FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA RENAL

LOS RIÑONES

Los riñones están situados en el abdomen a ambos lados de la región dorsolumbar de la columna vertebral, aproximadamente entre la 12ª vértebra dorsal y la 3ª vértebra lumbar, situándose el derecho en un plano inferior al izquierdo, debido a la presencia del hígado. La cara posterior de cada riñón se apoya en la pared abdominal posterior formada por los músculos posas mayor, cuadrado de los lomos y transversos del abdomen de cada lado, su cara anterior está recubierta por el peritoneo, de ahí que se consideren órganos retroperitoneales. A través de la membrana peritoneal, los riñones se relacionan con los órganos intraabdominales vecinos. El riñón derecho se relaciona con la vena cava inferior, la segunda porción del duodeno, el hígado y el ángulo hepático del colon, con los dos últimos a través del peritoneo. El riñón izquierdo se relaciona con la arteria aorta

abdominal, el estómago, el páncreas, el ángulo esplénico del colon y el bazo. El polo superior de cada riñón está cubierto por la glándula suprarrenal correspondiente, que queda inmersa en la cápsula adiposa.

El riñón es un órgano par que se ubica en la región retroperitoneal, entre el nivel de la doceava vertebra torácica y la tercera vertebra lumbar, su aspecto normal semeja un frijol de gran tamaño, el riñón derecho se ubica en posición mas baja al ser desplazado por el hígado, tienen una longitud de 12+/- 2 cmts, amplitud 6 cmts y grosor 3 cmts, su peso en un adulto normal es de 150 a 170 gramos. Por el hilio renal a cada riñón llega una arteria y egresa una vena, la vena renal del lado izquierdo es mas larga que la del lado derecho, aspecto anatómico aprovechado por los cirujanos de trasplante, quienes preferencialmente lo utilizan en las nefrectomías de los donantes renales. Cada riñón esta rodeado de la grasa perirrenal, tejido abundante también en el hilio donde ecográficamente genera imágenes características por su ecogenicidad (ecodensas). En la parte superior de los riñones se encuentran las glándulas suprarrenales

En un corte frontal del riñón observamos dos elementos bien diferenciados: una cavidad llamada seno renal, cuyo orificio es el hilio renal y el tejido llamado parénquima renal, que a su vez presenta dos zonas de distinto aspecto y coloración: la corteza renal lisa y rojiza, en la periferia y la médula renal de color marrón, situada entre la corteza y el seno renal.

- El seno renal es la cavidad del riñón que se forma a continuación del hilio renal, contiene las arterias y venas renales segmentarias e interlobulares, los ramos nerviosos principales del plexo renal y las vías urinarias intrarrenales (ver vías urinarias): los cálices renales menores y mayores y la pelvis renal, todos ellos rodeados de tejido graso que contribuye a inmovilizar dichas estructuras.
- El parénquima renal es la parte del riñón que asegura sus funciones, está constituido por las nefronas, cada una con una porción en la corteza y otra en la medula renal.

- La corteza renal es la zona del parénquima situada inmediatamente por debajo de la cápsula fibrosa, tiene un aspecto liso, rojizo y un espesor aproximado de 1cm., se prolonga entre las pirámides formando las columnas de Bertin. En la corteza y las columnas se disponen los corpúsculos renales y los conductos contorneados de las nefronas (ver las nefronas), además de los vasos sanguíneos más finos.
- La médula renal es de color marrón y textura estriada, consta de 8 a 18 estructuras cónicas, las llamadas pirámides renales o de Malpighi, cuyos vértices, dirigidos hacia el seno renal, se denominan papilas.

LAS NEFRONAS

Al observar microscópicamente el parénquima renal, se constata que cada riñón está constituido por más de 1 millón de elementos tubulares plegados y ordenados, sustentados por tejido conjuntivo muy vascularizado, que denominamos nefronas.

En función de la posición en el parénquima se distinguen las nefronas corticales (80% aprox.) con el corpúsculo situado en la zona más externa de la corteza y el segmento tubular denominado asa de Henle que penetra a penas en la zona superficial de la pirámide medular y las nefronas yuxtamedulares (20%) que tienen el corpúsculo situado en la zona de la corteza próxima a la médula y el asa de Henle larga que penetra profundamente en la pirámide medular. Cada nefrona consta del corpúsculo renal y del túbulo renal.

El corpúsculo renal está constituido por los capilares glomerulares alojados en una cápsula esférica llamada la cápsula de Bowman. Podemos imaginar la cápsula como un globo parcialmente desinflado en el que se hunde el glomérulo como un puño, de manera que los capilares glomerulares quedan rodeados por una doble pared de la cápsula de Bowman, la pared visceral, en íntimo contacto con la pared de los capilares, que forman la membrana de filtración.

FUNCIONES ENDOCRINAS RENALES

Se encuentran representadas principalmente en 3 hormonas: Renina, Vitamina D activa y Eritropoyetina. El sistema renina angiotensina aldosterona se inicia en el riñón con la síntesis de renina por las células yuxtglomerulares ó granulosas, ubicadas en la arteriola aferente de los glomérulos, las cuales están en estrecho contacto con la macula densa, células epiteliales especializadas de la porción final de la rama ascendente gruesa del asa de Henle, que censan el contenido de cloruro de sodio en su luz tubular. Al disminuir el aporte de cloruro de sodio a los segmentos tubulares distales, estas células le informan a las células yuxtglomerulares que probablemente la presión arterial sistémica ó el volumen intravascular se encuentran bajos, liberándose renina hacia la luz de las arteriolas aferentes, alcanzando posteriormente la circulación sistémica, y actuando sobre el sustrato de renina (angiotensinogeno) convirtiéndolo en angiotensina I, quien por acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) da lugar a la angiotensina 2. Esta última puede generar acción vasoconstrictora directa, estimular la reabsorción de sodio y cloro en el túbulo contorneado proximal y también liberar aldosterona de la glándula suprarrenal, con retención de sodio y agua en el túbulo colector, restaurándose de esta manera la volemia, presión arterial sistémica y flujo sanguíneo renal

2.1.1 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Es un síndrome clínico de inicio rápido, apareciendo aproximadamente en horas o días y caracterizado por una pérdida rápida de la función renal con aparición de una progresiva azoemia (acumulación de productos residuales nitrogenados) y aumento de los valores séricos de creatinina. La uremia es el proceso en que la función renal disminuye hasta un punto en que aparecen síntomas en múltiples sistemas del organismo. La IRA se asocia a menudo con la oliguria (disminución de la diuresis hasta menos de 400 ml/día). Esta enfermedad es reversible, pero presenta una tasa de mortalidad del 50 %.

Las causas de la IRA son múltiples y complejas. Puede aparecer tras episodios de hipovolemia, hipotensión grave y prolongada o tras la exposición a un agente nefrotóxico. Las dos causas más comunes de la IRA son la isquemia renal prolongada y las lesiones

nefrotóxicas que producen oliguria. La causa que más incidencia de casos provoca es la isquemia renal, que al disminuir la perfusión renal no llega ni oxígeno ni nutrientes para el metabolismo celular, lo que puede provocar necrosis renal. También puede deberse a otros cuadros clínicos como los traumatismos, la sepsis, la administración de sangre de diferente grupo y las lesiones musculares graves. Según la causa, se distinguen 3 tipos de IRA:

- **IRA PRERRENAL:** no hay lesiones morfológicas en el parénquima renal. Es debida a una reducción del flujo sanguíneo renal, la perfusión y filtración glomerulares. La hipovolemia, la disminución del gasto cardiaco o de la resistencia vascular sistémica y la obstrucción vascular son trastornos que pueden causar reducción del volumen sanguíneo circulante efectivo. Si se corrige la causa, como hemorragia o deshidratación y se restablece la volemia, la función renal mejora.
- **IRA INTRARRENAL:** incluye trastornos que causan lesiones directas de los glomérulos y túbulos renales con la consiguiente disfunción de las nefronas. De modo general, la IRA intrarrenal se debe a isquemia prolongada, nefrotoxinas (pueden provocar obstrucción de estructuras intrarrenales por cristalización o por lesión de las células epiteliales de los - 4 - túbulos), reacciones transfusionales graves, medicamentos como los AINE's, glomerulonefritis, liberación de hemoglobina por hematíes hemolizados y liberación de mioglobina por células musculares necróticas. Estas dos últimas bloquean los túbulos y producen vasoconstricción renal. La IRA intrarrenal también se da en grandes quemados.
- **IRA POSTRENAL:** es la obstrucción mecánica del tracto urinario de salida. A medida que se obstruye el flujo de orina, ésta refluye hacia la pelvis y altera la función renal. Las causas mas frecuentes son la hiperplasia prostática benigna, el cáncer de próstata, los cálculos urinarios, los traumatismos y los tumores extrarrenales. Si se elimina el obstáculo evoluciona favorablemente.

FISIOPATOLOGIA

Cuando disminuye el flujo sanguíneo renal, también lo hace la fuerza motriz básica de la filtración. Además, los riñones dejan de recibir oxígeno y otros nutrientes vitales para el metabolismo celular. Como consecuencia de la disminución de la filtración glomerular, se acumulan los productos residuales del organismo y por ello, el paciente experimentará un incremento de los niveles séricos de creatinina y BUN (nitrógeno ureico en sangre), lo que recibe el nombre de azoemia. Para evitar la hipoperfusión renal los riñones requieren una presión arterial media de al menos 60-70 mmHg, en caso de no alcanzar esta presión arterial los riñones ponen en marcha dos importantes respuestas de adaptación:

- **La autorregulación:** Mantiene la presión hidrostática glomerular por medio de la dilatación de la arteriola aferente y la constricción de la arteriola eferente consiguiendo incrementar el flujo sanguíneo en el lecho capilar glomerular y retrasar la salida de la sangre del mismo, consiguiendo un aumento de la presión y de la velocidad de filtración glomerular.
- **Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona:** Este sistema estimula la vasoconstricción periférica, que incrementa a su vez la presión de perfusión, estimulando la secreción de aldosterona que da lugar a la reabsorción de sodio y agua y secreción de potasio. La reabsorción de sodio y agua aumenta el volumen intravascular total mejorando la perfusión de los riñones. La reabsorción de sodio da lugar a un aumento de la osmolaridad del plasma, que a su vez estimula la liberación de la hormona antidiurética (ADH), la cual favorece la reabsorción de agua a nivel de los túbulos distales.

FASES DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

- **Fase inicial de agresión o lesión:** Esta fase tiene importancia, ya que si se actúa inmediatamente es posible resolver o prevenir la disfunción renal

posterior. Esta fase puede durar desde horas a días. En esta fase aparecen los síntomas urémicos.

- **Fase oligúrica:** La oliguria es el primer síntoma que aparece en esta enfermedad, pudiendo durar de 8 a 14 días. En esta fase el gasto urinario se ve disminuído notablemente (por debajo de 400 ml/día)
- **Fase diurética:** Suele durar unos 10 días y señala la recuperación de las nefronas y de la capacidad para excretar la orina. Por lo general, la diuresis comienza antes de que las nefronas se hayan recuperado por completo, por lo que se sigue manteniendo la azoemia.
- **Fase de recuperación:** Representa la mejora de la función renal y puede prolongarse hasta 6 meses. Lo último que se recupera es la capacidad para concentrar la orina.

2.1.2 INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Consiste en una destrucción progresiva e irreversible de las nefronas de ambos riñones. Los estadios se definen según el grado de función renal, existiendo hasta cinco estadios. Cuando la velocidad de filtración glomerular es inferior a 15 ml/min, ocurre su último estadio que se trata de la enfermedad renal en estadio terminal (ERET); en esta fase el tratamiento renal es sustitutivo, necesitándose diálisis o trasplante para la supervivencia del paciente. Una persona puede sobrevivir sin necesidad de diálisis incluso tras haber perdido más del 90% de las nefronas. Debido a la falta de alteraciones notables el sujeto puede atravesar diversos estadios de la IRC sin saberlo.

De las muchas causas de la IRC, las más comunes son la diabetes mellitus, la hipertensión y la enfermedad de los riñones piloquísticos. Independientemente de la causa, la presentación de la enfermedad es similar, especialmente a medida que el sujeto se aproxima al desarrollo de la IRT.

