VI Lecciones en Salud Comunitaria:

Sociedad Científica Española de Formación Sanitaria

Octubre 2019

SOCIFOSA

Salud Comunitaria: Atención Primaria, Pediatría, Ginecología.

Edición Octubre 2019

Autores y compiladores de la obra:

Fernández López, Antonio José.

Moreno Alfaro, Manuel.

Fernández López, Miguel.

De Prados González, Cristina.

Sociedad Científica Española de Formación Sanitaria (SOCIFOSA)

Fecha publicación: 03/Octubre/2019.

Sociedad Científica Española de Formación Sanitaria (SOCIFOSA). Inscrita en el Registro Nacional de Sociedades Científicas con número 611948.

El contenido de esta publicación se presenta como un servicio a las profesiones sanitarias, reflejando las opiniones, investigaciones, textos, ilustraciones e iconografía propios de los atores y facilitados por ellos mismos bajo su exclusiva responsabilidad; no asumiendo la editorial ni SOCIFOSA ninguna responsabilidad derivada de la inclusión de las mismas en dicha obra.

Propiedad y reservados todos los derechos a Miguel Fernández López. No se permite la reproducción total o parcial de esta obra, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio (electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otros) sin autorización previa y por escrito de los titulares del copyright. La infracción de dichos derechos puede constituir un delito contra la propiedad intelectual.

ISBN: 978-84-120275-5-6

Al ser un libro electrónico digital, no requiere depósito legal.

Producción editorial por SOCIFOSA.

Email: Contacto@cienciasanitaria.es // **WEB:** https://cienciasanitaria.es/

ÍNDICE DE CAPÍTULOS
TOMO I

- Tema 1. **ALERGIA A LOS FRUTOS SECOS.**
- ***BEATRIZ FERNÁNDEZ CARMONA, MARÍA AURORA GUTÍERREZ GARCÍA , RUTH BOUSOÑO VIZCAÍNO, AIDA GIL VECINO***
- Tema 2. **BENEFICIOS DE LA LACTANCIA MATERNA .**
- ***LAUDELINO ROZADA GUTIERREZ***
- Tema 3. **BRUXISMO.**
- ***MARIA AMOR GUTIÉRREZ DÍAZ***
- Tema 4. **CALIDAD ASISTENCIAL. NECESIDAD DE INDICADORES DE CALIDAD.**
- ***ILLÁN SÚAREZ RODRÍGUEZ, BEGOÑA RODRÍGUEZ SANTIAGO, Mª PAZ NÚÑEZ FERNÁNDEZ***
- Tema 5. **LA ENFERMERÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA BAJO EL PUNTO DE VISTA DEL PACIENTE.**
- ***RAMÓN ORTEGA TORTOSA, SONIA LUIS ARGANDOÑA***
- Tema 6. **INTERVENCIÓN EDUCACIONAL DE ENFERMERÍA DURANTE EL EMBARAZO.**
- ***RAMÓN ORTEGA TORTOSA, SONIA LUIS ARGANDOÑA***
- Tema 7. **HISTEROSALPINGOGRAFIA: PARTICULARIDADES Y PREPARACIÓN EN MUJERES EMBARAZADAS.**
- ***ROGER DANIEL PLASENCIA MEDINA***
- Tema 8. **FISIOTERAPIA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE.**
- ***GUILLERMO JOSE PARCERO IGLESIAS***
- Tema 9. **TRANSPORTE SANITARIO.**
- ***SUSANA MARTIN LORENTE***
- Tema 10. **CONTRAINDICACIONES PARA LA LACTANCIA MATERNA.**
- **ANA ISABEL ROZADA GUTIERREZ**

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 11. **MEDICIÓN DE LAS CONSTANTES VITALES.**
- ***ANA VIOR LÓPEZ , ESTEFANÍA BELLÓN DEL PEÑO***
- Tema 12. **LA DIABETES GESTACIONAL.**
- ***ÁNGEL MARTÍN PRÁXEDES***
- Tema 13. **EL RECICLAJE DENTRO DEL SISTEMA DE SALUD.**
- ***CELESTINA GARCÍA-JOVE GONZÁLEZ, BIBIANA NUÑO PÉREZ , SILVIA MARÍA PRIETO FERNÁNDEZ, TANIA MARÍA PRIETO FERNÁNDEZ***
- Tema 14. **EL VALOR DE LA COMUNICACIÓN INTERPERSONAL EN CON PACIENTES Y FAMILIARES EN CONTEXTOS SANITARIOS.**
- ***CRISTINA CABEZUELO VECINA***
- Tema 15. **EMBARAZO EN LA MUJER OSTOMIZADA.**
- ***MARTA RIVERA GONZÁLEZ, FRANCISCO JAVIER CASAMAYOR FERNÁNDEZ***
- Tema 16. **SÍNTOMAS Y MOTIVOS DE CONSULTA MÁS FRECUENTES EN ATENCIÓN PRIMARIA PEDIÁTRICA.**
- ***EVA QUIRÓS FERNÁNDEZ***
- Tema 17. **GESTIÓN DE CONDUCTAS AGRESIVAS EN ATENCIÓN PRIMARIA PARA EL PERSONAL CELADOR Y AUXILIAR ADMINISTRATIVO DE GESTIÓN Y SERVICIOS SANITARIOS.**
- ***JOSÉ ALBERTO DE LA ROZ LLANO, PATRICIA VILLAMIL GARCÍA, ROSA MARÍA LÓPEZ COSMEA***
- Tema 18. **ATENCION PRIMARIA EN LA SALUD COMUNITARIA.**
- ***JULIA MENÉNDEZ FERNÁNDEZ, ROSA MARIA GARCÍA PEREZ***
- Tema 19. **LA BRONQUIOLITIS INFANTIL.**
- ***REBECA LÓPEZ HEVIA, TAMARA LÓPEZ HEVIA***
- Tema 20. **LA CANDIDIASIS VAGINAL.**
- ***MARÍA ROSA RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 21. **LACTANCIA MATERNA EN EL LABIO LEPORINO O FISURA PALATINA.**
- ***ROSA MARGARITA BARROS PURRIÑOS, SUSANA PIERNAVIEJA MIGUEL***
- Tema 22. **LA MAMOGRAFIA EN EL SERVICIO DE GINECOLOGIA.**
- ***ANDREA SAN MARTIN GONZALEZ***
- Tema 23. **LA PREECLAMPSIA, UNA COMPLICACIÓN DEL EMBARAZO.**
- **TA*MARA LÓPEZ HEVIA, REBECA LÓPEZ HEVIA***
- Tema 24. **EL PARTO.**
- ***EDITA RAKASIENE, LUZMILA SALCAN LONDO***
- Tema 25. **PEDIATRIA PREVENTIVA EN ATENCIÓN PRIMARIA.**
- ***BLANCA EMILIA DE LAS HERAS OCHOA*, MIGUEL ANGEL FERNÁNDEZ UNZUA**
- Tema 26. **LA IMPORTANCIA DEL AMAMANTAMIENTO.**
- ***CARMEN AMALIA CASTAÑO NORIEGA***
- Tema 27. **FUNCIÓN CARDIACA.**
- ***MARIA DOLORES MORENO GARCIA, MARIA ELENA AGUILERA MESEGUER, NOELIA MANRIQUE GONZALEZ, LIDIA RODRIGUEZ LOPEZ***
- Tema 28. **EL ANCIANO CUIDADOS Y ATENCIÓN.**
- ***MARTHA CECILIA GONZALEZ VARGAS, MONTSERRAT VIGUERA SOLIS, YARINA PRIETO ALCAÑIZ, CARLA MARTINEZ FERNANDEZ***
- Tema 29. **ACTUACIÓN DEL TCAE ANTE EL PACIENTE CON DISFAGIA.**
- ***Mª DE LOS ANGELES DIAZ MARTINEZ, TANIA ANTUÑA ALVAREZ, NORMA LORENA BUYO AVALOS, Mª AMOR QUETZAL GONZALEZ RODRIGUEZ***
- Tema 30. **IMPORTANCIA DE LA LACTANCIA MATERNA EN PREMATUROS.**
- ***ROMINA GONZÁLEZ PÉREZ, EVA RIDOCCI OLMO***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 31. **MECANISMOS DE PREVENCION ANTE UN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR.**
- ***MARIA DOLORES FERNANDEZ MENENDEZ, ANDREA PIQUERO FERNANDEZ, ANDREA ALVAREZ BAYON, MARIA ISABEL RAMOS SASTRE***
- Tema 32. **PROCALCITONINA, EN LOS PACIENTES CON SEPSIS.**
- ***MARÍA ELENA AGUILERA MESEGUER, MARÍA DOLORES MORENO GARCÍA, NOELIA MANRIQUE GONZÁLEZ, LIDIA RODRÍGUEZ LÓPEZ***
- Tema 33. **EMBARAZO ECTÓPICO.**
- ***LEONOR FERNÁNDEZ GUTIÉRREZ***
- Tema 34. **REFLEJOS DEL RECIÉN NACIDO.**
- ***LUZMILA SALCAN, EDITA RAKASIENE***
- Tema 35. **CANDIDIASIS ORAL.**
- ***NOELIA MANRIQUE GONZÁLEZ, LIDIA RODRIGUEZ LÓPEZ, MARIA DOLORES MORENO GARCÍA, MARIA ELENA AGUILERA MESEGUER***
- Tema 36. **TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DE BAJO RIESGO : ALTA PRECOZ Y TRATAMIENTO AMBULATORIO.**
- ***MONTSERRAT PIÑERA MATA***
- Tema 37. **ANTIGUALANTES OR: ACENOCUMAROL.**
- ***LAURA GARCÍA CARBONELL, JUAN FERNANDO CUENCA NAVARRO***
- Tema 38. **CRIBADO NEONATAL.**
- ***ALMUDENA SUERO ÁLVAREZ, EVA PILOÑETA GONZÁLEZ, HÉCTOR FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ, VANESSA RODRÍGUEZ GARCÍA***
- Tema 39. **MEDIDAS DE SEGURIDAD EN LA CONTENCION MECÁNICA EN AGITACIÓN PSICOMOTRIZ**
- ***ROMINA GONZALEZ PEREZ***
- Tema 40. **DEFICIT DE COBRE O ENFERMEDAD DE MENKES.**
- ***BLANCA ROSA INFANTES BUENO***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 41. **GRIPE: CUIDADOS DE ENFERMERÍA.**
- ***EDUARDO IBÁÑEZ TOMÁS***
- Tema 42. **ÚLCERAS POR PRESIÓN Y SU RELACIÓN CON EL ESTADO NUTRICIONAL.**
- ***MANUEL FERRANDI LÓPEZ, PILAR MARTÍNEZ DE LA ROSA***
- Tema 43. **GINECOLOGIA: POLIPOS UTERINOS.**
- ***GEMA MARIA BERNAL ALONSO, MIGUEL ÁNGEL FERNÁNDEZ UNZUA***
- Tema 44. **IMPORTANCIA DE LA LACTANCIA MATERNA EN PREMATUROS.**
- ***ROMINA GONZÁLEZ PÉREZ, EVA RIDOCCI OLMO***
- Tema 45. **ENFERMERA GESTORA DE CASOS.**
- ***MÓNICA FERNÁNDEZ FALCÓN***
- Tema 46. **FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR A TENER EN CUENTA POR LA ENFERMERA.**
- ***RAQUEL ALFAYATE SIERRA, BELÉN SIERRA VARA***
- Tema 47. **SÍNDROME DE COUVADE: VIVENCIA PATERNAL DE LOS SÍNTOMAS DEL EMBARAZO.**
- ***TANIA CASAMITJANA GIRALDO***
- Tema 48. **SÍNDROME DE SINDING LARSEN-JOHANSSON: A PROPÓSITO DE UN CASO.**
- ***LAURA ÁLVAREZ FRANCISCO, SARA GONZÁLEZ HENARES***
- Tema 49. **PIOMETRA SENIL POR PREVOTELLA BIVIA: PAPEL DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA PARA EL DIAGNÓSTICO POR IMAGEN.**
- ***ANA MILENA MUÑOZ***
- Tema 50. **STREPTOCOCCUS AGALACTIAE.**
- ***HÉCTOR FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ, ALMUDENA SUERO ÁLVAREZ, VANESSA RODRÍGUEZ GARCÍA, EVA PILOÑETA GONZÁLEZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 51. **ACTIVIDAD FÍSICA Y EJERCICIO PARA EL DOLOR CRÓNICO EN ADULTOS.**
- ***JOSÉ MANUEL GUTIÉRREZ LÓPEZ, SHEILA PECES SÁNCHEZ, ALBA DE LA VEGA GALÁN***
- Tema 52. **ENCEFALITIS EN PEDIATRÍA.**
- ***LORENA PORTILLA GARCÍA***
- Tema 53. **LA PUNCIÓN SECA EN EL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL.**
- ***JORGE SÁNCHEZ-INFANTE GÓMEZ-ESCALONILLA***
- Tema 54. **OLANZAPINA DEPOT: GUÍA DE ADMINISTRACIÓN Y RECOMENDACIONES.**
- ***ALBA DE LA VEGA GALÁN, JOSE MANUEL GUTIÉRREZ LÓPEZ., SHEILA PECES SANCHEZ***
- Tema 55. **DIABETES MELLITUS GESTACIONAL. ASPECTOS RELEVANTES.**
- ***MARÍA JESÚS MORÁN CRIADO, ISABEL CHACÓN BAUTISTA, TERESA REYES SÁNCHEZ***
- Tema 56. **EL CRIBADO DEL CÁNCER DE CÉRVIX**
- ***IZASKUN ARPIREZ ROBLEDO***
- Tema 57. **ESPIROMETRÍA PARA ENFERMERÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA.**
- ***ESTÍBALIZ GARCÍA PEREA***
- Tema 58. **FIBROSIS QUÍSTICA: UNA ENFERMEDAD HEREDITARIA.**
- ***NEREA MORAIS ALVAREZ, MIRIAN VILLANUEVA SÁNCHEZ , SABRINA ZANGO POZO***
- Tema 59. **INCIDENCIA DE ENFERMEDADES Y PROBLEMAS EN LA PIEL.**
- ***JORGE SAL GARCÍA***
- Tema 60. **CONDROMALACIA ROTULIANA: A PROPÓSITO DE UN CASO.**
- **SARA GONZÁLEZ HENARES**