FISIOPATOLOGÍA

Como consecuencia de la destrucción progresiva de las nefronas, las que permanecen intactas empiezan a trabajar al máximo para adaptarse al aumento de las necesidades de filtración de solutos y de esta manera, suplir la función de las nefronas destruidas. Esta respuesta de adaptación provocará que dichas células se hipertrofien, lo que conlleva una pérdida de la capacidad de las mismas para concentrar la orina de forma adecuada. Uno de los primeros signos de la IRC es la isotenuriapoliuria, con excreción de orina que es casi isotónica con el plasma. Más adelante, los túbulos empiezan a perder su capacidad para reabsorber electrolitos, seguidamente, como el organismo no puede librarse de los productos residuales a través de los riñones, aparece la uremia clínica y, finalmente, los desequilibrios hidroelectrolíticos del organismo empiezan a afectar a otros sistemas corporales. El conjunto de las manifestaciones de la IRC se incluye en el término uremia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aparecen debido a las sustancias retenidas como urea, creatinina, fenoles, hormonas, electrólitos, agua y muchas otras. La uremia es el síndrome que comprende todos los síntomas y signos observados en los distintos órganos y sistemas del organismo. Son muy variados dependiendo de la persona y la causa de la enfermedad renal. Los primeros síntomas aparecen debido a la disminución en un 25-30% del filtrado glomerular, lo que produce un aumento de la urea y la creatinina en el plasma. Encontramos síntomas en los siguientes sistemas.

En el Sistema urinario, en la primera etapa de la enfermedad se produce poliuria, debido a la incapacidad de los riñones de concentrar la orina. Sobre todo ocurre durante la noche por lo que el paciente se debe levantar varias veces. A medida que la enfermedad empeora aparece oliguria y al final anuria. También puede haber proteinuria, cilindruria, piuria y hematuria.

En cuanto a las alteraciones digestivas, debido a que se disminuye la velocidad de filtración glomerular, aumenta el BUN y los valores séricos de creatinina. Esto produce una

presencia de productos residuales en el SNC y en tracto gastrointestinal que produce inflamación, por lo que el paciente presenta: náuseas, vómitos, letargia, fatiga, estomatitis, gingivitis, hemorragias gastrointestinales, trastorno de la capacidad para pensar y cefalea. Un elemento característico de niveles de urea elevados es la sensación de un sabor desagradable en la boca y una halitosis característica (foetor uréico).

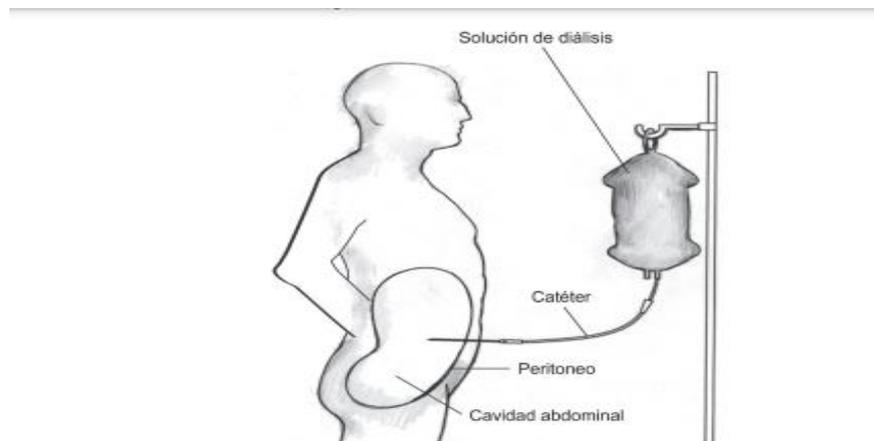
2.1.3 DIALISIS PERITONEAL

La diálisis es definida como un procedimiento terapéutico por medio del cual se eliminan sustancias tóxicas presentes en la sangre. Como ya se ha referido, el tratamiento de diálisis consiste en dos tipos de procedimientos: La hemodiálisis y la diálisis peritoneal.

La diálisis peritoneal, es una técnica que usa el recubrimiento del abdomen (llamado peritoneo) y una solución conocida como dializado. El dializado absorbe los desechos y líquidos de la sangre, usando el peritoneo como un filtro. El líquido de la diálisis se introduce en la cavidad peritoneal a través de un catéter previamente implantado con una pequeña intervención quirúrgica, y se extrae una vez pasado un tiempo, en el que se ha producido el intercambio de solutos en la membrana. Dicha práctica, se realiza una media de 3 a 5 intercambios al día dependiendo de las necesidades del paciente. Es de resaltar, que la presente intervención se debe realizar en un medio adaptado de la residencia del paciente en el cual es muy importante la higiene y los cuidados de asepsia y antisepsia .

Debido al tratamiento de diálisis el paciente se verá altamente comprometido en un deterioro físico. Suele presentar insomnio, fatiga, pérdida de movilidad, cansancio, palidez, hinchazón de pies y tobillos y una percepción de mal sabor en la boca debida a la falta de eliminación de desechos, lo que genera que se sienta limitado en su vida diaria y experimente sentimientos de minusvalía, incapacidad y debilidad¹⁰. La terapia de reemplazo renal puede atenuar algunas de las anormalidades metabólicas de la ERC, pero la pérdida de aminoácidos durante procedimientos dialíticos y la liberación de citoquinas, llevan a un mayor catabolismo proteico muscular y síntesis de proteínas de fase aguda. Los niveles elevados de citoquinas son además predictores de mortalidad cardiovascular

- **Líquido de diálisis:** Una solución equilibrada de electrolitos que se introduce a un lado de la membrana semi-permeable del dializador (el lado opuesto al que ocupará la sangre del paciente) para que, durante la hemodiálisis, intercambie solutos con la sangre.
- **Agua de diálisis:** Agua purificada que se utiliza para mezclar con el líquido de diálisis o para desinfectar, enjuagar, o reprocesar el dializador

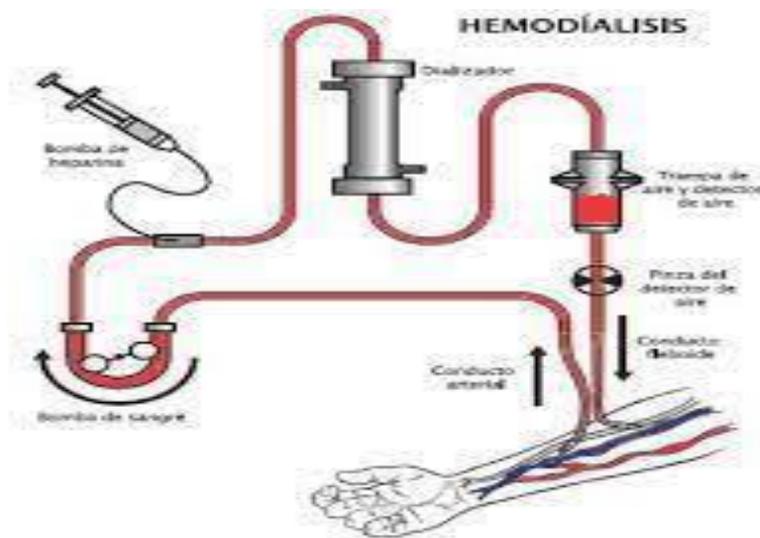


2.1.4 HEMODIALISIS

El tratamiento de hemodiálisis (HD) consiste en dializar la sangre a través de una máquina que hace circular la sangre desde una arteria del paciente hacia el filtro de diálisis o dializador en el que las sustancias tóxicas de la sangre se difunden en el líquido de diálisis; la sangre libre de toxinas vuelve luego al organismo a través de una vena canulada. Dicho procedimiento, es una técnica, que al contrario de la diálisis peritoneal, la sangre pasa por un filtro a una máquina, que sustituye las funciones del riñón, donde esta es depurada. Aunque, esta técnica no supe algunas funciones importantes del riñón, como las endocrinas y metabólicas. La Fundación Renal Iñigo Álvarez de Toledo refiere que supe

las funciones de excreción de solutos, eliminación del líquido retenido y regulación del equilibrio ácido-base y electrolítico.

- **Catéter central:** Los catéteres venosos centrales solo deben usarse para proveer acceso de corto plazo para HD en una situación de emergencia, mientras se espera que una fístula sane o en preparación para un injerto. Este dispositivo conlleva un mayor riesgo de infección. A fin de reducir los riesgos de infección, es necesario seguir los procedimientos estándar de cuidado del catéter central.
- **Fístula:** Una conexión entre arteria y vena creada mediante intervención quirúrgica (generalmente en el brazo). Al momento de realizar HD, se accede a ella a través de una aguja. Presenta el más bajo riesgo de infección.
- **Injerto vascular:** Un tubo artificial entre una arteria y una vena, que se instala vía intervención quirúrgica (generalmente en el brazo). Al momento de realizar HD, se accede a él a través de una aguja. Conlleva un riesgo intermedio de infección.



2.2.- ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA EL SISTEMA URINARIO

El aparato urinario normal está compuesto por dos RIÑONES y las VÍAS URINARIAS: dos uréteres, una vejiga y una uretra; su función es la de mantener la excreción de agua y varios productos de desecho. Los RIÑONES son los principales órganos del sistema

urinario. Investigue las generalidades anatómicas del riñón: ubicación, forma, peso, diámetro y longitud. Es un sistema especial encargado de conservar la constante alcalinidad y la composición química de la sangre. Los órganos que efectúan estas funciones son los riñones; los productos de desecho que eliminan constituyen la orina y esta es conducida hacia la vejiga urinaria por un par de conductos llamados uréteres.

Riñones

Son dos órganos macizos, uno derecho y otro izquierdo, situados en la región lumbar, uno a cada lado de la columna vertebral y algo por delante de ésta. Su tamaño es de 11 x 3 x 5 cm, aproximadamente y su peso oscila entre 110 y 180 gramos. En forma de habichuela el riñón presenta dos bordes, uno externo y otro interno en el que se localiza una hendidura central denominada hilio renal.

Uréteres

Son dos largos tubos, uno izquierdo y otro derecho, que comunican por su extremo superior con la pelvis renal y por su extremo inferior con la vejiga urinaria. Tienen una longitud aproximada de 30 cm. La pared ureteral está formada por las siguientes capas: una capa mucosa, que tapiza internamente la luz del tubo, una capa de músculo liso y una capa externa o adventicia.

Vejiga

Es una especie de saco membranoso que actúa como reservorio de orina entre cada dos micciones. Situada detrás de la sínfisis del pubis tiene forma de pera. Presenta una base ancha de forma triangular, el triángulo de Litaud, en cuyos vértices superiores desembocan los uréteres. En el vértice inferior tiene su comienzo la uretra.

Uretra

Representa la parte final de las vías urinarias. En la mujer la uretra es muy corta (4 cm aproximadamente). En el varón mide unos 20 cm aproximadamente. En el varón hay que diferenciar tres segmentos, a saber: uretra prostática, uretra membranosa y uretra cavernosa. la uretra prostática mide unos 3 cm de longitud, atraviesa el espesor de la próstata y en ella desemboca la próstata y los dos conductos deferentes. la uretra membranosa es muy corta (2,5 cm), y presenta un engrosamiento de fibras musculares esqueléticas que corresponde al esfínter externo. Dicho esfínter está controlado voluntariamente. La uretra cavernosa discurre en el espesor del músculo del mismo nombre, mide unos 15 cm y termina en el meato urinario.

La unión de la uretra con la vejiga presenta un engrosamiento muscular denominado esfínter uretral interno, formado por fibras musculares dispuestas en haces espirales, circulares y longitudinales que constituyen el músculo detrusor de la vejiga.

2.2.1.- INFECCIONES DE VÍAS URINARIAS

Con el término infección urinaria (IU) se define a una serie de procesos que asientan en el aparato urinario y que tienen como común denominador la presencia de microorganismos en la orina, generalmente bacterias en una proporción determinada. En el presente trabajo se abordan las manifestaciones clínicas el diagnóstico y el tratamiento de los diferentes tipos de infecciones urinarias.

La cifra de microorganismos presentes en la orina que indica la existencia de una infección urinaria ha evolucionado desde los criterios de Kass, que la situó en 100.000 unidades formadoras de colonias (UFC), a los criterios más modernos de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas, que los sitúa en 100 UFC en caso de cistitis simple o recurrente; 1.000 UFC en caso de clínica de pielonefritis, o 100 UFC como cifra mínima para considerar significativa una bacteriuria asintomática, una IU complicada o una IU en pacientes portadores de sonda o catéteres.

En el aparato urinario debemos diferenciar dos elementos con distinto comportamiento inmunológico: el parénquima (formado por la corteza y médula renal, la próstata, el testículo y epidídimo) y las vías urinarias, que se inician en los cálices renales, continúan con la pelvis renal, uréter y vejiga, y finalizan en la uretra. Las infecciones que se originan tanto en el parénquima como en las vías urinarias pueden a su vez ser complicadas o no. Las primeras implican que existe una alteración orgánica o funcional del aparato urinario que es responsable de esa bacteriuria. En las no complicadas, por el contrario, con los actuales métodos diagnósticos, somos incapaces de poner de manifiesto cualquier tipo de alteración. En consecuencia, es la bacteriuria el único hallazgo. Cualquiera de las infecciones de orina que vamos a abordar en este trabajo se expresa clínicamente con síntomas dependientes de la propia infección, bacteriuria sintomática o, por el contrario, únicamente son demostradas por un cultivo urinario positivo: bacteriuria asintomática. Finalmente, todas estas formas corresponde a un primer brote (primoinfección) o a brotes repetitivos, ya sean por el mismo microorganismo (bacteriuria recurrente) o por diferentes (bacteriuria por reinfección).

Microbiología

E. coli continúa siendo la especie más frecuentemente aislada en las infecciones urinarias a cualquier edad, incluidos los ancianos. Sin embargo, en estos últimos aumenta la frecuencia de ITU producida por gérmenes distintos, como *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Providencia*, *Morganella morganii*, *Staphylococcus coagulasa negativo*, *Streptococcus* del grupo B, *Enterococcus*, *Pseudomonas aeruginosa* o *Candida*. Según la procedencia del paciente, el espectro de especies aisladas varía. En pacientes procedentes de la comunidad *E. coli* y *Staphylococcus coagulasa negativo* son más frecuentemente aislados. *Proteus mirabilis*, *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*, *K. stuartii* son más frecuentes en instituciones que en la comunidad, aunque *E. coli* continúa siendo el organismo más común en mujeres. En unidades hospitalarias agudas son más frecuentemente identificados patógenos nosocomiales, como *P. aeruginosa*, *Enterococcus spp*, *Candida spp* y enterobacterias no *E. coli*. En ancianos aumenta la frecuencia de infecciones polimicrobianas y, a menudo, producidas por gérmenes resistentes a los antibióticos convencionales.

Bacteriuria asintomática

- **Bacteriuria:** presencia de bacterias en la orina.
- **Bacteriuria significativa:** hallazgo de un número de bacterias que indique que existe una ITU y no sólo la pequeña contaminación que puede producirse al obtener la muestra: 100.000 UFC/ml (>100 en mujeres jóvenes sintomáticas; cualquier recuento obtenido de punción suprapúbica; >1000 en varones sintomáticos).
- **Piuria:** presencia de leucocitos en la orina (10 leucocitos/mm³ en el examen microscópico o más de un leuc/campo en el sedimento). Indica respuesta inflamatoria del tracto urinario.
- **Piuria estéril:** piuria que no se acompaña de bacteriuria. Aparece en ITU producida por microorganismos no detectados en el urocultivo mediante las técnicas habituales o en procesos inflamatorios no infecciosos del tracto urinario.

La incidencia de bacteriuria asintomática aumenta con la edad, y es más común en ancianos con limitaciones funcionales. Aparece en un 20-50% de ancianos institucionalizados no portadores de sonda vesical y en un 100% de los pacientes sondados. La presencia de piuria no siempre es indicativo de infección. Por ejemplo, en pacientes institucionalizados, el 90% de los pacientes con bacteriuria asintomática tienen piuria, y un 30% de los que no tienen bacteriuria asintomática también la tienen.

FACTORES DE RIESGO

- Vejiga neurógena y otras patologías neurológicas.
- Diabetes mellitus.
- Estancia prolongada en residencia.
- Patologías obstructivas como HBP en el varón.
- Cambios hormonales en la mujer.
- Macroalbuminuria.
- IMC (índice de masa corporal) bajo.

- Historia de ITU en el año anterior.
- Incontinencia esfinteriana.
- Instrumentación del tracto urinario.

CISTITIS

Clásicamente producen disuria, urgencia miccional, tenesmo vesical y polaquiuria. En ancianos estos síntomas tradicionales pueden no estar presentes o ser debidos a otras causas. Sin embargo, puede aparecer dolor suprapúbico, disminución del volumen de diuresis o incontinencia urinaria.

PIELONEFRITIS (PN)

Se manifiesta por fiebre, escalofríos, dolor en fosa renal y decaimiento. Estos síntomas pueden estar alterados o ausentes en ancianos, siendo frecuente la aparición de alteración del nivel de conciencia, ausencia de fiebre o letargia. Puede aparecer un síndrome séptico caracterizado por alteración del estado mental, fiebre, taquicardia y taquipnea.

TRATAMIENTO

Las infecciones urinarias son una de las indicaciones más frecuentes para la prescripción de antibióticos en ancianos. Los síntomas genitourinarios crónicos son frecuentes en personas de edad avanzada, y muchos de estos pacientes tienen urocultivos positivos, siendo muy frecuente la bacteriuria asintomática. Por ello, en esta población es difícil hacer un diagnóstico correcto de ITU, y en muchas ocasiones los ancianos reciben tratamiento para infecciones urinarias asintomáticas, lo que puede promover las resistencias a antimicrobianos. Las ITU en ancianos son consideradas complicadas, por lo que suelen requerir tratamiento antibiótico prolongado, normalmente son recurrentes y a menudo producidas por microorganismos resistentes en relación al uso de ciclos antibióticos de repetición y a la adquisición nosocomial. La elección del fármaco se ha de realizar según el antibiograma valorando la toxicidad, el precio y la comodidad de administración. Se ha de intentar, si es posible, un fármaco por vía oral.

2.2.2.- CIRUGÍA UROLÓGICA

La cirugía urológica incluye todas las técnicas quirúrgicas que tratan las patologías y anomalías del sistema genitourinario del hombre, y el sistema urinario de la mujer.

Incluye cirugías como la extirpación completa o parcial del riñón por la presencia de tumoraciones, la extracción de cálculos renales, la reconstrucción de uréteres, entre otras.

LA NEFRECTOMÍA

Es una cirugía urológica, mínimamente invasiva, para el tratamiento del cáncer de riñón avanzado. Su objetivo es extirpar el riñón completo junto con el tejido graso que lo rodea.

Se decide realizar esta cirugía en los casos en que no se puede salvar parte del riñón, por ejemplo en tumores de grado II.

LA PROSTATECTOMÍA

Es una cirugía urológica que se realiza en casos de cáncer o tumores benignos que provoquen un agrandamiento de la próstata y una obstrucción del flujo urinario.

Se realiza a través de 5 pequeñas incisiones en el abdomen, contrasta con la técnica abierta en la que es necesaria una incisión en la línea media de la parte baja del abdomen.

Durante la prostatectomía radical laparoscópica, la glándula prostática es separada de la vejiga y de la uretra y posteriormente estas estructuras son nuevamente unidas.

La próstata es extraída a través de una de las incisiones utilizadas previamente, habitualmente es necesario abrir un poco esta pequeña incisión (3-6 cm) dependiendo del tamaño de la próstata.

PIELOPLASTIA LAPAROSCÓPICA

Esta cirugía urológica está indicada para corregir la obstrucción o estrechamiento del uréter (tubo que drena la orina desde el riñón a la vejiga) en el sitio donde éste se une al riñón. Esta alteración llamada obstrucción de la unión pieloureteral puede ocasionar dolor, litiasis (piedras), hipertensión y deterioro de la función del riñón.

El procedimiento se realiza a través de 3 a 4 pequeñas incisiones en el abdomen y consiste principalmente en recortar el área obstructiva y unir nuevamente la pelvis del riñón con el uréter. Un tubo de plástico (llamado catéter ureteral) se coloca en el uréter como soporte de la unión hecha durante la pieloplastia. Este tubo se deja durante 4 semanas y es habitualmente retirado en el consultorio mediante cistoscopia flexible.

La pieloplastia laparoscópica es un procedimiento muy seguro, permite al paciente una estancia hospitalaria corta, una recuperación más rápida y los resultados son equivalentes a los del procedimiento abierto tradicional.

LA URETEROLITOTOMÍA LAPAROSCÓPICA

Es un procedimiento de cirugía urológica eficaz para la extracción de litiasis ureteral en la que han fallado otras técnicas como la litotricia extracorpórea por ondas de choque o la ureteroscopia.

Permite una corta estancia hospitalaria y una rápida recuperación y sus resultados son equivalentes a los del mismo procedimiento por vía abierta

Se realiza a través de 3 o 4 pequeñas incisiones en el abdomen y consiste principalmente en localizar la piedra, abrir el uréter, extraer la piedra y volver a suturar el uréter. Generalmente es necesaria la colocación de un catéter que puede ser colocado previamente o durante el mismo procedimiento quirúrgico por vía endoscópica o laparoscópica. Al igual que la pieloplastia la retirada del catéter se puede llevar a cabo en el consultorio mediante la realización de una cistoscopia flexible.

UNIDAD III

CUIDADOS A PACIENTES CON ALTERACIONES MUSCULO Y DEL TEJIDO CONJUNTIVO

3.1.- ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL APARATO MUSCULO ESQUELETICO

El sistema ósteo-artro-muscular está integrado por los huesos, los ligamentos, los cartílagos y los músculos. Determina la talla y modela el cuerpo de la persona.

Los huesos son piezas óseas, resistentes y duras, que se relacionan entre sí. El conjunto de huesos se llama esqueleto. Una de las funciones del esqueleto es sostener las partes blandas del cuerpo. Es decir, sin él, nuestro cuerpo no tendría consistencia. El esqueleto, también, forma cavidades donde se alojan importantes y delicados órganos (corazón, pulmones, encéfalo).

Las articulaciones son un conjunto de partes blandas que unen dos o más huesos. Se clasifican según su movilidad en: diartrosis (muy móviles), anfiartrosis (semimóviles), sinartrosis (inmóviles).

Los músculos cubren casi totalmente el esqueleto (salvo la parte del cráneo); sus extremos se insertan en los huesos. Están atravesados por venas y arterias, que llevan glucosa y oxígeno a sus células.

Son la parte activa del sistema: como se contraen y se relajan, actúan como verdaderas palancas y mueven los huesos. Cada movimiento es el resultado de la contracción y la relajación simultánea de los pares de músculos intervinientes.

El esqueleto está formado, aproximadamente, por 206 huesos de los cuales, 34 son impares que se relacionan entre sí. Los huesos son órganos muy resistentes, pero no enteramente sólidos. Sus células se dividen constantemente, por lo cual crecen y pueden reparar las partes que se pierden.

HUESOS DE LA CABEZA

El esqueleto de la cabeza comprende dos partes: el cráneo y la cara. El cráneo consta de una cobertura, la bóveda craneana, y de un fondo, la base del cráneo. Es una caja ósea que contiene el encéfalo (cerebro, cerebelo, etc.). Está constituido por 8 huesos constantes y por unas piezas óseas inconstantes llamadas huesos wormianos. En la parte media, se ubican cuatro huesos impares: frontal, etmoides, esfenoides y occipital. A los costados de esta región, se encuentran los huesos pares: 2 temporales y 2 parietales.

ESQUELETO DEL TRONCO

En la parte media del tronco, se encuentra la columna vertebral, formada por 33 vértebras, que se disponen una sobre otra. Son localizables al tacto en la zona de la espalda. La columna vertebral se divide en cuatro regiones:

- ✓ La región cervical, ubicada entre la cabeza y el tórax.
- ✓ La región dorsal, entre el cuello y la base del tórax.
- ✓ La región lumbar, en la zona inferior de la espalda.
- ✓ La región pélvica o sacrococcígea, el extremo terminal de la columna.

Las vértebras son huesos cortos, con tejido esponjoso en su interior. Su estructura presenta las siguientes partes: cuerpo, apófisis espinosa, apófisis transversas, agujero vertebral o central. Por éste pasa la médula espinal, por eso se lo llama también conducto espinal o raquídeo. Entre dos vértebras se delimitan los agujeros de conjunción, por los que salen los nervios raquídeos.