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 61. **LA ENFERMEDAD CELÍACA.**
- ***LETICIA FERNÁNDEZ SÁNCHEZ, MARÍA DE LA CUESTA TUÑÓN***
- Tema 62. **TIPOS DE PACIENTES EN CENTROS DE SALUD.**
- ***HECTOR CRISTOBO MARTÍNEZ, VANESA MONTES COLLÍA***
- Tema 63. **STREPTOCOCCUS AGALACTIAE Y EL RIESGO FETAL.**
- ***MIRIAN VILLANUEVA SÁNCHEZ, SABRINA ZANGO POZO, NEREA MORAIS ALVAREZ***
- Tema 64. **PRÚRIGO ESTRÓFULO.**
- **MARIA AMOR MANZANO SALPURIDO, OMAR WALID MUQUEBIL ALI AL SHABAN RODRIGUEZ**
- Tema 65. **CONOCIMIENTO Y TRATAMIENTO E LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN.**
- ***LAURA SALCEDA GARCÍA, MARIA DEL MAR GARCÍA PRESA***
- Tema 66. **VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO.**
- ***MARTA MARÍA RECIO GARCÍA, ANGELA SÉSAR NAVAL, LAURA LÓPEZ GARCÍA, ANA BELÉN RECIO GARCÍA***
- Tema 67. **ACCESO VASCULAR EN HEMODIAISIS.**
- ***CARMELA TROYAS VISUS, ANA MARTINEZ-PEÑA RUIZ, CRISTINA HUARTE USTARROZ, LEYRE IBERO PEMAN***
- Tema 68. **COAGULOPATÍAS.**
- ***MARÍA AZUCENA SAMPEDRO GARCÍA, MARTA VELASCO ARRANZ, ROSARIO ISABEL LÓPEZ SANTOS, ELENA GONZÁLEZ LÓPEZ***
- Tema 69. **ENFERMEDADES DEBIDAS A RIESGOS BIOLÓGICOS.**
- ***ELENA GONZÁLEZ LÓPEZ, MARÍA AZUCENA SAMPEDRO GARCÍA, MARTA VELASCO ARRANZ, ROSARIO ISABEL LÓPEZ SANTOS***
- Tema 70. **ESTUDIO DEL USO DE INFUSORES ELASTOMÉRICOS EN EL DOMICILIO DE PACIENTES PALIATIVOS.**
- ***LAURA ALONSO RODRÍGUEZ, MARIA LUISA GARCÍA FERNÁNDEZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 71. **RECOMENDACIONES EN MENOPAUSIA Y CLIMATERIO.**
- ***ÁUREA GARCÍA MÉNDEZ***
- Tema 72. **EFICACIA DEL USO DEL ENFOQUE DE INTEGRACIÓN SENSORIAL EN TERAPIA OCUPACIONAL EN UN NIÑO PREMATURO. ESTUDIO DE CASO.**
- ***ANA MARÍA PÉREZ RIVAS, MARTA RÍOS LEÓN***
- Tema 73. **PROPUESTA DE PLAN DE CUIDADOS ESTANDARIZADO DE NIÑOS CON LEUCEMIA Y FAMILIARES**.
- ***VIRGINIA RODRÍGUEZ GONZÁLEZ , SANDRA CARO CALDERÓN***
- Tema 74. **MARCADORES TUMORALES.**
- ***MONTSERRAT FERNÁNDEZ ÁLVAREZ, YESICA DÍAZ ROCES , COVADONGA FERNÁNDEZ SUAREZ, VIRGINIA CASTARROYO MERINO***
- Tema 75. **EL RECICLAJE DENTRO DEL SISTEMA DE SALUD.**
- ***CELESTINA GARCÍA-JOVE GONZÁLEZ, BIBIANA NUÑO PÉREZ, SILVIA MARÍA PRIETO FERNÁNDEZ, TANIA MARÍA PRIETO FERNÁNDEZ***
- Tema 76. **FARMACOLOGÍA PARA EL TCAE.**
- ***MARÍA BELÉN GARCÍA BARBA***
- Tema 77. **FIEBRE DEL VIAJERO EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA.**
- ***MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ CHAVES , FERNANDO HINOJOSA FUENTES***
- Tema 78. **IMPORTANCIA DE LA COMUNICACIÓN Y LA FORMACIÓN DEL EQUIPO MULTIDISPLINAR EN LA ATENCIÓN PRIMARIA.**
- ***ARÁNZAZU RODRÍGUEZ POLA, JÉSICA MARA LÓPEZ POLA, ANABEL DÍAZ MARTÍNEZ, MONTSERRAT DÍAZ MARTÍNEZ***
- Tema 79. **INFLUENCIA DEL DOLOR CRÓNICO EN LAS ACTIVIDADES BÁSICAS DE LA VIDA DIARIA E INTERVENCIÓN DESDE UN ENFOQUE DE TERAPIA OCUPACIONAL.**
- **PATRICIA GARCÍA PÉREZ, PATRICIA RUIZ CASTILLA**
- Tema 80. **SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO EN PACIENTE CON DEMENCIA.**
- ***MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ CHAVES, FERNANDO HINOJOSA FUENTES***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 81. **SINDROME DEMENCIAL.**
- ***SONIA RON PÉREZ***
- Tema 82. **ABORDAJE DEL ALCOHOLISMO EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA .**
- ***MARÍA DE GRACIA RUIZ MORA, BEATRIZ GARCÍA SERRANO, MARTA ATIENZA CORREAS***
- Tema 83. **CUIDADOS PALIATIVOS: LA VÍA SUBCUTÁNEA.**
- ***CARLOTA ACOSTA BERNARDO, VERÓNICA ESPINA GONZÁLEZ, TAMARA GARCÍA ORDOÑEZ, AIDA GARCÍA ARDURA***
- Tema 84. **AGUDIZACIÓN ASMÁTICA TRATAMIENTO AMBULATORIO.**
- ***JÉSSICA LÓPEZ CERNUDA***
- Tema 85. **ATENCIÓN COMUNITARIA EN PACIENTES CON CÁNCER DE MAMA TRAS TRATAMIENTO CON RADIOTERAPIA.**
- ***JOSÉ MARÍA MARTÍNEZ MARTÍNEZ***
- Tema 86. **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX**
- ***PATRICIA MARTINEZ GARCÍA, ELIZABET GARCÍA GRANDA, MARTA MARÍA MORENO FERNÁNDEZ, RAQUEL RUIZ TORRADO***
- Tema 87. **ATENCIÓN Y CUIDADOS AL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS TIPO I.**
- ***MERCEDES ÁLVAREZ ANIA, NURIA HUERTA GONZÁLEZ***
- Tema 88. **BRONQUIOLITIS EN EL NIÑO**.
- ***LEYRE MARTINEZ GOÑI, LUCIA LABORRA FAGOAGA, MARIA IBARROLA ELIZAGARAY, OLATZ NAIARA ESLAVA ABAURREA***
- Tema 89. **CAMPAÑA ANUAL DE VACUNACIÓN CONTRA LA GRIPE.**
- ***FERNANDO CARBALLO COYA, MARTA DE LA VEGA MARTINEZ, SONIA MARÍA PLAZA GARCÍA***
- Tema 90. **EDULCORANTES Y SALUD.**
- ***OLGA CAAMAÑO SELMA, JESÚS MARTÍN ROMERO***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 91. **MUSICOTERAPIA EN NIÑOS CON TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTAS.**
- ***OLGA CAAMAÑO SELMA, JESÚS MARTÍN ROMERO***
- Tema 92. **INCONTINENCIA URINARIA Y EMBARAZO.**
- ***SARA BERMEJO SANDÍN, ANAÏS NAVARRO ALONSO***
- Tema 93. **ABORDAJE ENFERMERO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ATENCIÓN PRIMARIA.**
- ***LYDIA SÁNCHEZ FERNÁNDEZ, RICARD CONDE TORRES, CLARA GIL TORRAS***
- Tema 94. **EL BURNOUT EN FISIOTERAPEUTAS.**
- ***GONZALO PRIETO CRISTOBAL***
- Tema 95. **PROMOCIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA DURANTE LA GESTACIÓN.**
- ***RAQUEL SANTALIESTRA ELVIRA***
- Tema 96. **FIEBRE RECURRENTE ENDÉMICA. ETIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.**
- ***BORJA MERELO NICOLÁS***
- Tema 97. **ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA (EHGNA). A PROPÓSITO DE UN CASO.**
- ***ISABEL LLAMAS BELLIDO***
- Tema 98. **ESCUELA DE PADRES. ZONA BÁSICA DE SALUD ETXARRI-ARANATZ.**
- ***ANIA IRAZOQUI CEBERIO, CARMEN CARLOTA MARTINEZ ESQUIROZ***
- Tema 99. **CONJUNTIVITIS VIRICA EPIDÉMICA.**
- ***TAMARA DORADO FERNANDEZ, MARTA FERNÁNDEZ GUDIN***
- Tema 100. **CONOCIMIENTOS DE LOS ESTUDIANTES DE ENFERMERÍA SOBRE LA CONSERVACIÓN DE LAS VACUNAS.**
- ***MYRIAN CARCELÉN RODENAS, MARIO PARREÑO JAREÑO, INMACULADA CARCELÉN RODENAS, MIGUEL ÁNGEL GARCÍA GARCÍA, REMEDIOS CABAÑERO LUJÁN***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS
TOMO II