HUESOS DE LA CAJA TORACICA

Sobre cada vértebra dorsal se articula una costilla, por lo cual hay 12 pares de costillas, que se unen por delante al esternón. Las vértebras dorsales, las costillas y el esternón constituyen una gran cavidad, el tórax, que protege el corazón, los pulmones, el esófago y la tráquea. Esta cavidad se extiende desde el cuello hasta el vientre. El esternón se ubica en la región anterior del tórax, entre las primeras 7 costillas, llamadas costillas verdaderas. Es un hueso plano e impar, de 15 a 20 cm de longitud y 5 a 6 cm de ancho. En sus costados se ubican las superficies que se articulan con las costillas (escotaduras). Las costillas son huesos planos y largos, que se doblan hacia adelante. Las 7 primeras (costillas verdaderas) se extienden desde la columna vertebral hasta el esternón, con el que están unidas por medio del cartílago costal o costilla cartilaginosa. Las 4 siguientes se denominan costillas falsas; no se articulan directamente con el esternón, sino que se unen con la inmediatamente superior (última costilla verdadera) por medio de un cartílago común. Las 2 últimas son más cortas que las demás y no llegan al esternón: se llaman costillas flotantes.

HUESOS DE LA CINTURA ESCAPULAR Y MIEMBROS SUPERIORES

La cintura escapular u hombro está constituida por dos huesos: la clavícula y el omóplato o escápula. La clavícula es un hueso largo, con forma de *s* itálica. Se encuentra entre el omóplato y el esternón, con los cuales se articula. Ubicadas a ambos lados de la columna vertebral, forman la parte superior de los hombros. El omóplato es un hueso par con forma de triángulo, ubicado en la parte posterior y superior del tórax. Se articula con el húmero por medio de una superficie cóncava: la cavidad glenoidea. En su cara posterior presenta una superficie sobresaliente y aplanada, la espina del omóplato, que termina en una apófisis voluminosa, el acromion, donde se articula con la clavícula por medio de carillas articulares, una cápsula articular y diversos ligamentos.

El esqueleto de las extremidades superiores presenta tres regiones: los brazos, los antebrazos y las manos. Los brazos están formados por un solo hueso, el húmero, que se extiende desde el hombro al codo. Es un hueso largo, par, con una cabeza redondeada,

que se articula con la cavidad glenoidea de la escápula. El extremo inferior presenta una superficie articular, el cóndilo, por donde se articula con el radio; y tres prominencias, la tróclea, que se articula con el cúbito, el epicóndilo y la epitróclea; en ellas se fijan los ligamentos y cartílagos que conforman la articulación del codo.

Los antebrazos presentan dos huesos, el cúbito (interno) y el radio (externo). El cúbito es un hueso par, largo y más grueso en su extremo superior, que forma el borde posterior del antebrazo y se extiende desde la parte de atrás del codo hasta la muñeca, paralelamente al radio. Su extremo superior presenta una eminencia parecida a un garfio, el olecranon (que forma la punta del codo) y una superficie curva interior (la cavidad sigmoidea) por la que se articula con el húmero. Su extremo inferior se articula con los huesos del carpo.

CINTURA PELVICA Y MIEMBROS INFERIORES

La cintura pélvica o cadera es una cavidad en forma de cuenca que está conformada por los huesos coxales, ubicados simétricamente con respecto a la columna vertebral. Cada uno está formado por tres huesos planos soldados entre sí: pubis, isquión e ilion (desde abajo hacia arriba). En su parte superior y hacia atrás, se unen al sacro. Se unen entre sí por medio de la sínfisis púbica, ubicada en la parte inferior y hacia delante. Por medio de la cavidad cotiloidea o acetábulo, se articula con el húmero. Junto con el sacro y el cóccix, forman un anillo óseo que conforma la pelvis, sobre la que descansa la columna vertebral.

Al igual que en las extremidades superiores, se distinguen tres regiones: los muslos, las piernas y los pies. El hueso del muslo es el fémur, el más largo y fuerte del cuerpo humano. Su extremo superior presenta una cabeza redonda que se articula con la cavidad cotiloidea de la cintura pélvica. Los trocánteres son eminencias que sirven de base de sustento para los músculos. En el extremo inferior se encuentran dos cóndilos, que permiten la articulación en bisagra de la rodilla. En ella se encuentra la rótula, un hueso corto y aplanado de adelante hacia atrás, que se desarrolla en el tendón del músculo cuádriceps.

La pierna está formada por dos huesos: la tibia y el peroné. La tibia es un hueso largo y par, ubicado en la parte anterior e interna de la pierna. Las superficies articulares de su extremo superior se articulan con los cóndilos del fémur, formando la rodilla. Su extremo inferior se articula con el peroné y con uno de los huesos del tarso (talón). Presenta una apófisis descendente, el maléolo interno, que forma una prominencia en la parte interior del tobillo.

El peroné es un hueso largo y par, más delgado que la tibia. Se ubica en la parte externa de la pierna y se articula con la tibia por su extremo superior. Termina en el maléolo, que forma la protuberancia externa del tobillo.

El pie está formado por los huesos del tarso, del metatarso y las falanges. Los huesos del tarso se disponen en dos filas: una anterior y otra posterior, que forma el talón. El metatarso está formado por huesos largos. Los huesos de los dedos se llaman falanges.

FUNCIONES DE LOS HUESOS

- ✓ Los huesos cumplen varias funciones:
- ✓ Dan forma al cuerpo.
- ✓ Soportan y protegen los tejidos blandos.
- ✓ Sirven de punto de inserción a músculos, ligamentos y tendones.
- ✓ Les dan estabilidad a las articulaciones
- ✓ Constituyen un depósito de reserva de minerales que el organismo retira o aporta según sus necesidades.
- ✓ En ellos se producen los glóbulos rojos, los glóbulos blancos y las plaquetas.
- ✓ Intervienen en la regulación del metabolismo del calcio y el fósforo plasmático.

Están constituidos por una materia formada por sustancias inorgánicas, como sales calcáreas, fosfato, carbonato de calcio, agua, y una mezcla de sustancias orgánicas llamada oseína, que se compone de colágeno, azúcares y las glicoproteínas, entre otras.

Los huesos, en general, presentan dos capas. Una externa, dura y compacta, constituida por células óseas vivas que conforman el hueso compacto. Este último posee una matriz proteica, dispuesta en laminillas o lamelas, que rodean los canales de Havers, diminutos conductos que contienen los vasos sanguíneos. Dentro de las lamelas hay pequeñas cavidades, ocupadas por células óseas u osteocitos, que presentan muchas prolongaciones protoplasmáticas, conectadas entre sí y con los vasos sanguíneos por canales diminutos.

La capa interna (hueso esponjoso) es rica en células óseas y presenta cavidades ocupadas por una densa red de vasos sanguíneos y grasa, que forma espacios ocupados por médula ósea, sustancia blanda que da origen a las células sanguíneas.

El periostio es una capa delgada y dura, que forma la cubierta exterior de los huesos. Una red de vasos linfáticos, capilares y nervios lo atraviesan por unos orificios denominados agujeros nutricios. De este modo, el alimento llega a todas las células del hueso y se transmiten al sistema nervioso las sensaciones de dolor. Su parte externa, fibrosa y de colágeno, se une firmemente con las fibras de los ligamentos y los tendones que se insertan en el hueso.

La cavidad medular y los canales de Havers están cubiertos por el endostio, una envoltura fibrosa.

3.1.1.-OSTEOPOROSIS Y OSTEOMIELITIS

La osteoporosis (hueso poroso) es una enfermedad caracterizada por la pérdida de masa ósea, con lo que el hueso se vuelve más delgado y frágil, resiste peor los golpes y se rompe con facilidad. Se calcula que, en España, la osteoporosis afecta a 2,5 millones de personas y se producen 35.000 casos de fractura de cadera cada año, con las graves consecuencias que de ello se derivan, ya que un tercio de los afectados fallecerá dentro del primer año.

En 1994, la Organización Mundial de la Salud, la Fundación Europea de Osteoporosis y Enfermedad Ósea y la Fundación Nacional de Osteoporosis de Estados Unidos establecieron cuatro categorías diagnósticas basadas en la medicación de la densidad de

masa ósea (DMO). Desde la celebración, en 1996, del Congreso Mundial de Osteoporosis en Ámsterdam, la osteoporosis se define como una enfermedad sistémica caracterizada por una disminución de la masa ósea, con el consecuente incremento de la fragilidad ósea y susceptibilidad para las fracturas.

La osteoporosis se define como la enfermedad del hueso caracterizada por una menor resistencia del mismo, que se debe tanto a un déficit en la densidad mineral (cantidad) ósea como a una alteración en la microarquitectura (calidad) del hueso, o a ambos factores, lo que ocasiona una mayor fragilidad y una mayor predisposición a sufrir fracturas ante mínimos traumatismos l

.

La fractura por fragilidad o fractura osteoporótica es aquella que se produce sin existir un traumatismo suficiente que justifique la rotura en un hueso previamente sano; por ejemplo, si se trata de una caída desde una altura inferior a la propia estatura del paciente (sin estar subido a ningún sitio). Otro adjetivo adecuado sería el de fractura «patológica», pero este término tradicionalmente se ha utilizado para hablar de las fracturas que se producen sobre un foco neoplásico, primario o secundario, por lo que no se empleará en este documento para evitar la confusión.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La osteoporosis es una enfermedad asintomática. Por este motivo se le ha llamado la “epidemia silenciosa”. Es un error considerar que la pérdida ósea se acompaña de dolores musculoesqueléticos, y es relativamente frecuente que los pacientes sean referidos por este motivo con la sospecha de osteoporosis, especialmente mujeres en la peri o primeros años de la menopausia.

Las principales manifestaciones clínicas se deben a sus complicaciones, las fracturas. Las fracturas por fragilidad más frecuentes se localizan en columna vertebral, muñeca y cadera. Suelen clasificarse de modo más general como vertebral y no vertebral. Entre las no vertebrales se incluyen además las de húmero, pelvis, costillas y otras de frecuencia menor. No suelen incluirse como osteoporóticas las fracturas de dedo, cráneo y se duda

de las de tobillo. Se producen por un traumatismo menor, como una simple caída desde la posición de bipedestación. Por ello también se conocen como fracturas por fragilidad. Aparecen principalmente después de los 50 años lo que las diferencia de las traumáticas que predominan durante la juventud. Las manifestaciones clínicas de las fracturas son las mismas que las del resto de las fracturas de la misma localización, y se acompañan de dolor, impotencia funcional y deformidad.

La osteomielitis consiste en un proceso infeccioso e inflamatorio del hueso, pudiendo verse afectada la corteza, el periostio y la porción medular ósea, el cual puede ser causado por bacterias formadoras de pus, micobacterias u hongos, esto conlleva a la necrosis y destrucción del tejido óseo. La osteomielitis es una enfermedad heterogénea en su fisiopatología, presentación clínica y manejo, esta puede extenderse por contigüidad de un sitio de infección de tejidos blandos y articulaciones adyacentes, por vía hematogena, siembra o inoculación directa de bacterias en el hueso como resultado de traumatismo o cirugía. El diagnóstico y tratamiento de la osteomielitis ha mejorado en las últimas décadas y una clasificación sistemática ayuda a definir planes de tratamiento.

El agente causal más frecuentemente asociado a la osteomielitis es el *Staphylococcus aureus*, las infecciones producidas por el *Staphylococcus epidermidis* (*Staphylococcus coagulasa negativo*) se observan principalmente en pacientes expuestos a la colocación de implantes corporales, la *Pseudomona aeruginosa* está relacionada con la aparición de osteomielitis en el paciente con pie diabético, mientras que las infecciones micóticas asociadas al desarrollo de osteomielitis por lo general ocurren en el paciente inmunodeprimido.

Las manifestaciones clínicas son poco precisas e incluyen fiebre, escalofríos, dolor crónico, presencia de fistulas, entre otros; al examen físico puede evidenciarse inestabilidad articular, eritema localizado y signos de flogosis. Cada una de estas manifestaciones se presentara en mayor o menor medida dependiendo de si la osteomielitis se encuentra en fase aguda o en fase crónica.

FACTORES DE RIESGO

Existen ciertos factores predisponentes los cuales hacen a la persona más propensa al desarrollo de osteomielitis, estos factores los podemos dividir en dos grandes grupos: los sistémicos y los locales.

- ✓ **Factores de riesgo sistémicos:** uso de nicotina (es el factor de riesgo sistémico más importante para la adquisición de la enfermedad), obesidad, desnutrición, diabetes mellitus, artritis reumatoide, úlceras por presión, alergias contra los componentes del implante, edad y grado de inmunidad del paciente, uso de drogas intravenosas, hipoxia crónica, alcoholismo, procesos cancerosos, falla renal o hepática.
- ✓ **Factores de riesgo locales:** traumatismo, hipoperfusión del área donde ocurre el traumatismo (arteriopatía oclusiva), estasis venosa, linfaedema crónico, arteritis, fibrosis, cicatrización severa de una cirugía previa, colocación de implantes quirúrgicos.

TRATAMIENTO

En comparación con otras enfermedades infecciosas la osteomielitis presenta una peor respuesta frente a la antibioticoterapia, esto se debe en parte a la mayor dificultad por parte del fármaco a penetrar en los tejidos y foco infeccioso. El tratamiento empírico se utiliza con la finalidad de evitar la evolución de los casos de osteomielitis aguda a una osteomielitis crónica y la elección del fármaco a utilizar dependerá del agente causal sospechado que esté produciendo la infección aguda.

En los casos de osteomielitis producida por *Staphylococcus aureus*, se recomienda el uso de linezolid, daptomicina o vancomicina. Tanto el linezolid como la daptomicina presentan una alta penetración y concentración ósea; por su parte, si se opta por el uso de la vancomicina se recomienda la administración de dosis altas debido a la baja penetración y concentración ósea que alcanza a nivel tisular. Si se sospecha de osteomielitis hematogena, postraumática o postquirúrgica está aconsejado el uso de fármacos que cubran bacilos gram negativos y estafilococos, dentro de los más recomendados se

encuentran las cefalosporinas de tercera y cuarta generación, así como también de fluoroquinolonas.

3.1.2.-LESIONES DEL MIEMBRO SUPERIOR (ESCAPULAR)

LUXACIÓN DE HOMBRO

El hombro es una articulación compleja del cuerpo humano que está formada por tres huesos: escápula, clavícula y húmero. Debido a su estructura anatómica y a la gran cantidad de músculos que la componen, permite la mayor cantidad de movimientos en el ser humano. Sin embargo, es la que más se lesiona.

Las causas más frecuentes de luxación de hombro son los traumatismos, mientras que las laxitudes y las alteraciones ligamentarias congénitas son las menos comunes. La mayoría de los pacientes asisten a la consulta porque padecen dolor agudo, deformidad e impotencia funcional en el hombro.

La luxación del hombro es una lesión muy dolorosa que ocurre cuando el húmero proximal o “cabeza” se sale de lugar, o sea, de la glena. Esto ocurre por causa de una caída o golpe con otro objeto o persona en una posición determinada. Generalmente, la persona siente un fuerte dolor y una incapacidad para mover el brazo. En estos casos, se debe ver al médico especialista inmediatamente, para evitar que el cuadro se agrave derivando en lesiones de huesos, ligamentos, tendones, vasos y nervios.

Tratamiento

El médico especialista es quién volverá a colocar el hombro en su lugar. Muchas veces, esto se puede realizar en el consultorio. Sin embargo, existen casos en que la gravedad de la situación obliga a que esto se realice en un quirófano con anestesia general. En cualquiera de los dos casos, una vez que el hombro está inmovilizado con un cabestrillo con faja, el paciente es enviado a su casa.

Luego, en el consultorio del especialista, se realiza la evaluación de las lesiones ligamentarias sufridas. Por lo general, se realiza una resonancia magnética y de acuerdo al

tipo de lesión ligamentaria, a la edad y actividad del paciente se planifica el tratamiento definitivo.

Como regla general, el tratamiento quirúrgico (reparación artroscópica de ligamentos del hombro) es la opción recomendada cuanto más joven y activo es el paciente.

La inmovilización del hombro dura alrededor de 3 semanas. Durante ese período no se puede retirar la inmovilización bajo ninguna circunstancia si se quiere tener un mayor margen de curación efectiva y disminuir el riesgo de re-luxación. Al finalizar ese período, el paciente debe hacer rehabilitación para recuperar la movilidad y luego, fortalecer el hombro. Un correcto seguimiento y una buena rehabilitación reducen el riesgo de sufrir otro caso de luxación. Sin embargo, más del 80% de los pacientes con menos de 20 años, sufren una segunda lesión. Mientras tanto, menos del 20% de los pacientes mayores de 40 podrían tener otro caso similar.

BURSITIS

Es la hinchazón e irritación de una bursa (bolsa). Una bursa es un saco lleno de líquido que actúa como amortiguador entre los músculos, los tendones y los huesos.

La bursitis es a menudo el resultado de la sobrecarga. También puede ser causada por un cambio en el nivel de actividad, como el entrenamiento para una maratón, o el sobrepeso. Otras causas incluyen traumatismo, artritis reumatoidea, gota o infecciones. A veces, la causa no se puede determinar.

DISLOCACIÓN DE HOMBRO

Un hombro dislocado es una lesión en la que el hueso del brazo superior se sale de la cavidad con forma de taza que forma parte del omóplato. El hombro es la articulación con mayor movilidad del cuerpo, lo que la hace vulnerable a la dislocación. Algunos signos y síntomas de un hombro dislocado pueden ser:

- ✓ Hombro visiblemente deformado o fuera de lugar
- ✓ Hinchazón o hematomas
- ✓ Dolor intenso

- ✓ Incapacidad de mover la articulación

La dislocación de hombro también puede provocar entumecimiento, debilidad u hormigueo cerca de la lesión, por ejemplo, en el cuello o brazo. Los músculos del hombro pueden sufrir espasmos por la alteración, lo que a menudo aumenta la intensidad del dolor.

3.1.3.-LESIONES DEL MIEMBRO INFERIOR (PÉLVICO)

HERIDA

Es la pérdida de la continuidad de la piel secundaria a un traumatismo. Como consecuencia, existe un riesgo de infección y la posibilidad de lesiones en órganos o tejidos adyacentes como músculos, nervios o vasos sanguíneos. La gravedad de las heridas se evalúa en función de la profundidad, extensión, localización, evidencias de suciedad, presencia de cuerpos extraños o signos de infección. El tratamiento y abordaje sanitario de las heridas leves están incluidos en todos los manuales de primeros auxilios y son sobradamente conocidos por los profesionales farmacéuticos, por lo que los autores no han considerado necesario hacer más consideraciones al respecto.

Desafortunadamente, el riesgo de presentar lesiones traumáticas en las extremidades inferiores no se circunscribe exclusivamente a las actividades deportivas, sino que éstas pueden producirse también por causas ajenas al ejercicio físico

TRAUMATISMOS ÓSEOS

Las fracturas son lesiones traumáticas que se definen como la pérdida de continuidad en el hueso. La sintomatología más frecuente que acompaña a este tipo de lesiones es el dolor (que se hace muy intenso cuando se pretende mover la extremidad afectada), deformidad, desdibujo, acortamiento (dependerá mucho del tipo de rotura, de la cantidad y desplazamiento de los fragmentos), inflamación, aparición de hematoma y marcada impotencia funcional. Cualquier decisión de intervención ante una lesión de este tipo debe tener en cuenta la posibilidad de que haya habido o se pueda producir una lesión en las

partes blandas adyacentes (vasos sanguíneos, fibras nerviosas), hemorragia y *shock* hipovolémico, infección (en fracturas abiertas). El tratamiento definitivo de este tipo de lesiones pasa por el traslado del afectado a un centro sanitario y debe ser realizado por un facultativo.

En caso de que se tenga que socorrer a un accidentado en el que se sospeche este tipo de lesión se tienen que tener en cuenta algunas consideraciones:

- ✓ No movilizar al accidentado si no es estrictamente necesario.
- ✓ Retirar cualquier elemento compresivo (calzado, elementos de joyería).
- ✓ Explorar la movilidad, sensibilidad y pulso distales.
- ✓ Inmovilizar el foco de la fractura (sin intentar reducirla), incluyendo las articulaciones contiguas, con férulas rígidas y evitando los movimientos de la zona afectada o moviéndola si es preciso en bloque y bajo tracción.
- ✓ Si se trata de una fractura abierta, debe cubrirse la herida con apósitos estériles antes de proceder a la inmovilización.

TRAUMATISMOS CARTILAGINOSOS

Los meniscos son estructuras cartilaginosas con función amortiguadora (del choque entre fémur y tibia) localizadas en el interior de la rodilla, tanto en la cara interna (menisco interno) como en la externa (menisco externo). Aunque este cartílago presenta una elevada resistencia, con los años se va debilitando y no es infrecuente que se produzcan en él pequeños rasguños que acaban provocando su desplazamiento parcial que se puede traducir en la aparición de simples molestias o acabar incluso bloqueando la articulación. Si el rasguño es pequeño, la sintomatología es ocasional y leve, no hay inestabilidad y el paciente puede ser tratado con un programa de ejercicios de motricidad y ayuda ortopédica. Si los síntomas persisten o hay bloqueo articular el menisco debe ser reparado o eliminado parcialmente mediante cirugía (artroscópica, normalmente). No hay que olvidar que el menisco no está irrigado y por tanto no se puede curar por sí mismo.

Otro traumatismo cartilaginoso frecuente es la llamada «rótula de condromalacia» que es la rotura o reblandecimiento del cartílago situado en la parte inferior de la rótula. Los síntomas observados incluyen dolor en la parte anterior de la rodilla (más manifiesto al

subir o bajar escaleras, o levantarse tras haber permanecido largo tiempo sentado) y una sensación de crujido cuando se mueve la articulación.

TRAUMATISMOS MUSCULARES

Los desgarros musculares no son más que roturas de las fibras constitutivas de los músculos que se producen básicamente durante las prácticas deportivas por dos razones: preparación física inadecuada (falta de elongación y precalentamiento antes de empezar la actividad deportiva) y sobreexigencia. Los músculos más frecuentemente afectados son los de la pantorrilla (gemelos) y el muslo (cuadríceps y abductores).

TRAUMATISMOS ARTICULARES

Como su nombre indica, dentro de este apartado se incluyen aquellos traumatismos que provocan lesiones en las articulaciones óseas o en los elementos que las componen. Dentro de ellas destacan luxaciones y esguinces. Puesto que un esguince es una lesión de ligamentos, se puede producir en casi todas las articulaciones

Las luxaciones son separaciones permanentes de las superficies articulares (el hueso se ha separado de su articulación). Cursan con dolor intenso y agudo, deformidad debida a la pérdida de las relaciones normales articulares (y que es claramente identificable comparando su aspecto con el de la articulación paralela en el miembro sano) e impotencia funcional muy acusada. Ante este tipo de lesiones traumáticas, el farmacéutico debe aconsejar la inmovilización total de la articulación afectada tal y como está, sin intentar reducir la luxación y remitir al paciente a un centro sanitario para que el personal facultativo le aplique el tratamiento definitivo.

Los esguinces son las lesiones de los ligamentos que se producen cuando una articulación realiza un movimiento más amplio de lo normal, forzando uno o varios ligamentos hasta que resultan dañados. Los ligamentos son bandas de tejido fibroso, elástico y resistente que conectan dos o más huesos, cartílagos u otras estructuras del organismo o que sirven de sostén de los músculos. Su función principal es la estabilización de las articulaciones.

Puesto que un esguince es una lesión de ligamentos, se puede producir en casi todas las articulaciones. Los esguinces más frecuentes son, sin lugar a dudas, los de tobillo (de los

cinco ligamentos que sostienen el tobillo el que se lesiona más a menudo es el talofibular anterior, seguido del calcaneofibular) y rodilla (siendo aquí el cruzado anterior y el colateral medio los más comúnmente afectados por esguinces). Dentro de los esguinces se habla de:

- ✓ *Grado I o leve.* Ligera elongación del ligamento que no afecta a la estabilidad de la articulación. El paciente sólo experimenta un ligero dolor e inflamación pero puede cargar el peso sobre la articulación afectada. La contusión presentada es leve.
- ✓ *Grado II o moderado.* Se produce un desgarro parcial del ligamento. Cursa con marcada hinchazón y dolor moderado a fuerte. El paciente suele referir dificultades para apoyar el peso sobre la articulación afectada y se manifiesta una cierta pérdida de la funcionalidad de la articulación.
- ✓ *Grado III o grave.* El ligamento se desgarra totalmente o se rompe. La lesión se acompaña de dolor e hinchazón intensos; el paciente no es capaz de cargar el peso sobre la articulación y hay una pérdida total de la habilidad funcional. Una lesión de este tipo en personas activas suele requerir una intervención quirúrgica para obtener resultados óptimos.