- Tema 101. **ESTRUCTURA DEL SERVICIO DE RADIODIAGNÓSTICO..**
- ***MARTA MARIA CASTRILLÓN FERNÁNDEZ, EVA MARIA GARZÓN CANDELA***
- Tema 102. **VPH. PREVENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA DEL CÁNCER DE CÉRVIX.**
- ***BEATRIZ GARCÍA DÍAZ, MIRIAM GARCÍA GARCÍA, ÁNGELA ÁLVAREZ CABO, MARÍA ISABEL CHAVES MARTÍNEZ***
- Tema 103. **CRIBADO NEONATAL DE ENFERMEDADES ENDOCRINO-METABÓLICAS.**
- ***BEATRIZ GARCÍA SERRANO, MARTA ATIENZA CORREAS, MARÍA DE GRACIA RUIZ MORA***
- Tema 104. **TUMORES ÓSEOS Y LESIONES PSEUDOTUMORALES: UNA APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA DESDE LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA.**
- ***CYNTHIA VIDAL CAMEÁN, TANIA HIERRO TORNER***
- Tema 105. **DETECCIÓN E INTERVENCIÓN ANTE EL MALTRATO DE PERSONAS MAYORES.**
- ***MARIA CONCEPCION RODRIGUEZ VIAÑA***
- Tema 106. **DIABETES GESTACIONAL**
- ***CLARA GIL TORRAS, LYDIA SANCHEZ FERNANDEZ, RICARD CONDE TORRES***
- Tema 107. **DIARREA CRÓNICA DEL VIAJERO: A PROPOSITO DE UN CASO.**
- ***ELENA BAZTARRICA, Mª JOSÉ LUMBIER MARTINEZ DE MORENTIN, IRENE LOSADA ÁLVAREZ, MAITE LLORENTE ARMENDARIZ***
- Tema 108. **PROBLEMAS DE SALUD EN EL EMBARAZO: EMBARAZO ECTÓPICO.**
- ***MÓNICA GONZÁLEZ GONZÁLEZ***
- Tema 109. **EPILEPSIA GENERALIZADA IDIOPÁTICA.**
- ***LIDIA RODRIGUEZ LOPEZ, MARIA DOLORES MORENO GARCIA, MARIA ELENA AGUILERA MESEGUER, NOELIA MANRIQUE GONZALEZ***
- Tema 110. **ESPIROMETRIAS: CONCEPTOS BÁSICOS.**
- ***RICARD CONDE TORRES, CLARA GIL TORRAS, LYDIA SÁNCHEZ FERNÁNDEZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 111. **ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN DEL CÁNCER DE CÉRVIX.**
- ***ROCÍO JUNCO BLANCO***
- Tema 112. **EVALUACIÓN DE LA FORMACIÓN DE RCP EN LAS ESCUELAS INFANTILES.**
- ***VANESSA CÁRDABA GARCÍA, CRISTINA BENAVIDES RODRIGUEZ, JUDITH ÁLVAREZ RIESGO, ALBA MARÍA CABAL VALLE***
- Tema 113. **HIGIENE SEXUAL.PLANIFICACIÓN FAMILIAR.METODOS ANTICONCEPTIVOS.**
- ***ESTHER RODRIGUEZ CASTELLANOS***
- Tema 114. **HIPOSPADIAS, UN PROBLEMA EN PEDIATRÍA.**
- ***CRISTIAN DE LA VIÑA GARCÍA, MARÍA GAYO IGLESIAS, MARTA FERNÁNDEZ GUDÍN, JESSICA BLANCO SIERRA***
- Tema 115. **INYECCIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA PARA EL TRATAMIENDO DE LA INCONTINENCIA URINARIA. COMPLICACIONES.**
- ***SABELA PARDO DÍAZ, XABIER AMEZTOY ECHENIQUE, LEYRE REMIREZ SIMÓN***
- Tema 116. **PROPUESTA DE TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA PARA LA LESIÓN DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR.**
- ***CLAUDIA CUEVAS MENÉNDEZ, PATRICIA FERVIENZA FUEYO***
- Tema 117. **AUTOEXPLORACIÓN MAMARIA.**
- ***BEATRIZ CUBAS RODRÍGUEZ, ERIKA RAMOS GARCÍA***
- Tema 118. **BABY LED WEANING (BLW) ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA GUIADA POR EL BEBÉ.**
- ***MAITE RODRÍGUEZ ANTÚNEZ, NEREA OTEO GARCÍA, NURIA OSCÁRIZ PIEDRAFITA, MARÍA CARRILLO DE ALBORNOZ LEZAUN***
- Tema 119. **ENFERMEDADES TIPICAS DE LA INFANCIA.**
- ***EVA CLARA SAIZ LANDERAS, MONICA FERNANDEZ FALCON***
- Tema 120. **ELECTROTERAPIA DE ALTA FRECUENCIA EN EL DOLOR: ONDA CORTA EN ARTROSIS DE RODILLA.**
- ***EVA SÁNCHEZ-VIZCAÍNO BASTANTE, MARÍA GRACIA MARTÍNEZ NARANJO, JAIME CUEVA DE MERA, ELENA TARJUELO DEL MOLINO***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 121. **PAPEL DEL CARPINTERO EN CENTROS DE ATENCIÓN PRIMARIA.**
- ***UBALDO MERINO RODRIGUEZ***
- Tema 122. **EFECTOS DE LA REALIDAD VIRTUAL FRENTE A LA TERAPIA CONVENCIONAL EN NIÑOS CON PBO.**
- ***SONSOLES AGÜERIA ÁLVAREZ, SARA RODRÍGUEZ SUÁREZ***
- Tema 123. **PEDIATRIA PREVENTIVA EN ATENCIÓN PRIMARIA.**
- ***BLANCA EMILIA DE LAS HERAS OCHOA***
- Tema 124. **PLAGIOCEFALIA POSTURAL.**
- **SARA RODRÍGUEZ CARBAJO, DIEGO CERRO TORRE, NATALIA VEGA REGUERAS, AINHOA VEGA REGUERAS**
- Tema 125. **PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD.**
- ***MARÍA ESTHER PELÁEZ SÁNCHEZ, JAIR MARTÍNEZ DÍAZ, SONIA MARÍA PLAZA GARCÍA***
- Tema 126. **PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS MÁS FRECUENTES EN LAS CONSULTAS DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA.**
- ***MIRIAM DE LA RIVA LARIO***
- Tema 127. **CASO CLINICO HIPERTIROIDISMO.**
- ***MONICA CORRALES PINTO, MARIA VICTORIA COUTO CALVO, ANGELA GARCIA RODRIGUEZ, ELENA DIAZ-CUETO MARTINEZ***
- Tema 128. **GINECOLOGIA: POLIPOS UTERINOS.**
- ***GEMA MARIA BERNAL ALONSO***
- Tema 129. **POSICIÓN MATERNA DURANTE EL EXPULSIVO DEL PARTO.**
- ***MARTA ATIENZA CORREAS, MARÍA DE GRACIA RUIZ MORA, BEATRIZ GARCÍA SERRANO***
- Tema 130. **PREDICTORES DEL MALESTAR POST INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO.**
- ***INMACULADA SANGIAO NOVIO***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 131. **PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES EN TRABAJOS CON PANTALLAS DE VISUALIZACIÓN DE DATOS (PVD´S).**
- ***ALFONSO ALONSO BLANCO, MARIA ANTONIA CAMPAL CASTAÑON***
- Tema 132. **SINDROME FEBRIL Y CONVULSIONES EN PEDIATRÍA.**
- ***BELEN ROZADA FUENTE***
- Tema 133. **RADIOTERAPIA EN TUMORES PEDIATRICOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.**
- ***BEATRIZ LORETO RODRIGUEZ, ALMUDENA LUQUE HERNANDEZ, DIEGO PEÑARANDA PALOMINO, RAFAEL LENDINES NAVAJAS***
- Tema 134. **RCP. REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR.**
- ***SANDRA RUIZ ESPEJO***
- Tema 135. **SARCOPENIA EN LA ENFERMEDAD HEPÁTICA.**
- ***JOSE ANTONIO MARTÍNEZ OTÓN***
- Tema 136. **SEGURIDAD DEL PACIENTE (SALUD COMUNITARIA).**
- ***SILVIA MARIA PRIETO FERNANDEZ , TANIA MARIA PRIETO FERNANDEZ, CELESTINA GARCIA-JOVE GONZALEZ , BIBIANA NUÑO PEREZ***
- Tema 137. **SÍNDROME DE TURNER.**
- ***JULIA ÁLVAREZ PEREIRA , MARÍA LANA FERNÁNDEZ***
- Tema 138. **RECOMENDACIONES PARA PREVENIR EL SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE.**
- ***LAURA SOTO TERRÓN***
- Tema 139. **TIPOS DE INHALADORES.**
- ***ALICIA HUERGO ORDIALES, PATRICIA GARCÍA VIÑA***
- Tema 140. **EL TORAX DE URGENCIA.**
- ***MARIA TERESA SERRANO ANTON***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 141. **ENFERMEDADES EXANTEMATICAS MAS COMUNES EN LA INFANCIA.**
- ***MARÍA OTERO ALONSO***
- Tema 142. **TUMORES HEPÁTICOS BENIGNOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.**
- **ALICIA CIDONCHA LOZANO**
- ***BEATRIZ GARCÍA GARCÍA, CARMEN MAQUEDA VILLAREJO, FELIPE MERINO IGLESIAS***
- Tema 143. **ÚLCERAS POR PRESIÓN.**
- ***CRISTINA RODRIGUEZ ABAD***
- Tema 144. **LA ENDOCARDITIS: PREVENCIÓN Y EDUCACIÓN**
- ***ANA MARIA RODRIGUEZ VILLAR, ALDANA RANCAÑO BENITEZ, PATRICIA BUENO MEANA, VICTORIA EUGENIA ASENSIO GARCIA***
- Tema 145. **ENFERMEDAD DEL HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO (EHGNA).**
- ***LIDIA SERRANO DÍAZ***
- Tema 146. **AVANCES EN CUIDADOS PALIATIVOS:UN GRAN RETO PROFESIONAL.**
- ***CARLOS MANUEL NIEVES RODRÍGUEZ, JOSE ANTONIO MINGORANCE RUBIÑO.***
- Tema 147. **ACTUACIÓN ANTE ICTUS Y FACTORES DE RIESGO.**
- ***PAULA ARIAS BRUZOS, NOELIA RODRÍGUEZ ÁLVAREZ***
- Tema 148. **ACUPUNTURA PARA EL MANEJO DEL DOLOR EN CERVICALGIAS.**
- ***PAULA OTERO GONZÁLEZ, CRISTINA CRESPO IMAZ***
- Tema 149. **ANATOMIA RADIOLÓGICA DE LA FRACTURA DE CADERA.**
- ***CRISTINA MARTIN VILLARES, JESUS IGNACIO DOMINGUEZ CALVO***
- Tema 150. **DIAGNOSTICO POR IMAGEN DE LA APENDICITIS AGUDA.**
- ***LAURA DÍAZ RUBIA, FRANCISCO JAVIER GARCÍA VERDEJO***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 151. **EDAD ÓSEA EN RADIOLOGÍA.**
- ***AROA IGLESIAS MARTÍNEZ, JOSE DAVOR GARCÍA RODRÍGUEZ, ÁNGELA BAÑOS TRABANCO, SERGIO SAMPEDRO FERNÁNDEZ***
- Tema 152. **ATENCIÓN DEL TCAE AL NIÑO HOSPITALIZADO.**
- ***ELISA VALLINA GONZÁLEZ, ESPERANZA VELASCO CAMPA***
- Tema 153. **SALUD COMUNITARIA. ATENCIÓN PRIMARIA PEDIÁTRICA**.
- ***PIEDAD MELISSA OYOLA NAGUA, Mª AMOR QUETZAL GONZÁLEZ RODRÍGUEZ, FANNY PIEDAD NAGUA NAGUA, SUSANA LÓPEZ CARRO***
- Tema 154. **REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: PREVALENCIA DE ATEROSCLEROSIS EN LA POBLACIÓN DIABÉTICA ESPAÑOLA.**
- ***JUAN CARLOS BOADA VERA, VERÓNICA MÉNDEZ PRADA***
- Tema 155. **BABY BLUES Y DEPRESION POSPARTO.**
- ***LYDIA WARNER PALLAS, M.JESÚS ÁLVAREZ PÉREZ***
- Tema 156. **BIOPSIA POR ASPIRACIÓN AL VACÍO DE MAMA.**
- ***ROCÍO VÁZQUEZ CUERVO, ESTEFANÍA BLANCO GARCÍA, MARTA MARÍA MORENO FERNÁNDEZ, RAQUEL RUIZ TURRADO***
- Tema 157. **BRONQUIOLITIS EN EL NIÑO.**
- ***LEYRE MARTINEZ GOÑI, LUCIA LABORRA FAGOAGA, MARIA IBARROLA ELIZAGARAY, OLATZ NAIARA ESLAVA ABAURREA***
- Tema 158. **CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL ENVEJECIMIENTO.**
- ***ANA MARÍA GRUESO CARRIO***
- Tema 159. **RADIOTERAPIA EN LA TÉCNICA DE PROYECCIÓN: TELERRADIOGRAFÍA LATERAL DE CRÁNEO PARA ORTODONCIA.**
- ***CRISTINA MUÑOZ MARTÍNEZ***
- Tema 160. **RADIOTERAPIA: TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE HAZ CÓNICO. CBCT.**
- ***CRISTINA MUÑOZ MARTÍNEZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 161. **RADIOTERAPIA EN EL ESTUDIO DE LA INTERACCIÓN DEL CONTRASTE YODADO CON METFORMINA EN LA TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTERIZADA.**
- ***CRISTINA MUÑOZ MARTÍNEZ***
- Tema 162. **EL PROCESO ENFERMERO EN EL DEBUT DIABETICO, BASICO PARA EL EMPODERAMIENTO DE LA SALUD INDIVIDUAL.**
- ***JAVIER HERNANDEZ JIMENEZ, SONIA CAROLINA LAGARES ABREU***
- Tema 163. **EL SISTEMA COMPLEMENTO.**
- ***MARTA APARICIO PÉREZ, ARIADNE FLÓREZ MUÑIZ***
- Tema 164. **FISIOTERAPIA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE.**
- ***GUILLERMO JOSE PARCERO IGLESIAS***
- Tema 165. **FISIOTERAPIA Y AUTISMO.**
- ***GUILLERMO JOSE PARCERO IGLESIAS***
- Tema 166. **VACUNACIÓN TIPOS Y EFECTOS ADVERSOS.**
- ***SUSANA MARTIN LORENTE***
- Tema 167. **TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN LA BURSITIS TROCANTÉREA.**
- ***MARTA RÍOS LEÓN***
- Tema 168. **ESTUDIO DE LA SOBRECARGA DE HIERRO HEPATICO MEDIANTE RM.**
- ***LAURA DÍAZ RUBIA, FRANCISCO JAVIER GARCÍA VERDEJO***
- Tema 169. **IMPORTANCIA DEL LAVADO DE MANOS PARA LA PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES NOSOCOMIALES.**
- ***LIDIA EXPÓSITO MARQUÉS, VERÓNICA DE LA FUENTE ELÍAS, MARÍA FEITO ÁLVAREZ***
- Tema 170. **DETECCIÓN Y TIPIFICACIÓN DE VIRUS PAPILOMA HUMANO EN LESIONES PRENEOPLÁSICAS DEL CUELLO UTERINO MEDIANTE PCR-RFLP.**
- ***LAURA MARÍA ALONSO SIERRO***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 171. **DIAGNÓSTICO Y ESTRATIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD EN LA PANCREATITIS AGUDA LITIÁSICA.**
- ***PEDRO VICENTE FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ***
- Tema 172. **EFECTIVIDAD DE LOS PROBIÓTICOS EN LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA DIARREA ASOCIADA A ANTIBIÓTICOS.**
- ***LUCÍA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ, VERÓNICA ESPINA GONZÁLEZ, AIDA GARCÍA ARDURA, TAMARA GARCÍA ORDÓÑEZ***
- Tema 173. **CUIDADOS EN LA VULVOVAGINITIS INESPECIFICA.**
- ***NIEVES DE LOS ANGELES TAPIZ ARRONDO, TAMAR OCHOA GARCIA, PATRICIA PIÑAL ALONSO, SORAYA BERMEJO GOMEZ***
- Tema 174. **LUXACION GLENOHUMERAL ANTERIOR Y LESION NERVIOSA.**
- ***CARMEN ORTIZ GIMENEZ, ELISA BAUTISTA ALARCON, FRANCISCO JAVIER PIÑERA JULIA, FRANCISCA YOLANDA MURCIA ARAGON***
- Tema 175. **FISIOTERAPIA EN EL PARKINSON.**
- ***FRANCISCO JAVIER PIÑERA JULIA, ANA CANO TURPIN, ELISA BAUTISTA ALARCON, FRANCISCA YOLANDA MURCIA ARAGON***
- Tema 176. **DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DE LA CEFALEA CERVICOGÉNICA.**
- ***MARTA RÍOS LEÓN***
- Tema 177. **EL PAPEL DEL TER EN UN ESTUDIO DE TAC ABDOMINAL (PREPARACIÓN Y CUIDADOS).**
- ***RAQUEL SERRANO FERRERO , ANGELA BAÑOS TRABANCO, SERGIO RODRÍGUEZ SAMPEDRO, JOSE DAVOR GARCÍA RODRÍGUEZ***
- Tema 178. **CASO CLINICO MIELOMENINGOCELE (ESPINA BIFIDA ABIERTA).**
- ***VILMA DIAZ PEREZ, NOELIA GONZALEZ PIÑERA, ELISABET HEVIA CAMIN, MARIA PILAR HOLGUIN PEREZ***
- Tema 179. **PREVENCIÓN DE INFECCIÓN NEONATAL POR STREPTOCOCO AGALACTIAE.**
- ***COVADONGA FERNÁNDEZ SUÁREZ, VIRGINIA CASTARROYO MERINO, MONTSERRAT FERNÁNDEZ ÁLVAREZ, YESICA DÍAZ ROCES***
- Tema 180. **CÁNCER DE CUELLO DE ÚTERO Y SUS FACTORES DE RIESGO.**
- ***SILVIA TORRE FERNÁNDEZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 181. **DIAGNÓSTICO MEDIANTE TC DE LA DIVERTICULITIS AGUDA EN URGENCIAS.**
- ***LAURA DÍAZ RUBIA, FRANCISCO JAVIER GARCÍA VERDEJO***
- Tema 182. **EL DOLOR CRÓNICO Y LA EDUCACIÓN TERAPÉUTICA.**
- ***JOSÉ ANTONIO MINGORANCE RUBIÑO, CARLOS MANUEL NIEVES RODRÍGUEZ***
- Tema 183. **RELACIÓN ENTRE EL DOLOR LUMBAR Y EL ACORTAMIENTO DE LA MUSCULATURA ISQUIOSURAL.**
- ***FRANCISCA YOLANDA MURCIA ARAGÓN, ANA CANO TURPÍN, MARIA CARMEN ORTÍZ GIMÉNEZ, EVA PÉREZ PARRA***
- Tema 184. **EL CELADOR EN ATENCION PRIMARIA.**
- ***JOSE DÍAZ FERNANDEZ***
- Tema 185. **ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD. LA IMPORTANCIA DE LA INTERVENCIÓN EN LA DESNUTRICCIÒN EN EL PACIENTE ANCIANO.**
- ***ILLÁN SÚAREZ RODRÍGUEZ, BEGOÑA RODRÍGUEZ SANTIAGO, MºPAZ NÚÑEZ FERNÁNDEZ***
- Tema 186. **ESTUDIOS DIGESTIVOS EN RADIOLOGÍA DIGITAL.**
- ***DESIREÉ FERNÁNDEZ CUESTA, LUCÍA MERA MARTÍNEZ., BELÉN BLANCO GUTIÉRREZ. , REBECA RODRÍGUEZ ECHEVARRÍA***
- Tema 187. **HIPEROSTOSIS DIFUSA CERVICAL.**
- ***ELISA BAUTISTA ALARCÓN, ANA CANO TURPÍN, EVA PÉREZ PARRA, FRANCISCO JAVIER PIÑERA JULIÁ***
- Tema 188. **HOMBRO DE LANZADOR: A PROPÓSITO DE UN CASO.**
- ***RODRIGO ÁLVAREZ GONZÁLEZ***
- Tema 189. **INFLUENCIA DE LAS ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL EN EL EMBARAZO Y EN EL RECIÉN NACIDO.**
- ***PATRICIA CALVO ALONSO***
- Tema 190. **LA ATENCIÓN AL USUARIO. COMUNICACIÓN.**
- ***BORJA LUIS GARCÍA IGLESIAS, SILVIA MEANA GÓMEZ, ANA MARÍA GARCÍA IGLESIAS***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 191. **LA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD.**
- ***ANA MARÍA GARCÍA IGLESIAS, SILVIA MEANA GÓMEZ, BORJA LUIS GARCÍA IGLESIAS***
- Tema 192. **LA CALIDAD EN INSTITUCIONES SANITARIAS: PERSONAL NO SANITARIO.**
- ***SILVIA MEANA GÓMEZ, BORJA LUIS GARCÍA IGLESIAS, ANA MARÍA GARCÍA IGLESIAS***
- Tema 193. **LA LABOR DEL ADMINISTRATIVO DE LA SALUD.**
- ***BENJAMIN CASTAÑO COTA, JOSE MANUEL GARCIA PEREZ***
- Tema 194. **COMPARATIVA NUTRICIONAL DE LECHES Y PREPARADOS VEGETALES.**
- ***MARÍA LUZ RODRÍGUEZ BLASÓN***
- Tema 195. **LESIONES CUTANEAS ASOCIADAS A LA HUMEDAD.**
- ***CONCEPCION NATALIA LOBO LLORENTE, JOSE MANUEL MENDEZ FERNANDEZ***
- Tema 196. **VISITA PRECONCEPCIONAL.**
- ***GEMA NÚÑEZ-BARRANCO GARCÍA***
- ***MARIA PILAR LÓPEZ PIZARRO***
- Tema 197. **MOVILIZACIÓN DE PERSONAS DEPENDIENTES: MEDIDAS DE PREVENCIÓN.**
- ***CLAUDIA CRISTINA GONZÁLEZ REYES, MARÍA ELENA SUÁREZ MONTERO, MARÍA JESÚS DÍAZ SUÁREZ***
- Tema 198. **NEUMONÍA PEDIÁTRICA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD:RX DE TÓRAX.**
- ***ANGELA BAÑOS TRABANCO, AROA IGLESIAS MARTINEZ, SERGIO SAMPEDRO FERNANDEZ, RAQUEL SERRANO FERRERO***
- Tema 199. **PAE APLICADO EN PROCESOS DE REPRODUCCIÓN ASISTIDA.**
- ***ANA ISABEL GONZÁLEZ ÁLVAREZ, LAURA GARCÍA FERNÁNDEZ, LAURA TRABADA MARTÍN***
- Tema 200. **ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA.**
- ***BEGOÑA GARCÍA VELARDE, MARGARITA SERRANO SUÁREZ, SONIA MARIA PLAZA GARCÍA***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS
TOMO III

- Tema 201. **PIEL CON PIEL HOSPITALARIO.**
- ***SONIA MARIA PLAZA GARCIA, BEGOÑA GARCIA VELARDE, MARGARITA SERRANO SUAREZ***
- Tema 202. **PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN GERIATRÍA**
- ***VERÓNICA MÉNDEZ PRADA, JUAN CARLOS BOADA VERA***
- Tema 203. **DETERMINACIÓN Y ESTUDIO DE LOS MARCADORES TUMORALES EN SANGRE.**
- **EVA GARCIA ALONSO, GONZALO DOMINGUEZ DIAZ, ALBA GARCIA BAS, BEATRIZ RODRIGUEZ DE LA ROSA**
- Tema 204. **LAS HABILIDADES PARA LA VIDA: PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN DE LA SALUD EN LOS NIÑOS EN LOS COLEGIOS.**
- ***MAIDER MARTÍNEZ DE COMPAÑÓN MARTÍNEZ DE MARIGORTA, MARIA NATIVIDAD IZQUIERDO FERNÁNDEZ, MAITE VALENCIA LARRAONA***
- Tema 205. **PACIENTE QUE INGRESA POR FRACTURA DE CADERA.**
- ***ARANZAZU JAMBRINA MARTINEZ, PILAR RUIZ CRESPO, SUSANA DIAZ DIAZ, LETICIA GONZALEZ CUERVO***
- Tema 206. **CONTRASTES RADIOLÓGICOS.**
- ***SUSANA GARCIA LUCES, LEONOR MARIA ARMENTEROS DEL OLMO, MERCEDES ERICE ALVAREZ, NOELIA DE CON SANTOS***
- *Tema 207.* **EFICACIA DE UN PROTOCOLO DE EJERCICIOS Y TENS FRENTE A UNO DE EJERCICIOS Y TENS PLACEBO EN LA LUMBALGIA CRÓNICA.**
- ***EVA PÉREZ PARRA, MARI CARMEN ORTIZ GIMÉNEZ, ELISA BAUTISTA ALARCÓN, FRANCISCA YOLANDA MURCIA ARAGÓN***
- Tema 208. **LACTANCIA MATERNA Y PRUEBAS RADIOLÓGICAS.**
- ***NOELIA DE CON SANTOS, SUSANA GARCÍA LUCES, LEONOR Mª ARMENTEROS DEL OLMO, MERCEDES ERICE ÁLVAREZ.***
- Tema 209. **ENVEJECIMIENTO, CAÍDAS Y DISFUNCIÓN OCUPACIONAL EN EL ADULTO MAYOR.**
- ***PABLO RODRÍGUEZ NEIRA, SILVIA ZAPICO GUTIÉRREZ***
- Tema 210. **PREVENCIÓN DE CAÍDAS MEDIANTE TERAPIA ACUÁTICA. ABORDAJE DESDE TERAPIA OCUPACIONAL Y ENFERMERIA.**
- ***PABLO RODRÍGUEZ NEIRA, SILVIA ZAPICO GUTIÉRREZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 211. **LA PREECLANSIA.**
- ***MARIA PILAR HOLGUÍN PÉREZ, ELISABET HEVIA CAMÍN, NOELIA GONZÁLEZ PIÑERA, VILMA DÍAZ PÉREZ***
- Tema 212. **GUIA DE PUNCIÓN VENOSA EN DIAGNÓSTICO POR IMAGEN.**
- ***REBECA RODRÍGUEZ ECHEVARRÍA, DESIRÉ FERNÁNDEZ CUESTA, LUCÍA MERA MARTÍNEZ, BELÉN BLANCO GUTIERREZ***
- Tema 213. **REPUNTE DE SARAMPIÓN.VACUNACIÓN COMO PREVENCIÓN.**
- ***Mª PAZ NÚÑEZ FERNANDEZ, ILLÁN SUÁREZ RODRÍGUEZ, BEGOÑA RODRÍGUEZ SANTIAGO***
- Tema 214. **HALLAZGOS EN RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR EN SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ INFANTIL.**
- ***ANA MILENA MUÑOZ***
- Tema 215. **TÉCNICA DE LA ESPIROMETRÍA FORZADA.**
- ***ELISABET HEVIA CAMIN, MARIA PILAR HOLGUIN PÉREZ, BILMA DÍAZ PÉREZ, NOELIA GONZÁLEZ PIÑERA***
- Tema 216. **TROPHERYMA WHIPPLEI, UNA GRAN DESCONOCIDA.**
- ***SERGIO ROMÁN SOTO***
- Tema 217. **LA VIOLENCIA DE GÉNERO.**
- ***MARCOS SÁNCHEZ CASERO***
- Tema 218. **VITÍLIGO: TRATAMIENTOS ACTUALES.**
- ***Mª JESÚS DÍAZ SUÁREZ, CLAUDIA CRISTINA GONZÁLEZ REYES, Mª ELENA SUÁREZ MONTERO***
- Tema 219. **EL VOLUMEN DE LA PELVIS RENAL Y OTRAS VARIABLES PRONÓSTICAS DE LA ECTASIA RENAL NEONATAL.**
- ***BEATRIZ ESCOBAR MALLADA***
- Tema 220. **DECLARACIÓN VOLUNTADES ANTICIPADAS.**
- ***ELENA CANO MATEO***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 221. **LA ENFERMEDAD CELIACA EN LA POBLACIÓN INFANTIL.**
- ***MARÍA FEITO ÁLVAREZ, LIDIA EXPÓSITO MARQUÉS, VERÓNICA DE LA FUENTE ELÍAS***
- Tema 222. **SÍNDROME DE GOODPASTURE.**
- ***MARÍA JOSÉ FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ***
- Tema 223. **BIOPSIA POR ASPIRACIÓN AL VACÍO DE MAMA.**
- ***ROCÍO VÁZQUEZ CUERVO, ESTEFANÍA BLANCO GARCÍA, MARTA MARÍA MORENO FERNÁNDEZ, RAQUEL RUIZ TURRADO***
- Tema 224. **ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED (EICH) CONSIDERACIONES.**
- ***JULIO R. MORGADO RODRIGUEZ***
- Tema 225. **ANALGESIA OBSTÉTRICA: ORÍGENES, ESTADO ACTUAL Y NUEVOS HORIZONTES.**
- ***ESTEFANIA MARTINEZ GONZALEZ, MARTA MATEOS MAZÓN, SANDRA ATIENZA RAMIREZ***
- Tema 226. **ANALISIS DE ORINA.**
- ***MÓNICA MENÉNDEZ MÉNDEZ***
- Tema 227. **DIABETES EN LA INFANCIA DIABETES MELLITUS TIPO 1.**
- ***MARÍA DE LOS ÁNGELES NAVARRO MORALES***
- Tema 228. **IMPORTANCIA DE DISRUPTORES ENDOCRINOS EN EMBARAZO Y LACTANCIA.**
- ***MARÍA LUISA FERNÁNDEZ GARCÍA, LAURA RODRIGUEZ ALONSO, SANDRA GARCÍA SÁNCHEZ***
- Tema 229. **ENFERMERIA ESCOLAR: LABORES E IMPORTANCIA.**
- ***CRISTINA CRESPO IMAZ, PAULA OTERO GONZALEZ***
- Tema 230. **ANEMIA PERNICIOSA.**
- ***ELENA CALATRAVA LOPEZ-RONCO, ANDREA CAYUELA LOPEZ, MARIA JOSE AYALA HERNANDEZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 231. **DIFERENCIAS ENTRE LA ENFERMERIA ESCOLAR EN ESPAÑA COMPARADA CON EL RESTO DE LOS PAISES EUROPEOS Y EEUU.**
- ***ANGELA MARTOS MARTIN-CONSUEGRA, ISABEL CALERO GIL, ALBA COLLADO RODRIGUEZ, MARIA LUISA GARCIA FRADEJAS***
- Tema 232. **INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN REPRODUCCIÓN ASISTIDA.**
- ***JUANA MARIA TRINIDAD MONTERO, ANA GARCÍA DANTAS***
- Tema 233. **ENCEFALITIS HERPÉTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.**
- ***MARÍA MARTÍNEZ ZARCO, ESTER MARÍN CONESA, ISABEL PELLICER ESPINOSA***
- Tema 234. **REPASO RESPIRATORIO PEDIATRÍA.**
- ***MARÍA MENÉNDEZ CALZÓN, GEMMA MENÉNDEZ CALZÓN***
- Tema 235. **MANEJO DE LA ANSIEDAD EN ADOLESCENTES DESDE ATENCIÓN PRIMARIA: UNA MIRADA AL MINDFULNESS.**
- ***LUZ MARÍA SABATER GARCÍA***
- Tema 236. **LA CAIDA DEL CABELLO Y EL TRATAMIENTO DE QUIMIOTERAPIA.**
- ***VICTORIA EUGENIA ASENSIO GARCÍA , ANA MARÍA RODRIGUEZ VILLAR, ALDANA RANCAÑO BENITEZ, PATRICIA BUENO MEANA***
- Tema 237. **ATAQUE DE PÁNICO POR CONSUMO DE DROGAS.**
- ***LIDIA ALMAGRO PÉREZ***
- Tema 238. **CELIAQUIA EN PEDIATRIA.**
- ***MARIA JOSEFA CASARRUBIOS ABAD, MARIA JOSE DIAZ-PARREÑO CASARRUBIOS***
- Tema 239. **CUIDADOS DEL PACIENTE CON NUTRICIÓN ENTERAL DOMICILIARIA.**
- ***CRISTINA SOTO DÍAZ, IRADI LAFONT MIRA, MARIA CRISTINA BERNAL LUJÁN, MIRIAN MARTÍNEZ MARÍN***
- Tema 240. **DIABETES GESTACIONAL. DIAGNOSTICO Y CUIDADOS.**
- ***MARTA GRAU SUAREZ-VARELA, Mª MERCEDES GOÑI AGUIRRE, AINHOA SAN MIGUEL AGUIRRE***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 241. **DIETAS EN LA TERCERA EDAD.**
- ***Mª AMPARO GARCÍA RUÍZ, JOSE LUIS RUIZ CAROT, FRANCISCO JOSE VILLALGORDO GIL, DANIEL VALLEJO SIERRA***
- Tema 242. **ESTUDIO DEL GANGLIO CENTINELA DE MAMA HISTOPATOLOGÍA RUTINARIA VS OSNA.**
- ***ANGELA HERNANDO TEMPRANA***
- Tema 243. **FLOSS-BAND, NUEVA TÉCNICA TERAPÉUTICA.**
- ***MIGUEL ÁNGEL SERRANO RODRÍGUEZ***
- Tema 244. **FLUIDOTERAPIA PERIOPERATORIA.**
- ***CARLOS MANUEL ASENCIO SÁNCHEZ, VÍCTOR SILVESTRE VICEDO, JOANA BALDÓ GONSÁLVEZ, JENNY MEDINA VÁSQUEZ***
- Tema 245. **HÁBITOS HIGIÉNICO-DIETÉTICOS EN NIÑOS DE PRIMARIA.**
- ***MARÍA DOLORES ALCARAZ ANDREU, JOSÉ CARLOS GÓMEZ GARCÍA, ANA ISABEL CASTEJÓN ROS, EDITA RAKASIENE***
- Tema 246. **HIGIENE DEL MEDIO HOSPITALARIO.**
- ***VANESA MONTES COLLIA, HECTOR CRISTOBO MARTINEZ, PATRICIA SUAREZ RODRIGUEZ, RAUL GUTIERREZ PRADO***
- Tema 247. **IMPORTANCIA DE LA PRECOCIDAD DEL TTº FISIOTERAPICO EN LA TMC.**
- ***LAURA DÍAZ FERNÁNDEZ, INMACULADA MÉNDEZ SÁNCHEZ, ÁGUEDA CAPARRÓS MARTÍNEZ, ÁNDRES MINGUÉLIZ VALCARLOS***
- Tema 248. **CARCINOMATOSA LEPTOMENÍNGEA COMO DEBÚT DE ADENOCARCINOMA PULMONAR ESTADIO IV.**
- ***LAURA PULIDO FONTES, MARTA PULIDO FONTES, MARTA RINCÓN FRANCÉS, MARTA GOMEZ ALONSO***
- Tema 249. **ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN NUEVAS TECNOLOGÍAS Y ESTRÉS EN CENTROS DE SALUD.**
- ***FRANCISCO GUSTAVO RUIZ ARJONA***
- Tema 250. **CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON CATETER VENOSO CENTRAL.**
- ***LUCÍA ÁLVAREZ PRENDES***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 251. **ESTUDIO DE LA EDAD ÓSEA.**
- ***ADRIÁN SUÁREZ MERINO, NATALIA TOCINO PRIETO, CRISTINA ALFARO JIMÉNEZ***
- Tema 252. **ENFERMEDAD DE CARIES EN POBLACIÓN ACTIVA ADULTA JOVEN DEL LEVANTE ESPAÑOL.**
- ***CRISTINA SAURA MORENO, ANA FERNÁNDEZ MESEGUER, EVA CALVO BONACHO, JUAN CARLOS LLODRA CALVO***
- Tema 253. **OBESIDAD MÓRBIDA,CIRUGÍA BARIÁTRICA Y EL PAPEL DE ENFERMERÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA.**
- ***NOELIA LÓPEZ VIDAL, ANTONIO MARTÍNEZ LUCERGA, MARÍA DEL PILAR TERUEL FRANCÉS, MARÍA EL PILAR GARCÍA PÉREZ***
- Tema 254. **LA CANDIDIASIS VAGINAL Y SU PREVENCIÓN.**
- ***MARIA NATIVIDAD IZQUIERDO FERNÁNDEZ , MAITE VALENCIA LARRAONA, MAIDER MARTÍNEZ DE COCMPAÑÓN MARTÍNEZ DE MARIGORTA***
- Tema 255. **RECIEN NACIDO.**
- ***NOELIA RODRIGUEZ ALVAREZ, RAQUEL TRONCO PELAEZ***
- Tema 256. **PREVENCIÓN DE CÁNCER ORAL DESDE LA CONSULTA DEL DENTISTA.**
- ***MILAGROS CARBELLIDO PEREZ***
- Tema 257. **ÚLCERAS POR PRESIÓN (UPP) EN NIÑOS-AS Y ADOLESCENTES INGRESADOS-AS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS.**
- ***ERIKA GÓMEZ-LARRAMBE, M. CRISTINA ECHAPARE-ZABALETA. SONIA ISO-GAYARRE, JOSÉ M. MONFORTE-ESPIAU***
- Tema 258. **EDUCACIÓN SANITARIA EN EL SONDAJE VESICAL DOMICILIARIO.**
- ***ARIADNE FLÓREZ MUÑIZ, MARTA APARICIO PÉREZ***
- Tema 259. **SONDAJES VESICALES**
- ***ÁNGELA ROMERO RODRÍGUEZ***
- Tema 260. **ACTIVIDAD FÍSICA VERSUS CONSUMO DE FÁRMACOS EN PERSONAS MAYORES.**
- ***JOSÉ IVÁN LÓPEZ MARTÍNEZ, HELENA DÍAZ LOSAS, NATALIA RODRÍGUEZ ÁLVAREZ, TSIU YEN CHAN DIEZ, AIDA FANJUL ARGÜELLES***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 261. **ACTUACIÓN ANTE AGRESIONES SEXUALES.**
- ***SANDRA RUIZ ESPEJO***
- Tema 262. **LA AFÉRESIS EN LA COLITIS ULCEROSA .**
- ***LLIBERTÁ LORENZO COLLAZO, CAROLINA RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ, SANDRA SOTURA CARRERA, PATRICIA OTERO MENÉNDEZ***
- Tema 263. **ANDROPAUSIA.**
- ***ANA MARÍA SUÁREZ HORTAL, ANA ISABEL MUÑIZ DÍAZ***
- Tema 264. **APORTE DE SUPLEMENTOS ALIMENTICIOS EN EL MANTENIMIENTO DE LA SALUD GINECOLÓGICA DE LA MUJER.**
- ***VERÓNICA ESPINA GONZÁLEZ, CARLOTA ACOSTA BERNARDO, AIDA GARCÍA ARDURA, TAMARA GARCÍA ORDÓÑEZ***
- Tema 265. **LA ICTERICIA NEONATAL.**
- ***RUT MORILLAS IGLESIAS, YOLANDA PUENTEDURA MARTÍN, SHEILA PRIETO LÓPEZ, ARANZAZU FERNÁNDEZ SANTIAGO***
- Tema 266. **LOS BENEFICIOS DE LA LACTANCIA MATERNA.**
- ***FERNANDA GUTIÉRREZ ÁLVAREZ , MARIA FERNANDEZ IGLESIAS, SUSANA ÁLVAREZ LOPEZ, IVÁN ÁLVAREZ DÍAZ***
- Tema 267. **EDUCACIÓN AL PACIENTE POSTINFARTO DE MIOCARDIO.**
- ***JESÚS MARTÍN ROMERO***
- Tema 268. **ENVEJECIMIENTO ACTIVO.**
- ***OLGA CAAMAÑO SELMA, JESÚS MARTÍN ROMERO***
- Tema 269. **LA ENDOMETRIOSIS.**
- ***ARANZAZU FERNANDEZ SANTIAGO, RUT MORILLAS IGLESIAS, YOLANDA PUENTEDURA MARTIN, SHEILA PRIETO LOPEZ***
- Tema 270. **ÚLCERAS POR PRESIÓN, SU CONOCIMIENTO Y TRATAMIENTO.**
- ***CHRISTIAN GARCIA ALVAREZ, SHEILA ARNIELLA PEREZ, GABRIEL FUEGO CAVEDA, AIDA RAMOS CORDERO***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 271. **DIÁLISIS PERITONEAL , UNA TÉCNICA EN AUGE.**
- ***JENNYFER CORBEIRA PRESNO, DAVID RODRÍGUEZ ALONSO, LLARA LAVILLA SOLÍS, CRISTINA ORDIALES VEGA, SHEILA PÉREZ RODRÍGUEZ***
- Tema 272. **DIFERENCIAS ENTRE LAS MUESTRAS PARA LABORATORIO DE DIÁGNOSTICO CLÍNICO Y DE ANATOMÍA PATOLÓGICA Y CITOLOGÍA.**
- ***CRISTINA ARCE DÍAZ, JOANA SERRANO ORTIZ, MARÍA DEL CARMEN VALBUENA ENCINAS, ANDREA GONZALEZ GONZALEZ***
- Tema 273. **LA FIEBRE EN EL NIÑO: EDUCACIÓN SANITARIA A LOS PADRES.**
- ***MAITE VALENCIA LARRAONA, MAIDER MARTÍNEZ DE COMPAÑÓN MARTÍNEZ DE MARIGORTA, MARIA NATIVIDAD IZQUIERDO FERNÁNDEZ***
- Tema 274. **ARTROPATÍAS Y OTRAS AFECIONES ARTICULARES: UNA APROXIMACIÓN AL DIAGNÓSTICO DESDE LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA.**
- ***CYNTHIA VIDAL CAMEÁN, TANIA HIERRO TORNER***
- Tema 275. **CUIDADOS DEL DESARROLLO EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO**
- ***YOLANDA ROCES FERNÁNDEZ, GLORIA VALDÉS PELÁEZ, AIDA VALLINA RIESTRA***
- Tema 276. **CUIDADOS CENTRADOS EN EL NEURODESARROLLO DEL RECIÉN NACIDO PREMATURO.**
- ***SHEILA PEREZ RODRIGUEZ , JENNYFER CORBEIRA PRESNO, DAVID RODRÍGUEZ ALONSO, LLARA LAVILLA SOLIS, CRISTINA ORDIALES VEGA***
- Tema 277. **USO DE DESCALCIFICANTES EN MUESTRAS HISTOPATOLÓGICAS.**
- ***JOANA SERRANO ORTIZ, MARIA DEL CARMEN VALBUENA ENCINAS, ANDREA GONZÁLEZ GONZÁLEZ, CRISTINA ARCE DÍAZ***
- Tema 278. **DIFERENCIA EN SALUD MENTAL Y GÉNERO.**
- ***ALEJANDRO ALONSO FERNÁNDEZ, FÉLIX ALONSO FERNÁNDEZ***
- Tema 279. **EFECTIVIDAD DEL LAVADO DE MANOS EN LOS PROFESIONALES ASISTENCIALES.**
- ***MARIA PILAR CABALLERO SANCHEZ, DILEY CASARIEGO GARCÍA***
- Tema 280. **EL ALCOHOL .**
- ***JOSE ANGEL BLANCO FERNANDEZ, VERONICA PULIDO LOBERA, MARIA DEL SEQUERO RODRIGUEZ BAZ, BELEN PEREDA DE LA FUENTE***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 281. **EL EFECTO DEL TABACO EN EL EMBARAZO.**
- ***DIANA TUÑÓN PASTOR, ISABEL BERTAULT BENEDICTO, SARA GARCÍA NOVO, MARIA PILAR LÓBATO ÁLVAREZ***
- Tema 282. **ENFERMEDAD CELIACA: ACTUACIÓN ENFERMERA DESDE EL PUNTO DE VISTA DE ATENCIÓN PRIMARIA.**
- ***CARMEN PILAR QUEVEDO DOMINGUEZ***
- Tema 283. **ERRORES DE MEDICACIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA.**
- ***AIDA GARCÍA ARDURA, TAMARA GARCÍA ORDOÑEZ, LUCIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ, VERONICA ESPINA GONZÁLEZ***
- Tema 284. **CONTROL DE ANTICUERPOS IRREGULARES Y GRUPO SANGUÍNEO EN EL ÁMBITO HOSPITALARIO DURANTE EL PRIMER TRIMESTRE DE EMBARAZO.**
- ***MARÍA FERNÁNDEZ IGLESIAS, SUSANA ÁLVAREZ LOPEZ, IVÁN ÁLVAREZ DÍAZ, FERNANDA GUTIERREZ ÁLVAREZ***
- Tema 285. **HABILIDADES DE COMUNICACIÓN Y RELACIONES INTERPERSONALES EN EL AMBITO SANITARIO.**
- ***MARGARITA SERRANO SUÁREZ, SONIA MARÍA PLAZA GARCÍA , BEGOÑA GARCIA VELARDE***
- Tema 286. **PREVENCION DE LA HEPATITIS A DE LA POBLACION DE RIESGO QUE VIAJAN A ZONAS CON MODERADA Y ALTA ENDEMICIDAD**.
- ***PATRICIA BUENO MEANA, VICTORIA EUGENIA ASENSIO GARCIA , ANA MARIA RODRIGUEZ VILLAR, ALDANA RANCAÑO BENITEZ***
- Tema 287. **ICTUS: DETECCIÓN, CUIDADOS Y REHABILITACIÓN DEL PACIENTE. FUNCIONES DEL TCAE.**
- ***ANA CRISTINA LORENZO GARCIA, DAVID GONZALEZ MUÑOZ, SERGIO BARRIGA BREÑA, CLARISA GARCÍA AMOR, MARTA MORÁN SUAREZ***
- Tema 288. **IMPORTANCIA DE LAS RADIOGRAFÍAS DENTALES.**
- ***SILVIA ZAPICO GUTIÉRREZ, PABLO RODRÍGUEZ NEIRA***
- Tema 289. **INTERVENCIÓN COMUNITARIA: ATENCIÓN A FAMILIAS CON MIEMBROS DROGODEPENDIENTES EN EL DISTRITO V DE HUELVA CAPITAL.**
- ***CARMEN PILAR QUEVEDO DOMÍNGUEZ***
- Tema 290. **LACTANCIA ARTIFICIAL**
- ***MARÍA ELENA SUÁREZ MONTERO, MARÍA JESÚS DÍAZ SUÁREZ, CLAUDIA CRISTINA GONZALEZ REYES***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 291. **LA DEMENCIA.**
- ***AURISTELA ACEVEDO SUAREZ, ARACELI HUERTA FERNANDEZ, MARIA ISABEL GARCIA FERNANDEZ, INES RODRIGUEZ FERNANDEZ***
- Tema 292. **LA ENFERMEDAD DE MANOS, PIES Y BOCA.**
- ***SHEILA PRIETO LÓPEZ, YOLANDA PUENTEDURA MARTÍN, RUT MORILLAS IGLESIAS, ARÁNZAZU FERNANDEZ SANTIAGO***
- Tema 293. **LA INFERTILIDAD DEL SER HUMANO Y SUS TRATAMIENTOS.**
- ***BELEN PEREDA DE LA FUENTE, JOSE ANGEL BLANCO FERNANDEZ, VERONICA PULIDO LOBERA, MARIA DEL SEQUERO RODRIGUEZ BAZ***
- Tema 294. **LA LEUCEMIA EN LA EDAD INFANTIL.**
- ***SARA GARCÍA NOVO, MARÍA PILAR LOBATO ÁLVAREZ, ISABEL BERTAULT BENEDICTO, DIANA TUÑÓN PASTOR***
- Tema 295. **LA PIEL .**
- ***ARACELI HUERTA FERNANDEZ, MARIA ISABEL GARCIA FERNANDEZ, INES RODRIGUEZ FERNANDEZ , AURISTELA ACEVEDO SUAREZ***
- Tema 296. **MONITORIZACIÓN Y VIGILANCIA DEL ACCESO VASCULAR PARA HEMODIALISIS.**
- ***PATRICIA OTERO MENENDEZ, LLIBERTA LORENZO COLLAZO, CAROLINA RODRIGUEZ RODRIGUEZ, SANDRA SOTURA CARRERA***
- Tema 297. **MUERTE BLANCA SÍNDROME DE LA MUERTE SÚBITA EN LACTANTES.**
- ***MARIA DEL PILAR RUÌZ ESPINA, Mª ANGELES MARTINEZ BESTEIRO***
- Tema 298. **OBESIDAD INFANTIL.**
- ***ELENA CANO MATEO***
- Tema 299. **PAPEL DE LA ENFERMERIA EN EL TRATAMIENTO DE CÁNCER DE MAMA EN RADIOTERAPIA.**
- ***ROCÍO DEL PILAR BERMEJO MOSQUERA , IRENE GARCÍA RODRÍGUEZ, TAMARA SANTANA PÉREZ, ANA VAQUERO MARTÍN , MILAGROS ESTÉFANI ORE PÉREZ***
- Tema 300. **ENFERMEDADES CRÓNICAS Y SUS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO.**
- ***LETICIA AMADO MENÉNDEZ , ROBERTO RUBIO MENÉNDEZ , VERÓNICA NÚÑEZ ÁLVAREZ , MÓNICA AMADO MENÉNDEZ , MARÍA JOSÉ PIÑERA GUTIÉRREZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS
TOMO IV