TRATAMIENTO

Como se ha visto, la mayoría de las lesiones traumáticas de las extremidades inferiores requieren una intervención facultativa para ser solucionadas de forma definitiva. Los esguinces leves y moderados, los traumatismos cartilagosos leves y las lesiones por sobreesfuerzo son básicamente aquellos traumatismos en los que el farmacéutico puede desempeñar un papel más importante.

Tratamiento RICE

El tratamiento más habitual de los esguinces y desgarros meniscales y musculares leves es el llamado RICE, acrónimo formado a partir de las iniciales anglosajonas de las palabras: reposo, hielo, compresión y elevación. Cuando alguien presenta una de estas lesiones debe guardar unos días de reposo (total o el máximo posible durante las 48 horas posteriores al accidente). Aunque el dolor no sea tan intenso como para obligar a

interrumpir la práctica deportiva, cuando se sospeche que se ha producido un daño es importante no seguir ejercitando el miembro afectado, ya que en caso contrario puede agravarse la lesión y aumentar el tiempo de recuperación necesario.

UNIDAD IV

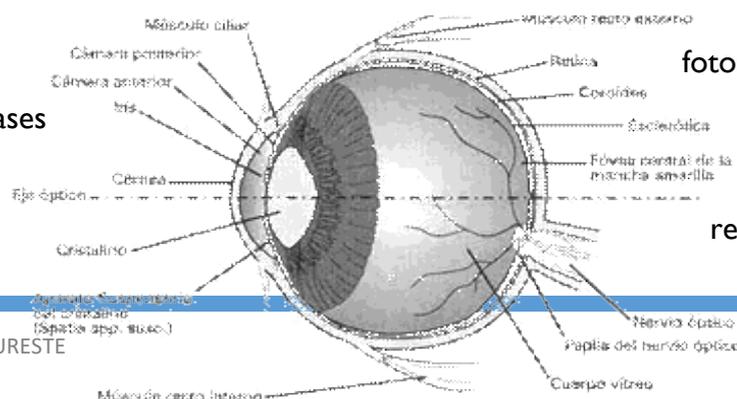
CUIDADO A PACIENTES CON PROBLEMAS EN LOS ORGANOS DE LOS SENTIDOS

4.1.- ANATOMOFISIOLOGIA DE LA VISTA

El ojo está protegido de la suciedad y los cuerpos extraños por las cejas, las pestañas y los párpados. La conjuntiva es una delgada membrana que cubre los párpados y la mayor parte de la superficie anterior del ojo excepto la pupila. La glándula lacrimal segrega las lagrimas que humidifican y lubrican la córnea. El globo ocular está formado por tres capas:

- ✓ **Esclerótica.** Es la capa más exterior, es blanca aunque se vuelve transparente sobre el iris y la pupila formando la llamada córnea.
- ✓ **Coroides.** Es la capa media, contiene vasos sanguíneos y en su parte anterior está modificada formando los cuerpos ciliares que se unen al iris y al ligamento suspensorio.
- ✓ **Retina.** Es la capa más interna y contiene los fotorreceptores que hacen una unión con diversas clases de neuronas constituyendo finalmente el nervio óptico.

Los
de dos
clases
bastones)
son



fotorreceptores son
(conos y
bastones)
receptores para la

Corte transversal en el que se aprecian las estructuras internas del globo ocular y el eje óptico. Línea imaginaria que va desde el punto más externo de la córnea hasta la retina

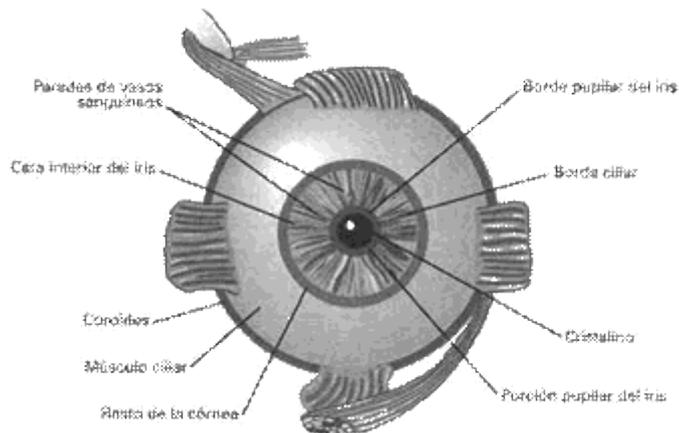
visión nocturna o con luz poco intensa y los bastones que son menos numerosos son los receptores de la luz diurna brillante y de la visión de los colores.

Las cámaras del ojo son dos. La cámara anterior está llena de líquido claro denominado humor acuoso y la cámara posterior que está llena de una sustancia gelatinosa llamada humor vítreo, que ayuda a mantener el cuerpo ocular.

El iris es una membrana coloreada, en forma de anillo, con músculos que controlan el tamaño de la pupila que es el espacio central del iris. Esta pupila varía en tamaño en respuesta a la intensidad de la luz y al enfoque.

El cristalino es una estructura biconvexa y transparente situada detrás del iris y que separa las cámaras anterior y posterior. Se compone de células epiteliales y su elasticidad le permite cambiar de forma, haciéndose más o menos convexo. Cuanto mayor es la convexidad mayor es la refracción que es el paso de rayos luminosos atravesando la curvatura del ojo.

La agudeza visual disminuye rápidamente a partir de los 50 años. A partir de los 70 la mayoría de las personas necesitan ayudas para poder ver. Se producen cambios estructurales: la retina pierde células, las pupilas disminuyen de tamaño, el cristalino se hace menos elástico y más opaco y la córnea se aplana. La visión periférica se reduce con la edad y las secreciones también disminuyen, produciéndose menos lágrimas que además tienden a evaporarse más rápidamente. A pesar de esto, si hay una obstrucción de los conductos lacrimales se producirá un lagrimeo constante y molesto.



El interior del ojo está formado por el humor acuoso, el humor vítreo y el cristalino:

- ✓ El Humor acuoso es un líquido que da presión al ojo y nutre la córnea y el cristalino.
- ✓ El Humor vítreo es una gelatina que ocupa dos terceras partes del interior del globo ocular. Aquí se localizan los síntomas de las moscas volantes.

VASCULARIZACIÓN DEL GLOBO OCULAR

Las arterias del globo ocular son ramas de la arteria oftálmica, rama de la carótida interna.

- Arteria central de la retina: Penetra a través del Nervio óptico y es una rama terminal. Nutre las capas más internas de la retina, excepto la zona de los fotorreceptores, que es nutrida por la coroides.
- Arterias ciliares posteriores: Atraviesan la esclerótica alrededor de la lámina cribosa. Existen dos tipos: cortas y largas. De las cortas es importante la Coriocapilar, que nutre la capa de fotorreceptores y el EPA (epitelio pigmentario de la retina). Las largas forman el círculo arterial mayor del iris.
- Arterias ciliares anteriores: Son ramas terminales de las arterias de los músculos rectos.

MÚSCULOS EXTRAOCULARES

- Recto superior: Elevador, aductor (hacia dentro) e inciclotorsor.
- Recto lateral: Abductor (hacia fuera).
- Recto medio: Aductor.
- Recto inferior: Depresor aductor y exciclotorsor.
- Oblicuo superior: Depresor, abductor e inciclotorsor.
- Oblicuo inferior: Elevador, abductor y exciclotorsor.

INERVACIÓN

- III PAR (MOC): Rectos superior, medio e inferior. Oblicuo inferior y elevador del párpado superior.
- IV PAR (PATÉTICO): Oblicuo superior.
- VI PAR (MOE): Recto lateral.
- Simpático: Músculo de Muller (ayuda al elevador).

Hay otras estructuras imprescindibles en los ojos que ayudan a protegerlo y tener mejor calidad visual:

- Cada ojo tiene músculos para poder girar en todas las direcciones. Hay un centro de control para que los dos ojos estén en la misma dirección y paralelos. Se comportan como unas riendas y sobre ellas actuamos para corregir el estrabismo, que es la pérdida del paralelismo mencionado.
- Sistema lagrimal. La superficie del ojo, para nutrirse y tener calidad está bañado por lágrimas.
- Se producen en las Glándulas lagrimales, forman una película muy fina sobre el ojo (“película lagrimal”) y desaparecen por unos conductos hacia la nariz.
- Párpados. Son como dos persianas de protección contra la luz, golpes, cuerpos extraños... y como unos parabrisas de los ojos que distribuyen las lágrimas uniformemente sobre el ojo.

- La órbita es el conjunto de huesos que forman un hueco para cobijar el ojo. Están más sobresalidos que el ojo para amortiguar los posibles golpes. Esto nos permite entender por qué las pelotas pequeñas como las de tenis, squash... son más peligrosas que las de fútbol, baloncesto... a la hora de lesionar el globo ocular

La visión es una actividad muy compleja que se inicia con un estímulo luminoso que atraviesa el ojo; la retina lo transforma en estímulo eléctrico y los nervios ópticos lo conducen hasta el cerebro para ser interpretados. Por tanto, no vemos con los ojos, sino que el cerebro ve a través de los ojos.

4.1.1.-PROCESOS INFLAMATORIOS E INFECCIONES OFTALMOLÓGICAS

GLAUCOMA

Glaucoma es el término empleado para definir el aumento de presión intraocular (PIO) de etiología muy diversa, que cursa con alteración en el nervio óptico (neuropatía óptica), que queda reflejada en el estudio campimétrico. La etiopatogenia del glaucoma radica en la dificultad de salida del humor acuoso por el trabeculum, y el tratamiento de la enfermedad está enfocado hacia la disminución de la producción del humor acuoso y en facilitar la salida del mismo. La PIO está determinada por la velocidad de producción del humor acuoso en el epitelio del cuerpo ciliar y por la resistencia y dificultad en su drenaje. Se da, por lo tanto, un compromiso entre la producción y la eliminación del mismo. La importancia de esta enfermedad es manifiesta en cuanto supone la segunda causa de ceguera en los países desarrollados, circunstancia que puede ir en aumento dada la mayor esperanza de vida de la población.

- Existen numerosas clasificaciones, pero a efectos prácticos distinguiremos:
- Glaucoma crónico simple o Glaucoma de ángulo abierto.
- Glaucoma agudo o de ángulo cerrado.
- Glaucomas mixtos.

- Glaucomas secundarios.

El glaucoma crónico simple es una enfermedad muy frecuente, con una incidencia cercana al 4% de la población mayor de 40 años. Su tratamiento es médico en principio, precisando tratamiento quirúrgico cuando el primero no basta para mantener los valores de PIO o cuando los campos visuales del paciente se deterioran.

El glaucoma agudo se desencadena de forma brusca cuando se interrumpe el paso de humor acuoso hacia el trabéculo. Ello es debido a que, en estos pacientes, la cámara anterior es estrecha, de manera que al producirse por cualquier causa cierto grado de midriasis, se repliega el iris hacia el ángulo, tomando aquel contacto con la córnea en toda su circunferencia, bloqueando así el paso del humor acuoso hacia el ángulo camerular.

QUERATOCONJUNTIVITIS SICCA

Se define el ojo seco como una alteración en la película lagrimal que motivaría el daño en la superficie interpalpebral ocular suficiente para producir molestias y discomfort ocular. El ojo seco es una de las patologías más frecuentes en las consultas de oftalmología. Hasta un 30% de las personas que acuden a la consulta lo hacen por este motivo, sobre todo personas mayores, si bien se manifiesta con gravedad en un porcentaje mucho menor. Es muy importante averiguar si esta molestia de sequedad está asociada únicamente al ojo o es un problema más general, un síntoma de una enfermedad que puede ser más extensa y más grave (Síndrome de Sjögren, agentes físicos, hiposecreción por fármacos, infecciones, etc.).

ENFERMEDADES ALÉRGICAS OCULARES

Las enfermedades alérgicas oculares son uno de los problemas oftalmológicos más frecuentes en todo el mundo y abarcan desde reacciones leves o moderadas como conjuntivitis alérgica estacional o perenne hasta secreciones mucosas de la

queratoconjuntivitis primaveral o los problemas corneales con afectación de la visión en la queratoconjuntivitis atópica. La conjuntivitis alérgica perenne estacional y la conjuntivitis atópica constituyen el 50% de todas las conjuntivitis alérgicas y son las que más frecuentemente se asocian con la fiebre del heno. El polen, el polvo y otros contaminantes constituyen los principales antígenos exógenos de estas alteraciones. Los fármacos oftálmicos no son causa frecuente de conjuntivitis alérgica aunque si pueden producirla la neomicina, sulfonamidas, atropina y tiomerosal. La conjuntivitis primaveral es habitualmente una inflamación bilateral que afecta principalmente a los adolescentes.