- Tema 301. **EDUCACIÓN Y PROMOCIÓN DE LA SALUD PARA MEJORAR LA CALIDAD DE VIDA.**
- ***ESPERANZA VELASCO CAMPA, ELISA VALLINA GONZÁLEZ***
- Tema 302. **BAZO ACCESORIO.**
- ***LORENA SUÁREZ FERNÁNDEZ, LAURA LAFUENTE FERNÁNDEZ***
- Tema 303. **LA DERMATITIS ATÓPICA Y SUS CUIDADOS.**
- ***SANDRA GONZALEZ ARIAS, SANDRA CASARIEGO GARCIA***
- Tema 304. **EMBARAZO Y PARTO.**
- ***ANDREA GONZÁEZ GONZÁLEZ***
- Tema 305. **OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA.**
- ***ANDREA GONZÁLEZ GONZÁLEZ***
- Tema 306. **PRINCIPALES COMPLICACIONES EN LA LACTANCIA MATERNA.**
- ***M PILAR LÓPEZ PIZARRO, GEMA NUÑEZ-BARRANCO GARCÍA***
- Tema 307. **OBESIDAD.**
- ***PILAR RUIZ CRESPO, SUSANA DIAZ DIAZ, LETICIA GONZALEZ CUERVO, ARANZAZU JAMBRINA MARTINEZ***
- Tema 308. **FUNCIONES DEL AUXILIAR DE ENFERMERÍA EN HEMODIÁLISIS.**
- ***SERGIO BARRIGA BREÑA, CLARISSA GARCÍA AMOR, MARTA MORÁN SUÁREZ, ANA CRISTINA LORENZO, DAVID GONZÁLEZ MUÑOZ***
- Tema 309. **BULIMIA.**
- ***MARTA MORAN SUAREZ , ANA CRISTINA LORENZO GARCIA , DAVID GONZÁLEZ MUÑOZ, SERGIO BARRIGA BREÑA , CLARISA GARCIA AMOR***
- Tema 310. **PREVENCIÓN DE LAS INFECCIONES RELACIONADAS CON LA ASISTENCIA SANITARIA. ¿ CONOCES LAS PRECAUCIONES ESTÁNDARES?**
- ***MARTA MATEOS MAZÓN, ESTEFANÍA MARTÍNEZ GONZÁLEZ, PILAR IBAÑEZ DOLZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 311. **HIPOGLUCEMIA NEONATAL.**
- ***YOLANDA PUENTEDURA MARTIN , ARANZAZU FERNANDEZ SANTIAGO, SHEILA PRIETO LOPEZ, RUT MORILLAS IGLESISAS***
- Tema 312. **CRIBADO METABÓLICO EN ASTURIAS.**
- ***AIDA VALLINA RIESTRA, YOLANDA ROCES FERNÁNDEZ, GLORIA VALDÉS PELÁEZ***
- Tema 313. **RADIOTERAPIA INTRAOPERATORIA EN EL TRATAMIENTO DE TUMORES DE MAMA.**
- ***LAURA LAFUENTE FERNÁNDEZ, LORENA SUÁREZ FERNÁNDEZ, PABLO NIETO PÉREZ***
- Tema 314. **LA MAMA PORTADORA DE PRÓTESIS: MAMOGRAFÍA, ECOGRAFÍA Y RM.**
- ***SARA MARTIN VILLANUEVA***
- Tema 315. **HIGIENE BUCODENTAL EN EL PACIENTE ANCIANO.**
- ***CLARISA GARCIA AMOR, MARTA MORAN SUAREZ, ANA CRISTINA LORENZO GARCIA , DAVID GONZALEZ MUÑOZ, SERGIO BARRIGA BREÑA***
- Tema 316. **IMPORTANCIA DE LA HIGIENE DE MANOS EN EL CELADOR.**
- ***FÉLIX ALONSO FERNÁNDEZ, ALEJANDRO ALONSO FERNÁNDEZ***
- Tema 317. **SÍNDROME DE ASPERGER.**
- ***ANA ISABEL MUÍZ DÍAZ, ANA MARÍA SUÁREZ HORTAL***
- Tema 318. **SONDAJE VESICAL.**
- ***GLORIA VALDÉS PELÁEZ, AIDA VALLINA RIESTRA, YOLANDA ROCES FERNÁNDEZ***
- Tema 319. **EL SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO.**
- ***ISABEL BERTAULT BENEDICTO, DIANA PASTOR TUÑÓN, MARIA PILAR LOBATO ÁLVAREZ, SARA GARCIA NOVO***
- Tema 320. **LESIONES CONGÉNITAS SUPRATENTORIALES EN LA EDAD PEDIÁTRICA.**
- ***TANIA HIERRO TORNER, CYNTHIA VIDAL CAMEÁN***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 321. **PROBLEMA DE SALUD COMUNITARIA. EL TABAQUISMO.**
- ***CHRISTIAN ÁLVAREZ ESLAVA, TERESA CRIADO GONZALEZ***
- Tema 322. **PERSONAL DE ENFERMERÍA EN EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD.**
- ***AIDA FANJUL ARGÜELLES, JOSE IVÁN LÓPEZ MARTÍNEZ, HELENA DÍAZ LOSAS, NATALIA RODRÍGUEZ ÁLVAREZ, TSIU YEN CHAN DIEZ***
- Tema 323. **ENFERMERIA Y NUTRICION DEL PACIENTE ADULTO.**
- ***TAMARA GARCIA ORDOÑEZ, AIDA GARCIA ARDURA, VERONICA ESPINA GONZALEZ, LUCIA RODRIGUEZ SANCHEZ***
- Tema 324. **ÚLCERAS POR PRESIÓN.**
- ***VERONICA PULIDO LOBERA, MARIA DEL SEQUERO RODRIGUEZ BAZ, BELEN PEREDA DE LA FUENTE, JOSE ANGEL BLANCO FERNANDEZ***

TEMA 101. ESTRUCTURA DEL SERVICIO DE RADIODIAGNÓSTICO.

MARTA MARIA CASTRILLÓN FERNÁNDEZ

EVA MARIA GARZÓN CANDELA

INDICE

- **Clasificación de los servicios de radiodiagnóstico.**
- **Zonas del servicio de radiodiagnóstico.**
- **Bibliografía.**

CLASIFICACIÓN DE LOS SERVICIOS DE RADIODIAGNÓSTICO

- Los servicios de radiodiagnóstico de todos los centros sanitarios no son iguales, sino que su estructura viene determinada por las características y dimensiones de los mismos.
- En función de esto, y según la organización mundial de la salud, los servicios de radiodiagnóstico se pueden clasificar en tres niveles:

1. **Servicio de radio diagnóstico básico o nivel uno.**

Son los que existen en los centros de salud o en hospitales pequeños. Se trata de servicios muy simples en los que todo está integrado en una pequeña superficie, debidamente señalizada como zona vigilada y protegida en la que únicamente pueden realizarse radiografías de esqueleto, tórax y abdomen. En estos servicios de radiodiagnóstico se encuentra todo lo necesario para la realización de radiografías simples:

- aparato de rayos X, con generador y tubo de rayos X con soporte y con una sala de control.
- Mesa de exploración horizontal y Buky mural.
- Películas radiográficas.
- Máquinas reveladora y negatoscopio.
- Material de protección biológica.

2. Servicio de radio diagnóstico general o nivel dos.

Son aquellos que se encuentran en centros sanitarios de tamaño medio. En este tipo de servicio existen diferentes zonas con funciones específicas, en el que se puede realizar tanto radiografías simples como radiografías con contraste por fluoroscopia.

Por ello, además de los equipos y material descritos para el nivel uno, en el servicio general existe un sistema de fluoroscopía que permite realizar estudios dinámicos en tiempo real, con intensificador de imagen, acoplado a un monitor de televisión que permite el seguimiento del estudio, mesa de exploración basculante y pupitre de control con telemando, para controlar a distancia los movimientos del intensificador y de la mesa.

3. Servicio de radio diagnóstico especializado o nivel tres.

Son propios de grandes hospitales. El servicio de radio diagnóstico que existe en los hospitales es un servicio complejo debido a la gran diversidad de técnicas que se utilizan, cada una de las cuales se realiza en una sala de exploración diferente: radiología convencional, radioscopia, tomografía axial computerizada (TAC), resonancia magnética nuclear (RMN), ecografía, mamografía.

Está dividido en zonas de forma similar al servicio general pero, en este caso existe una gran variedad de salas de exploración destinadas a cada uno de los tipos de técnicas utilizadas para obtener la imagen radiológica y o a determinados tipos de exploraciones, he incluso de pacientes:

- Sala de radio diagnóstico de tórax automático.
- Sala de radio diagnóstico de aparato digestivo.
- Sala de radio diagnóstico de aparato genitourinario.
- Sala de radio diagnóstico de aparato locomotor.
- Sala de radio diagnóstico infantil y maternal.
- Sala de de radiodiagnóstico de urgencias.
- Sala de angiografía.

- Sala de tomografía computerizada.
- Sala de resonancia magnética.
- Sala de panorex.
- Sala de ecografía.
- Sala de mamografía.
- Sala de densitometría.
- Sala de radiología intervencionista.

ZONAS DEL SERVICIO DE RADIODIAGNÓSTICO

- **Recepción.** La zona de recepción se encuentra a la entrada del servicio de radio diagnóstico y en ella trabaja el personal administrativo, que recoge las peticiones de los estudios radio gráficos y las pasa al técnico en imagen para el diagnóstico correspondiente, además de realizar otras labores administrativas.
- **Sala de espera.** Es la zona en la que los pacientes esperan hasta que sean llamados por el técnico para la realización de las exploración radiográfica y, en su caso, después del estudio hasta que se les entregue la radiografía para su médico. La sala de espera debe ser amplia o bien estar dividida en zonas: una para los pacientes que deben ser atendidos urgentemente y otra para los que tienen cita previa.