La enfermedad es estacional y tiene un pico de actividad en los meses calurosos del año. Es más común en países tropicales y se caracteriza por la formación de grandes papilas con apariencia de piedras de adoquines en la conjuntiva y cuyos síntomas incluyen un intenso picor durante los meses calurosos. La queratoconjuntivitis atópica representa un estado de hipersensibilidad causado por una predisposición constitucional o factores hereditarios más que hipersensibilidad adquirida por antígenos específicos. Los pacientes tienen historia familiar de alergia, especialmente asma o fiebre del heno ocular encontrándose hiperemia conjuntival y quemosis.

INFECCIONES OCULARES

La mayoría de infecciones oculares son producidas por bacterias y con menor frecuencia por virus. Por el contrario, las infecciones por hongos son raras y en la mayoría de los casos son debidas a gérmenes oportunistas. Dentro del amplio capítulo de las infecciones oculares incluiremos las externas y anteriores, internas y posteriores, perioculares y orbitarias.

CONJUNTIVITIS

Es toda afección conjuntival originada tanto por microorganismos infecciosos como por causas inflamatorias (alergias, toxinas, traumatismo, enfermedades sistémicas, etc.). Las conjuntivitis bacterianas agudas (catarral) pueden tener diferente etiología siendo los

gérmenes más frecuentes *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* y *Haemophilus influenzae*. Por último, *Moraxella lacunata* es la causa más frecuente de blefaroconjuntivitis angular en adolescentes.

QUERATITIS

La queratitis bacteriana es la invasión microbiana de la córnea que conduce, según su virulencia y patogenicidad, a la formación de un absceso estromal asociado a signos y síntomas inflamatorios. A diferencia de las conjuntivitis bacterianas, son de extrema gravedad conduciendo en ocasiones a la afectación de toda la córnea a incluso perforación y pérdida del ojo. Precisan pues, una confirmación clínica correcta, un tratamiento antibiótico que puede ser múltiple y por diferentes vías de administración y, siempre que sea posible, determinar el agente etiológico. Los gérmenes más frecuentemente aislados son: neumococo, *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Moraxella*, enterobacterias y estreptococo beta hemolítico. La rotura de epitelio de la córnea facilita la adherencia bacteriana y la invasión del estroma corneal.

UVEÍTIS ANTERIOR

Las uveítis se clasifican en anteriores y posteriores. La anterior se refiere a inflamación del iris (iritis) y el cuerpo ciliar (iridociclitis). La posterior es una inflamación de la coroides (coroiditis), retina (retinitis), ambas (coriorretinitis, retinocoroiditis) e incluso del humor vítreo (vitritis). El virus herpes simple tipo I es el principal causante de la uveítis anterior. Generalmente se acompaña de queratitis dendrítica. La tuberculosis también puede causar una iridociclitis de tipo granulomatoso. Entre los hongos, *C. albicans* es un patógeno oportunista que, en sujetos inmunodeprimidos, puede causar uveítis anterior.

4.1.2.- ALTERACIONES OFTALMOLÓGICAS QUE REQUIEREN CIRUGÍA

AMBLIOPÍA

La ambliopía es la reducción uni o bilateral de la AV a pesar de una corrección óptica apropiada. Aunque en algunas ocasiones puede producirse en ambos ojos, generalmente sólo se presenta en uno. Si entre los dos ojos existe una diferencia superior a dos líneas de AV se debe sospechar ambliopía; ésta ocasionalmente puede alternar de un ojo a otro durante el transcurso del tratamiento, pero, lo que es más importante, con frecuencia recurre cuando el tratamiento se suspende. La ambliopía se clasifica en:

- Ambliopía estrábica, caracterizada por la pérdida unilateral de la visión, como resultado de una fijación exclusiva con el ojo dominante de modo prolongado y supresión de las imágenes en el ojo desviado.
- Ambliopía por anisometropía (refracción desigual), que ocurre en pacientes con miopía unilateral intensa o con astigmatismo grave, como resultado de recibir constantemente imagen borrosa de un objeto.
- Ambliopía por privación de estímulo que ocurre en un lactante que nace con una opacidad macular congénita, ptosis unilateral completa, cicatriz corneal, o catarata, que impiden que la imagen visual adecuada alcance la retina.

ESTRABISMO

El estrabismo es la pérdida de paralelismo de los ejes visuales con alteración de la visión binocular. El estrabismo plantea diferentes problemas: la pérdida de la función binocular, la reducción de la visión del ojo desviado (ambliopía u ojo vago) y el aspecto estético desfavorable. También se produce una alteración en la visión en relieve y en la visión de precisión. Para tener visión binocular es necesario que las imágenes percibidas con cada ojo sean semejantes en tamaño, forma, color e intensidad y que el equilibrio del sistema sensorial y motor sea perfecto.

El recién nacido no tiene una agudeza visual fina ni visión binocular. La fovea termina su desarrollo hacia los 3-6 meses de vida postnatal. La agudeza visual se incrementa hasta los

9 -10 años. Las distintas funciones binoculares (coordinación motora, fusión, estereopsis) progresan en los 6 primeros años de vida.

LACERACIONES CONJUNTIVALES

Las heridas que afectan a la conjuntiva ocular producen dolor, ojo rojo y sensación de cuerpo extraño tras un traumatismo ocular. A la exploración podemos observar una herida que deja ver la esclera blanca subyacente y que tiñe con fluoresceína. Las laceraciones conjuntivales deben ser exploradas extensamente para descartar la presencia asociada de una ruptura escleral y un cuerpo extraño intraocular. Las trataremos con pomada antibiótica de aureomicina (tetraciclina) cada 8 horas durante 4-7 días. Si la laceración es de gran tamaño (1 cm o más) deben suturarse en quirófano; pero la mayoría curan sin reparación quirúrgica.

BLEFARITIS

Es la inflamación/infección de los bordes palpebrales.

- **Blefaritis seborreica:** Existe clínicamente un enrojecimiento del borde de los párpados, que presentan una descamación de las pestañas causada por un exceso de la secreción grasa de las glándulas sebáceas. Su tratamiento consiste en una higiene palpebral, con suero o champú suave y un bastoncillo dos veces al día.
- **Blefaritis estafilocócica:** Se sospecha que el origen es estafilocócico cuando las escamas son amarillentas y dejan lesiones ulcerativas al ser retiradas. Responden al tratamiento antibiótico con pomadas de gentamicina o eritromicina sobre el borde palpebral.

ORZUELO

Infección aguda de las glándulas sebáceas palpebrales. Se presenta como un nódulo doloroso con punto de pus amarillento centrado por una pestaña. Su tratamiento incluye calor local (3 veces al día durante 5 minutos) y antibiótico tópico (eritromicina pomada 3 veces al día, 1 semana). Su cronificación (tumoración palpebral, indolora, sin signos inflamatorios) da lugar a lo que se denomina chalación, cuyo tratamiento más habitual es la extirpación quirúrgica.

DACRIOADENITIS

Infección de la glándula lagrimal principal. Se asocia a parotiditis, mononucleosis u otras enfermedades víricas. Clínicamente presentan una tumoración inflamatoria unilateral y dolorosa en el tercio externo del párpado superior (signo de la S), y edema de la zona súperotemporal del mismo que provoca una seudoptosis. Pueden acompañarse de adenopatía preauricular y fiebre.

Su etiología puede ser bacteriana ó vírica. Si se sospecha una infección bacteriana debemos tratar con antibióticos orales (amoxicilina-clavulánico). Las formas víricas suelen ceder espontáneamente.

CATARATAS CONGÉNITAS

Se denomina catarata cualquier opacidad en el cristalino, que puede originar un descenso de la AV. Pese a los avances en el tratamiento de las cataratas congénitas, éstas siguen siendo la causa principal de disminución de visión y ceguera en los niños, y de ambliopía irreversible a pesar de la cirugía. En España en un estudio realizado entre los años 1980 y 1995, encuentran cataratas congénitas en 6,31/100.000 nacidos.

Los primeros meses de vida representan el periodo crítico de desarrollo visual, cuando las áreas visuales del cerebro se están desarrollando rápidamente estimuladas por la impresión de imágenes claras sobre la retina, de tal forma que una imagen deficiente unilateral o bilateral incidiendo sobre la retina durante este periodo crítico, producirá una ambliopía irreversible.

Si un niño con una catarata congénita completa, se opera a los 7 años de edad, no hay recuperación alguna, permaneciendo definitivamente ciego. Se presenta clínicamente con leucocoria o nistagmus. El diagnóstico diferencial de la leucocoria es amplio: retinoblastoma, toxoplasmosis, toxocariasis, persistencia primaria de vítreo hiperplásico, retinopatía del prematuro..., y el pronóstico grave.

RETINOBLASTOMA

La edad de presentación es alrededor de los 18 meses, siendo raro su descubrimiento más allá de los 7 años. El 6% es hereditario. Se sospecha por leucocoria en 50-60%, estrabismo en

20% o signos irritativos en el segmento anterior por invasión de la cámara anterior, con exoftalmos si alcanza la órbita. En la oftalmoscopia se observa una masa blanquecina que, según su forma de crecimiento, puede acompañarse de desprendimiento de retina (crecimiento exofítico) o endoftalmitis (crecimiento endofítico).

4.2.- ANATOMOFISIOLOGIA DE LA NARIZ, OIDO Y GARGANTA

Para comprender las manifestaciones clínicas, complicaciones y tratamientos de la patología de oído es necesario conocer su anatomía y relaciones anatómicas con órganos vecinos.

EL OÍDO

El oído humano se divide en oído externo, oído medio y oído interno. Estas estructuras tienen un origen embriológico distinto, ya que el oído externo y el oído medio derivan del aparato branquial primitivo, mientras que el oído interno deriva del ectodermo. El pabellón auricular se origina de mamelones o prominencias mesenquimáticas derivadas del primer y segundo arco branquial. El conducto auditivo externo (CAE) y el oído medio se originan de la primera hendidura branquial y bolsa faríngea, respectivamente. Es por esta

razón que malformaciones del oído medio o del oído externo, pueden existir con o sin compromiso de estructuras del oído interno.

OÍDO EXTERNO

El oído externo está constituido por 2 porciones: el pabellón auricular y el CAE. El pabellón auricular, con excepción del lóbulo, corresponde a una estructura cartilaginosa cubierta por piel, por lo tanto, las inflamaciones de ésta podrían comprometer la vascularización del cartílago, con la consecuente pericondritis e incluso necrosis en caso de no ser manejado a tiempo. La disposición de los cartílagos nos permite distinguir las diferentes estructuras del pabellón auricular.

OÍDO MEDIO

El oído medio lo forman los espacios aéreos de la cavidad timpánica, celdillas mastoideas y trompa de Eustaquio, todo ello tapizado por mucosa. La cavidad timpánica tiene como límite lateral la membrana timpánica. La membrana timpánica, de 1 cm de diámetro aproximadamente, constituye parte del sistema tímpano-osicular del oído medio, y transmite las vibraciones a los huesecillos y posteriormente al oído interno. La cara externa de la membrana timpánica es observable a través de la otoscopia.

Se distinguen dos porciones de la membrana: la pars tensa y la pars flácida. La pars tensa es mayor en volumen ocupando casi dos tercios de la membrana timpánica y se encuentra unida a la pared ósea del CAE a través de un ligamento fibroso llamado annulus fibrosus o ligamento de Gerlach. Posee tres capas de tejido: derivado de ectodermo (piel), fibras elásticas (radiales y circulares) derivada del mesodermo y mucosa derivada de endodermo.