- **Vestuarios.** Son pequeños habitáculos que se encuentran adyacentes a la sala de espera y a la sala de exploración, comunicándose con cada una de ellas a través de dos puertas, que serán utilizados por el paciente para dejar sus pertenencias y aquellos objetos metálicos por prendas que contengan piezas metálicas que deban quitarse para que no interfiera en la obtención de la imagen. En una sala de exploración puede haber uno o dos vestuarios y en su interior debe haber un camisón desechable para el paciente y una percha para colgar su ropa con, además de una silla. Y la puerta de los vestuarios que comunica con la sala de exploración deberá ser plomada.

- **Sala de exploración.** Es la zona en la que se encuentran los aparatos de radiodiagnóstico y, por tanto, en la que se realizan los estudios radiológicos. En los servicios generales suele existir una o dos salas de exploración pero en los especializados existe un mayor número, cada una de ellas para un determinado tipo de técnica y o estudio. Esta dependencia dispone de pared desplumadas o de hormigón y puertas plomadas señalizadas como zona de permanencia limitada.

En el caso de la resonancia magnética, la sala de exploración o sala del imán está aislada del exterior mediante un recubrimiento de cobre, denominado jaula de Faraday.

- **Sala de control.** Es la zona de trabajo del técnico y en ellas se encuentra la mesa de mandos, telemando, monitores y ordenadores y, en su caso, impresoras láser, según el tipo de sala de exploración. En algunas salas de exploración, Tales como el TC, PET, pueden existir un sistema acústico para que el técnico y demás personal sanitario pueda comunicarse con el paciente desde la sala de control, esencialmente se emplea para evitar que el enfermo se mueva o en los supuestos de que tenga alguna molestia y pueda avisarla, asimismo, evita al técnico estar cerca del paciente y con ello obviar la exposición a la radiación ionizante.

- **Sala de revelado.** El cuarto oscuro es la zona en la que se lleva acabo el procesado de las películas radiográficas y en ella se encuentran las máquinas reveladoras, además de las películas virgen, los chasis con las pantallas de refuerzo y los líquidos de revelado.
- **Sala de informes.** Es la sala en la que se encuentran los negados copio y o monitores, es decir donde el técnico realiza la evaluación de las imágenes obtenidas y también donde se reúnen los radiólogos para estudiarlas.

BIBLIOGRAFÍA

- Libros: SERAM , sociedad española de radiología médica.
- Artículos de revista: elsevier.
- Página web: www.elsevier.es www.scielo.org.co
- Bases de datos: búsqueda sistemática en diferentes libros de radiología y varias páginas web relacionadas.

TEMA 102. VPH. PREVENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA DEL CÁNCER DE CÉRVIX.

BEATRIZ GARCÍA DÍAZ
MIRIAM GARCÍA GARCÍA
ÁNGELA ÁLVAREZ CABO
MARÍA ISABEL CHAVES MARTÍNEZ

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. OBJETIVOS
3. DESARROLLO
   3.1. HISTORIA NATURAL DEL CÁNCER DE CUELLO DE ÚTERO
   3.2 EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN POR EL VPH
   3.3. FACTORES DE RIESGO DE INFECCIÓN POR VPH
   3.4. PREVENCIÓN PRIMARIA: VACUNAS
   3.5. PREVENCIÓN SECUNDARIA: CRIBADO
4. CONCLUSIONES
5. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN

El virus del papiloma humano (VPH) no es un virus único. Se trata de un conjunto de virus de ADN pertenecientes a la familia de los *Papilomaviridae.*

Hay mas de 200 serotipos de VPH que se distinguen en su tropismo tisular, o lo que es lo mismo, la afinidad que ese virus tiene a un tejido específico del hospedero, es decir, hay algunos serotipos que prefieren la piel, dando lugar a las verrugas cutáneas; hay otros que prefieren las mucosas; otros prefieren el cérvix; otros la zona perianal; otros incluso la orofaringe e incluso el tracto respiratorio, y todos ellos van causando sus modificaciones a distintos niveles.

1. INTRODUCCIÓN

El cáncer de cérvix es la tercera neoplasia más frecuente en mujeres.

El cribado en mujeres sanas mediante citología cervical ha demostrado claramente su eficacia ya que su aplicación sistemática ha conseguido reducir de un 70 al 90 por ciento la incidencia y mortalidad por cáncer de cuello uterino.

Además existe una fuerte evidencia que confirma al VPH como agente causal de prácticamente la totalidad de los casos de cáncer de cuello uterino y de sus lesiones precursoras.

2. OBJETIVOS

- Dar a conocer la situación actual en cuanto a estrategias de prevención del cáncer de cuello de útero.

- Concienciar a los profesionales de la importancia de la prevención y de la detección precoz para asegurar una atención basada en la evidencia científica.

- Mejorar la atención a la mujer en cuanto a prevención de cáncer de cuello de útero teniendo en cuenta las últimas recomendaciones.

3.1. HISTORIA NATURAL DEL CANCER DE CUELLO DE ÚTERO

Cuando el cérvix normal se infecta por el VPH, se da unos cambios a nivel celular que, si se trata de un serotipo VPH de alto riesgo, unido a otros factores favorecedores que veremos más adelante, progresarán a unas lesiones de bajo grado en las células del cérvix.

Lo normal es que estas lesiones de bajo grado, gracias a la acción del propio sistema inmune de la mujer, reviertan, se aclarare la infección por VPH y el cérvix vuelva a convertirse en normal hasta en un 70% o más de los casos en un plazo de 2 a 3 años.

Solo un pequeño porcentaje (alrededor de un 10-15%) de estas lesiones progresarán a alto grado, de las cuales un 30-70% se convertirán en un cáncer cervical en un plazo de hasta 10 años.

3.2 EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN POR EL VPH

La infección por el VPH es la infección de transmisión sexual más frecuente ya que se estima que al menos el 80% de hombres y mujeres sexualmente activos han estado expuestos alguna vez en su vida.

El pico de prevalencia de la infección ocurre en la primera década después del inicio de las relaciones sexuales pero desciende bruscamente en las mujeres después de los 25 años.

Esto explica por qué la mayor parte de las infecciones son transitorias y se acabarán resolviendo espontáneamente en un período comprendido entre los 12 y los 24 meses.

3.2 EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN POR EL VPH

Las infecciones por serotipos VPH carcinogénicos que persisten más allá de los 12 meses son las que aumentan la probabilidad de que aparezcan lesiones precancerosas y cancerosas en el cérvix, aunque no todas ellas.

El VPH puede entrar en estado latente y también se puede reactivar.

Los serotipos VPH de alto riesgo oncogénico son: 16,18, 31,33,39,45,51,52,56,58,59,68,73,82.

3.3. FACTORES DE RIESGO DE INFECCIÓN POR VPH

El VPH es la principal causa del cáncer de cérvix. Además hay que tener en cuenta otros factores de riesgo como:

- Número de partos.
- Tabaquismo.
- Uso de anticonceptivos orales.
- Inmunodepresión.
- Inicio temprano de la primera relación sexual.
- Gran número de parejas sexuales.
- Bajo nivel socioeconómico.

3.4. PREVENCIÓN PRIMARIA: VACUNAS

Hay 3 tipos de vacunas contra el VPH en el mercado:

- La vacuna bivalente (Cervarix), que protege contra los serotipos 16 y 18.
- La vacuna tetravalente (Gardasil), que protege contra cuatro serotipos: 16 y 18 implicados en el cáncer de cuello uterino, y los serotipos 6 y 11 implicados en las verrugas genitales, por lo tanto también previene de la aparición de las mismas.
- La vacuna nonavalente (Gardasil 9), que ha salido recientemente al mercado y cubre a 9 serotipos de VPH (6,11,16,18,31,33,45,52 y 58)

3.4. PREVENCIÓN PRIMARIA: VACUNAS

El rango de edad indicado en la ficha técnica para cada vacuna difiere según el país y la agencia reguladora que la autoriza.

En Europa, la Agencia Europea de Medicamentos no establece un límite superior en la edad de vacunación; sin embargo en EEUU, la FDA sí que limita la vacuna a mujeres por debajo de los 26 años, en concreto la vacuna tetravalente está autorizada para mujeres y hombres de 9 a 26 años y la bivalente para mujeres de 9 a 25 años.

En España, a partir de los 9 años está indicada para hombres mujeres, sin límite superior de edad.

3.4. PREVENCIÓN PRIMARIA: VACUNAS

Las vacunas contra el VPH son profilácticas, puesto que previenen la infección de los tipos de VPH incluidos en su formulación. Sin embargo, estas vacunas no tienen efecto terapéutico demostrado.

Para cualquiera de las tres vacunas, en niños y niñas meno-
res de 15 años, se recomienda vacunar con solo dos dosis distanciadas entre ellas un mínimo de 6 meses y un máximo
de 12 meses.

Ninguna de las tres vacunas ha sido recomendada para ser
administrada en niñas menores de 9 años debido a la falta

3.4. PREVENCIÓN PRIMARIA: VACUNAS

La vacunación no es un sustituto del cribado rutinario del cáncer de cérvix ni de utilizar medidas preventivas frente a la exposición al VPH o las enfermedades de transmisión sexual.

No se recomienda realizar una prueba de cribado especial previo a la vacunación (citología, prueba de detección del VPH o determinación de anticuerpos VPH)

La administración de la vacuna protegerá a la paciente ante nuevas infecciones causadas por los tipos virales incluídos en la vacuna por los que aún no esté infectada.

3.5. PREVENCIÓN SECUNDARIA: CRIBADO

Las recomendaciones de cribado del cáncer de cérvix según La Asociación Española de Patología Cervical y Colposcopia Son:

1- Mujeres menores de 25 años: En líneas generales, no sería necesario realizar el cribado.

2- Mujeres de 25 a 30 años: El cribado se realizaría mediante citología cada tres años.

3- Mujeres de 30 a 65 años: La opción preferente de cribado es realizar un test de VPH cada 5 años, aunque también hay opción de realizar o bien la citología cada tres años o el co-test (citología mas test de VPH) cada 5 años.

3.5. PREVENCIÓN SECUNDARIA: CRIBADO

4- Mujeres mayores de 65 años: Se finalizaría el cribado siempre que hubiese 3 citologías negativas , dos pruebas de VPH o co-test negativos y que no hayan tenido antecedentes de CIN en los 20 años previos.

La edad de inicio del cribado es a partir de los 25 años.

Esto está estipulado porque la incidencia de cáncer de cuello uterino por debajo de los 25 años es extremadamente baja y el cribado sistemático no ha demostrado beneficio.

Antes de los 25 años lo que se debe hacer es promover la prevención, inculcando medidas de salud destinadas sobre todo a la planificación familiar y a la prevención de otras ETS.

3.5. PREVENCIÓN SECUNDARIA: CRIBADO

En mujeres entre 25 y 30 años la recomendación es realizar solo citología cada 3 años, puesto que la determinación del VPH en mujeres jóvenes no aporta ninguna información adicional, dada su más que probable transitoriedad

Los antecedentes de la mujer y sus factores de riesgo no deben modificar el intervalo de cribado, excepto en mujeres inmunodeprimidas.

La prueba de VPH no está indicado porque en este grupo de edad aproximadamente una tercera parte de las mujeres van a ser portadoras de infecciones transitorias por VPH.

3.5. PREVENCIÓN SECUNDARIA: CRIBADO

En mujeres de más de 30 años la opción preferente es el test de VPH cada 5 años.

Se ha demostrado que el test VPH tiene una mayor sensibilidad y elevado valor predictivo negativo que la citología, ya que hay una menos incidencia de cáncer de cuello uterino a los 5 años de haber obtenido un test de VPH negativo que a los 3 años de una citología negativa.

Es también una opción aceptable realizar una citología o un co-test cada tres años, siempre que no haya disponibilidad para realizar el test de VPH, que es lo recomendado.

3.5. PREVENCIÓN SECUNDARIA: CRIBADO

SITUACIONES ESPECIALES:

- Mujeres histerectomizadas (incluído cérvix):

Si la histerectomía ha sido por una patología benigna se finaliza el cribado, independientemente de la edad de la paciente y de si ha habido cribado previo.

Si la histerectomía hubiese sido por una lesión cervical precursora de cáncer, o de alto grado o CIN2+ deben realizar seguimiento durante 20 años, independientemente de que se haya alcanzado la edad de 65 años.

3.5. PREVENCIÓN SECUNDARIA: CRIBADO

- Mujeres tratadas por lesiones cervicales de alto grado, CIN 2 o más:

Igualmente que en el caso anterior, estas pacientes deben realizar seguimiento durante 20 años

- Mujeres inmunodeprimidas: Deben realizar como cribado una citología cada año desde los 21 años. A partir de los 30 años se les realizará co-test cada tres años, en el caso de las pacientes VIH+, siempre que los linfocitos CD4 sean mayores de 200 o lleven tto antiretroviral activo. En caso contrario el co-test se seguirá realizando cada año.

4. CONCLUSIONES

- La vacunación sistemática frente al VPH se considera actualmente la intervención más eficaz y efectiva para el control de la infección y la prevención de la carga de enfermedad asociadas al VPH.
- Destacar la importancia de la vacunación no solo en mujeres sino también en hombres debido al alto porcentaje de estos que se infectan a lo largo de su vida.
- Es necesario formar a los profesionales en el conocimiento de las diferentes opciones de cribado de cáncer de cervix que de cómo resultado una mejor atención a la mujer con una disminución de su morbimortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. AEPCC- Guía: Cribado del cáncer de cuello de útero en España Publicaciones AEPCC. 2014. Disponible en http ://www.aepcc.org/wp-content/uploads/2015/05/AEPCC_revista01.pdf
2. AEPCC-Guía: Prevención del cáncer de cuello de útero. Publicaciones AEPCC, Noviembre 2015. Disponible en http://www.aepcc.org/wp-content/uploads/2016/01/AEPCC_revista02.pdf
3. *Puig-Tintoré LM, Cortés J, Castellsagué X, Torné A, Ordi J, de San José S, et al. Prevención del cáncer de cuello uterino ante la vacunación frente al virus del papiloma humano. Prog Obstet Ginecol. 2006;46:5-62.*

TEMA 103. CRIBADO NEONATAL DE ENFERMEDADES ENDOCRINO-METABÓLICAS.