OÍDO INTERNO

Derivado de la vesícula ótica dependiente de ectodermo, constituye el órgano sensorial del oído. El oído interno se encuentra dentro del hueso temporal, y está conformado externamente por el laberinto óseo (parte del hueso temporal) que contiene perilinfa, de igual composición al líquido cefaloraquídeo. En su interior el laberinto membranoso, que se encuentra unido al espacio subaracnoideo a través del conducto coclear y no se comunica con el oído medio. Dentro del laberinto membranoso se encuentra el espacio endolinfático por donde transita la endolinfa, producida en la estría vascular de la rama coclear, de composición similar al líquido intracelular (alta en potasio). Dentro del laberinto óseo se pueden identificar las estructuras que conforman al oído interno:

- **Cóclea:** Corresponde a un conducto membranoso en forma de caracol que da 2 vueltas y media (35 mm de largo) en relación a una estructura central o modiol.
- **Vestíbulo y canales semicirculares:** Se mencionarán con mayor detalle los órganos vestibulares en el capítulo.
- **Conducto auditivo interno** Se encuentra formado por la comunicación con el sistema nervioso central por donde transitan los nervios vestibulares superior e inferior, facial y coclear. El nervio facial en el conducto se ubica por anterior y superior. Por anterior e inferior se encuentra el nervio coclear y por posterior el nervio vestibular superior e inferior.
- **Acueductos del oído interno** Se debe distinguir entre el acueducto coclear, conducto óseo que comunica la rama timpánica con el LCR, y el acueducto vestibular, conducto óseo que por dentro lleva un conducto membranoso, el conducto endolinfático. La endolinfa viaja a lo largo del conducto endolinfático y se reabsorbe en un saco ciego llamado saco endolinfático, ubicado en el espacio epidural.

LA NARIZ

La nariz es la porción del tracto respiratorio superior al paladar duro e incluye la nariz externa y cavidad nasal, que está dividida en una cavidad derecha e izquierda, por el tabique nasal. Sus funciones son el olfato, respiración, filtración del polvo, humidificación del aire inspirado, además de la recepción y eliminación de secreciones proveniente de los senos paranasales y de los conductos nasolagrimales.

La pirámide nasal o nariz está conformada por dos paredes laterales que se proyectan desde la cara y que se unen anteriormente en el dorso de la nariz. El dorso nasal hacia cefálico se continúa con la raíz de la nariz y la frente, mientras que hacia caudal termina en el ápice o punta nasal. Las paredes laterales están formadas por el hueso nasal (o huesos propios), el proceso nasal del hueso maxilar (apófisis ascendente del hueso maxilar), el cartílago lateral superior, y el cartílago lateral inferior o cartílago alar, éste último dividido en la crura medial y lateral. Además hay tejido fibroadiposo en la parte inferior de la nariz. En el piso y entre las paredes divergentes de la nariz, se encuentran dos orificios o narinas, separados en la línea media por cartílago septal.

La parte ósea que forma la parte superior de la nariz puede ser fracturada en forma directa (fractura de los huesos propios) o a través de injurias en la parte central de la cara. La parte cartilaginosa que se ubica en posición inferior es de menor riesgo frente a traumas cerrados por su estructura elástica, pero está en riesgo frente a laceraciones y heridas a bala. La posición, forma y propiedades del hueso y cartílago de la nariz determinan considerablemente la forma y armonía de la cara y de la función de la cavidad nasal.

CAVIDAD NASAL

Las fosas nasales se extienden desde las narinas anteriormente, hasta las coanas posteriormente, continuándose desde allí con la nasofaringe. Usualmente ambas fosas nasales son de diferente tamaño. Cada lado a su vez puede ser dividido en el vestíbulo nasal y la cavidad nasal propiamente tal. El vestíbulo nasal es la porción más anterior, limitada lateralmente por el ala de la nariz y medialmente por la porción más anterior del septum. El vestíbulo está recubierto por epidermis que contiene pelos (vibrisas) y

glándulas sebáceas. Este último es el único sitio posible de origen de los furúnculos nasales. La pared medial del vestíbulo nasal está conformada por la columela. El techo del vestíbulo está formado por cartílago alar, ya que su crura medial se extiende en la columela y su parte lateral da soporte a la pared externa del vestíbulo. Así los cartílagos alares determinan la forma de la punta nasal y el grado de apertura de ella.

CAVIDADES PARANASALES

Las cavidades paranasales son prolongaciones de la cavidad nasal hacia los huesos vecinos del cráneo. Son cavidades pares existiendo una gran variabilidad entre un individuo y otro e incluso dentro de un mismo sujeto. Pudiendo existir ausencias (agenesia) o menor desarrollo (hipoplasia). Los senos paranasales son maxilares, etmoidales anterior y posterior, frontal y esfenoidal, están recubiertos por mucoperiostio.

LA GARGANTA

La cavidad oral es por donde la comida es ingerida y comienza el proceso digestivo con la masticación y acción enzimática de la saliva. La deglución se inicia voluntariamente en la cavidad oral, con lo cual el bolo alimenticio pasa hacia la faringe. Además permite la detección de sabores y, articulación y modulación de las palabras. Cuando la nariz está tapada es posible respirar por esta vía. La saliva lubrica los tejidos orales, limpia la boca y comienza el proceso digestivo mientras se mastican los alimentos, participa además de la inmunidad natural, evita las caries y las enfermedades periodontales.

FARINGE

La faringe es la continuación hacia posterior de la cavidad oral y fosas nasales, corresponde a un tubo muscular que se ancla en la base del cráneo hacia inferior hasta alcanzar el cartílago cricoides (C6). Mide aproximadamente 15 cm de largo. La faringe se divide en nasofaringe, orofaringe e hipofaringe.

- **Nasofaringe:** Desde la base del cráneo al paladar blando, se identifica el ostium de la tuba auditiva en su pared lateral y la tonsila faríngea o adenoides en su pared posterior.
- **Orofaringe:** Desde el paladar blando a la epiglotis (a nivel de C3).
- **Hipofaringe (laringofaringe):** Desde la epiglotis hasta el pliegue inferior del cartílago cricoides (a nivel de C6). La laringe se encuentra dentro de la laringofaringe.

El Anillo de Waldeyer es una estructura de tejido linfoide cuya función es la protección de la entrada de la vía aérea y digestiva, ya que permite un contacto con antígenos potencialmente dañinos de forma controlada, permitiendo así el desarrollo de linfocitos específicos y por tanto una óptima respuesta inmune. Está compuesto por:

- **Tonsila faríngea o adenoides:** Se ubica en la pared posterior de la nasofaringe. En los niños se encuentra hipertrófica con lo cual obstruyen las coanas y dificulta la respiración. En la adolescencia este tejido se atrofia.
- **Tonsila tubaria.**
- **Tonsila o amígdala palatina:** Es importante reconocer la irrigación de las amígdalas palatinas dada su relevancia quirúrgica. Su irrigación proviene de la arteria carótida externa. El polo superior está irrigado por la arteria faríngea ascendente y palatina ascendente y descendente. El polo inferior está irrigado por la arteria tonsilar de la arteria facial y por la arteria lingual.
- **Tonsila o amígdala lingual.**
- **Cordones faríngeos posteriores** (acúmulos linfáticos en la pared posterior).

LARINGE

Macroscópicamente la laringe se divide en 3 regiones:

- **Supraglotis:** su límite superior está dado por el borde superior de la epiglotis, los pliegues ariepiglóticos, los cartílagos aritenoides y el pliegue interaritenóideo. El borde inferior está delimitado por el borde lateral del ventrículo laríngeo.
- **Glottis:** contiene a los pliegues vocales verdaderos y se extiende desde el límite con la supraglotis hasta 1 cm bajo los pliegues vocales.
- **Subglottis:** desde 1 cm bajo el pliegue vocal hasta el borde inferior del cartílago cricoides.

El esqueleto laríngeo está unido superiormente al hueso hioides, que tiene forma de U y se une por una serie de ligamentos y músculos a la base del cráneo y a la mandíbula. Posee 3 cartílagos impares (tiroides, cricoides y epiglotis) y 3 cartílagos pares (Aritenoides, Cuneiforme y Corniculado).

4.2.1.- ALTERACIONES OTORRINOLARINGOLÓGICAS

Las prácticas en otorrinolaringología se remontan a la antigüedad, existen registros de cirugías otorrinolaringológicas (ORL) que datan de 2500 AC, sin embargo, sólo se constituyó como especialidad hacia los inicios del siglo XIX, acompañada de la aparición e implementación de la endoscopia. Esta es una especialidad que comprende el manejo clínico y quirúrgico de las patologías de oído, fosas nasales, senos paranasales, faringe y laringe, con un enfoque basado en la prevención, diagnóstico y tratamiento.

Las enfermedades otorrinolaringológicas tienen una elevada incidencia en la población general, tanto en patologías agudas como crónicas; esto se refleja en la atención médica

primaria, donde alrededor del 40% de los motivos de consulta en la práctica clínica diaria se componen por problemas de oído, nariz y faringolaringe.

Es de gran importancia resaltar que en el abordaje clínico diario de las patologías ORL se presentan de forma común errores en el establecimiento del diagnóstico específico, principalmente debido a una anamnesis inadecuada o un examen físico incorrecto o insuficiente; como consecuencia los pacientes reciben un abordaje terapéutico inapropiado y no son remitidos oportunamente a servicios de atención especializada.

La otitis media aguda (OMA) es una enfermedad de presentación común en la población infantil, cerca del 90% de los niños la padecen en los primeros 5 años de vida. La etiopatogenia de esta afección se atribuye principalmente a procesos infecciosos, los cuales pueden convertirse en recurrentes y llevar a diversas complicaciones como ruptura de la membrana timpánica, sordera por conducción, déficit del lenguaje o problemas en el desarrollo educativo. Además de esto, la disfunción en la trompa de Eustaquio es un factor fundamental para el desarrollo de OMA; algunos factores como hipertrofia adenoidea, rinitis alérgica y anomalías en la pirámide nasal favorecen esta disfunción y consecuentemente el desarrollo de OMA.

La OMA puede ser secundaria a una complicación durante una infección respiratoria de vías superiores (URI-por sus siglas en inglés). Durante estas infecciones las citoquinas juegan un papel importante en la defensa, debido a su función, cuando se activan generan secreción nasal e inducen inflamación y la presencia de infecciones respiratorias severas.

El proceso inflamatorio desencadenado como respuesta al agente etiológico es característico en esta patología, este es un paso crítico que contribuye con la defensa del hospedero, sin embargo, este mismo en ocasiones se convierte en un proceso perjudicial para el ser humano, favoreciendo significativamente el desarrollo, la progresión de la otitis media (OM) y la presentación de las diferentes formas clínicas de la misma, entre las cuales se puede encontrar la OM con efusión, crónica purulenta y crónica con colesteatoma.

Otra patología ORL de presentación común es la Rinitis Alérgica (RA), la cual está definida como una inflamación de la mucosa nasal que es inducida por alérgenos, ocasionando síntomas como: estornudos, congestión, secreción, prurito y obstrucción nasal. Es una enfermedad atópica, que se caracteriza por presentar niveles altos de inmunoglobulina E (IgE) sérica, sobreproducción de linfocitos T ayudadores, citoquinas y acumulación de eosinófilos en la mucosa nasal .

Los síntomas relacionados con la faringe son otro motivo de consulta frecuente tanto en los servicios generales como especializados; la faringitis aguda ocurre en 1.3% de los pacientes hospitalizados, sus manifestaciones son muy poco específicas y pueden confundirse con un resfriado común de origen viral; es importante resaltar que solo 5 a 15% de los casos en la población adulta corresponden a etiología bacteriana (*Streptococcus pyogenes*), es decir, la mayoría de estas corresponden a cuadros virales que no requieren tratamiento antibiótico.

Otras alteraciones ORL comunes en el medio, están relacionadas con las actividades de la vida diaria que ejercen los pacientes, por ejemplo, en algunas profesiones, la voz es el principal medio de trabajo, lo cual obliga a un sobreesfuerzo de la misma que paulatinamente se va convirtiendo en un hábito y consecuentemente se altera el mecanismo de producción vocal de forma prolongada llevando a condiciones conocidas como disfonías. La patogenia y el mantenimiento de las disfonías funcionales, se pueden comprender mejor al enfocarse en los factores epidemiológicos tanto de los desencadenantes como de los favorecedores, que provocan el sobreesfuerzo vocal; en este punto es importante resaltar que no solo son situaciones normales de la vida cotidiana las que llevan a alteraciones de este tipo, así mismo se tienen diferentes afecciones agudas o crónicas que participan en la fisiopatología de estas alteraciones vocales. Dentro de estos factores antes mencionados se encuentran patologías como:

- Laringitis aguda o por reflujo
- Traumatismo laríngeo
- Procesos alérgicos
- Amigdalitis

- Sinusitis
- Faringitis

Finalmente, otra patología que cobra importancia en el medio debido a sus consecuencias es la hipoacusia; alrededor del 50% de los niños con sordera profunda se pueden catalogar de origen genético en el cual están involucrados una gran cantidad de genes, que son la causa de la heterogeneidad en la sordera hereditaria.