BEATRIZ GARCÍA SERRANO
MARTA ATIENZA CORREAS
MARÍA DE GRACIA RUIZ MORA

ÍNDICE

- 1.-INTRODUCCIÓN
- 2.-DEFINICIÓN
- 3.-DESARROLLO
- 4.-TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO DE LA “PRUEBA DEL TALÓN”
- 5.-RESULTADOS
- 6.- CONCLUSIÓN
- 7.-BIBLIOGRAFÍA

1.-INTRODUCCIÓN

El cribado neonatal de enfermedades endocrino-metabólicas es un programa preventivo esencial de Salud Pública incluido en las prestaciones básicas de la cartera de servicios del Sistema Nacional de Salud.

El objetivo principal es identificar precozmente dichas enfermedades y poder tratarlas a tiempo reduciendo así las morbilidad, mortalidad y cualquier discapacidad asociada a dichas enfermedades.

2.- DEFINICIÓN

Las enfermedades endocrino-metabólicas son un grupo de alteraciones que se pueden presentar en los Recién Nacidos sin ningún signo aparente, y que provocan importantes problemas de salud.

Son enfermedades congénitas causadas por la alteración en la producción o eliminación de determinadas sustancias que tienen gran importancia en el desarrollo físico y/o intelectual del Recién Nacido.

Las alteraciones físicas o psíquicas que se producen son más graves cuanto más tarde se establecen tanto diagnóstico como tratamiento.

3.- DESARROLLO

La detección de estas enfermedades se realiza mediante la “ Prueba del Talón”.

En cada Comunidad Autónoma con esta prueba se detecta un número de enfermedades diferentes pero en la actualidad está recomendado realizar el cribado para al menos estas ocho, independientemente de la Comunidad Autónoma:

- Hipotiroidismo congénito (HC).
- Fenilcetonuria (PKU).
- Deficiencia de Acil CoA deshidrogenasa de ácidos grasos de cadena media(MACDD)

- Deficiencia de 3-hidroxi Acil CoA deshidrogenasa de ácidos grasos de cadena larga (LCHADD).
- Aciduria glutárica tipo I (AG-1).
- Deficiencia de biotinidasa (BTD).
- Fibrosis quística (FQ).
- Anemia de células falciformes (AF).

El programa de cribado va dirigido a todos los Recién Nacidos de cada Comunidad Autónoma, tanto en el servicio de Atención Especializada como en Atención Primaria entre las primeras 48-72 horas de vida del bebé de manera gratuita.

4.- TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO DE “LA PRUEBA DEL TALÓN”

La prueba consiste en la toma de muestra de sangre del Recién Nacido, normalmente del talón, para la detección de enfermedades endocrino-metabólicas. La mayoría de estas patologías se transmiten de forma genética aunque los padres no las padezcan.

Para la obtención de la muestra de sangre se realiza una punción en el talón del bebé con una lanceta destinada especialmente para esta técnica y posteriormente se rellena una tarjeta de filtro especial destinada para ello donde se incluyen las muestras de sangre del Recién Nacido y datos de éste y de la madre.

Para realizar la técnica se debe:

- Lavar bien las manos.
- Usar guantes sin polvo.
- Confirmar la identidad del Recien Nacido y rellenar la tarjeta evitando tocar los circulos del papel de filtro ya que puede alterar los resultados.
- Masajear el talón del Recien Nacido.
- Posicionarle la pierna por debajo del nivel del corazón para aumentar la presión venosa en el talón.
- Humedecer el talón con una gasa impregnada en clorhexidina acuosa al 2% o alcohol 70º. Nunca usar antipsépticos yodados ni cremas anestésicas ya que pueden alterar los resultados.
- Dejar secar al aire.

- Realizar punción con una lanceta diseñada para esta técnica, en la porción más lateral de la superficie plantar del talón. No usar otro tipo de aguja o lanceta.
- Secar bien la primera gota de sangre.
- Esperar a que se forme la siguiente gota presionando el talón de manera intermitente.
- Impregnar la tarjeta de filtro con cada gota de sangre rellenando bien cada círculo con una sola gota unicamente en la cara impresa de la tarjeta.
- Una vez finalizada la toma, elevar el pie del Recién Nacido y aplicar presión en el talón con una gasa estéril.
- Dejar que la muestra se seque al aire.
- Cerrar el sobre y enviar.

5.- RESULTADOS

Si la prueba del talón sale positiva no implica que se padezca necesariamente la enfermedad. Suele ser necesario repetir la prueba para confirmarlo.

Si se confirma finalmente el diagnóstico, el tratamiento dependerá del cada caso.

6.- CONCLUSIÓN

El cribado neonatal es una prueba recomendada aunque no obligatoria con el fin de diagnosticar a tiempo y reducir la morbilidad, mortalidad o discapacidades asociadas a las enfermedades que son detectables con dicha prueba.

7.- BIBLIOGRAFÍA

- Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Programas de Cribado neonatal de enfermedades endocrino-metabólicas. https//www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPública/prevPromocion/maternoinfantil/docs/tandem.pdf
- Cribado neonatal. Disponible en https//www.pediatriaintegral.es/publicación-2019-05/cribado-neonatal/.
- Prueba del Talón. Disponible en https//cuidateplus.marca.com/familia/bebe/2019/01/16/prueba-talon-detectar-enfermedades-169271.html.
- María Carmen Arrabal Terán, título capítulo: Screening Metabólico Neonatal, editor. Carmen Crespo, título libro: cuidados de enfermería en neonaología: 1ª edición, editorial: Síntesis, Madrid, 2000.

TEMA 104. TUMORES ÓSEOS Y LESIONES PSEUDOTUMORALES: UNA APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA DESDE LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA.

CYNTHIA VIDAL CAMEÁN

TANIA HIERRO TORNER

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA
- TUMORES CONDRALES
- TUMORES OSTEOGÉNICOS
- SARCOMA DE EWING
- MIELOMA MÚLTIPLE
- HEMANGIOMA VERTEBRAL
- ADAMANTIMOMA
- METÁSTASIS
- LESIONES ÓSEAS PSEUDOTUMORALES

INTRODUCCIÓN

El esqueleto óseo humano es zona de asiento de una amplia variedad de tumores y procesos pseudotumorales.

La radiografía simple se ha mantenido a lo largo de las décadas como la base y punto de partida para el estudio de estas alteraciones.

Incluso establece el diagnóstico definitivo, ya que en muchos casos existe una imagen radiológica característica ya sea por sus características morfológicas o localización.

INTRODUCCIÓN

Aunque la mayoría de estas lesiones son benignas y tienen nula transcendencia, en el sistema esquelético también van a aparecer algunos de los tumores de mayor agresividad biológica conocida.

No debe llevarnos a confusión la clasificación de benignidad/ malignidad que puede ser valida para los tumores que asientan en otros órganos y sistemas, ya que aquí el tratamiento de una lesión no va a depender de eso, sino de su actividad biológica/agresividad: por ejemplo, hay lesiones óseas benignas que van requieren un rápido y precoz tratamiento.

SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA

Para interpretar la radiografía simple ósea, tendremos que fijarnos en algunos puntos básicos:

- EDAD DE PRESENTACIÓN

-Los tumores benignos suelen aparecer en las primeras décadas de la vida.

-Los tumores malignos aumentan progresivamente su frecuencia a lo largo de la primera a la segunda y tercera década de vida.

SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA

- LOCALIZACIÓN

-Cada tipo de lesión ósea va a tener afinidad por un tipo de hueso o por una zona de hueso concreta.

-Esto va a estar en relación con la diferente histología que van a manifestar las estructuras óseas.

SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA

- EJE

  - Eje transversal: va permitirnos establecer una diferenciación entre las lesiones que derivan de la capa profunda del periostio y las que derivan de la capa externa del periostio.

-Centrales: se producen en el centro de la médula ósea.

-Corticales: se producen en la cortical.

-Excéntricas.

-Yuxtacorticales: cercanas a la cortical.

SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA

- EJE

  - Eje longitudinal: dependiendo de en que zona del hueso se sitúen.

-Epifisarias: en el extremo de los huesos largos en relación con las articulaciones.

-Metafisarias: situadas entre las epífisis y la diáfisis, en la infancia y adolescencia está formada por el cartílago de crecimiento.

-Diafisarias: zona central de los huesos largos.

SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA

- MÁRGENES DE LA LESIÓN Y TIPO DE DESTRUCCIÓN ASOCIADA

  - Tipo I: patrón geográfico

IA: son lesiones benignas de crecimiento lento y borde esclerótico.

IB: la lesión típica es en forma de "sacabocados“, ya que el margen está constituido por el propio tumor.

IC: los bordes están mal definidos y orientan a proceso infiltrativo local.

SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA

- MÁRGENES DE LA LESIÓN Y TIPO DE DESCTRUCCIÓN ASOCIADA

  - Tipo II: patrón apolillado

Existen múltiples áreas líticas pequeñas y de distribución difusa.

Estas lesiones pueden coalescer y aparentar mayor tamaño.

Normalmente afectan a la cortical o a la médula.

Los agujeros son de forma ovalada y su eje mayor es paralelo a la diáfisis.

Son características de tumores malignos y metástasis, así como también de la osteomelitis.

SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA

- MÁRGENES DE LA LESIÓN Y TIPO DE DESTRUCCIÓN ASOCIADA

  - Tipo III: patrón permeativo

Se trata de pequeñísimas e innumerables imágenes ovales o bandas alargadas radiolucentes, mal definidas.

Es posible encontrarlo en lesiones inflamatorias y procesos metabólicos.

Es muy característico de las neoplasias.

SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA

- TRABECULACIÓN ÓSEA

Puede ser interna o externa, según la zona ósea en la que asiente.

Nos informa de la naturaleza histológica del proceso patológico, por lo que podemos inferir si se trata de una alteración maligna o benigna.

SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA

- REACCIÓN PERIÓSTICA

Es un indicador muy fiable de la actividad biológica de la lesión, recordemos que en estos tumores valoramos la agresividad no la malignidad de la patología.

Las lesiones que invaden el periostio desde el interior del hueso lo despegan de la cortical, por lo que se romperán algunas de las fibras de Sharpey, mientras las que permanezcan servirán como andamiaje para la proliferación ósea: esta reacción da lugar a la formando una imagen espiculada.

SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA

- REACCIÓN PERIÓSTICA

El hueso neoplásico produce una respuesta en el periostio que se puede clasifica en continua (sólida) o discontinua

Para ser visible en una radiografiá convencional tiene que calcificarse, lo que le lleva entre 10 días a 3 semanas.

En los procesos benignos la reacción perióstica va a tener un carácter homogéneo y uniforme, independientemente del tiempo de formación y de la intensidad del estímulo.

SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA

- REACCIÓN PERIÓSTICA

-Delgada: pegada al hueso.

-Densa y elíptica: su grosor va a variar entre unos milímetros y un cm.

-Ondulante: típica de las fracturas por stress óseo.

-Discontinuada: la veremos en tumores malignos o metástasis.

-En capas múltiples: dará lugar a una imagen en "hojas de cebolla“, está presente en el sarcoma de Ewing y en el osteosarcoma.

SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA

- REACCIÓN PERIÓSTICA

-Espiculada y paralela al eje: típica imagen en "cabellos erizados“ que puede aparecer en el sarcoma de Ewing, se trata de pequeñas espículas que no suelen verse en los tumores benignos.

-En rayos de sol o Triángulo de Codman: muy sugestiva de malignidad, se identifica por dar lugar a espículas irregulares en todas las direcciones, están formadas por osteoide neoformado y hueso reactivo por ruptura y elevación del periostio.

SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA

- MATRIZ TUMORAL

Las mas importantes son:

-La matriz condral: que dará lugar a imágenes en forma de flóculos, puntos, arcos, anillos... Aunque también puede no tener traducción radiológica, ya que va a depender de su nivel de calcificación y diferenciación.

-La matriz ósea: da lugar a un aumento de densidad con forma de nube o apariencia algodonosa.

SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA

- MASA DE PARTES BLANDAS

Podemos intuir un aumento de partes blandas en las radiografías simples, aunque normalmente son difíciles de ver y caracterizar.

La TC y la RM van a ser una mejor opción diagnóstica en estos casos.

TUMORES CONDRALES

- OSTEOCONDROMA

Se trata de una anomalia en el desarrollo oseo muy frecuente, hasta el 50% de todos los tumores oseos son osteocondromas.

Tiene preferencia por los huesos largos de las extremidades y es de origen metafisario.

Se genera mediante una proliferacion ósea recubierta por cartílago hialino, unida al hueso de origen a través de un tallo fino o una base sésil.

TUMORES CONDRALES

- OSTEOCONDROMA

La continuidad de la lesión con la cortical y medular del hueso en el que se originan son una características definitiva.

Las calcificaciones presentes en el cartílago son de morfología redondeada o arciforme, llamadas "en palomita de maíz", pero idénticas a las que se pueden observar en el encondroma o en el condrosarcoma: hay que tener cuidado con no confundir estas dos entidades ya que una es benigna y no necesita tratamiento y la otra es altamente agresiva.

TUMORES CONDRALES

- ENCONDROMA

Es el segundo tumor condral benigno más frecuente.

Usualmente lo encontraremos en falanges de pies y manos, en su localización metafisaria.

En las falanges pueden adoptar una imagen lítica de patrón geográfico ya que durante su crecimiento erosionan la cortical desde su margen endostal y expanden el hueso en el que asientan.

En los huesos largos se presenta como una lesión endomedular de matriz calcificada y aspecto lobulillado.

TUMORES CONDRALES

- CONDROBLASTOMA

Se trata de una tumoración infrecuente y benigna.

Normalmente afecta al adolescente y adulto joven y tiene preferencia por el sexo masculino.

Está localizado en las epifitos de los huesos largos, frecuentemente en las extremidades inferiores siendo muy típico que asiente en las rodillas.

Aparece como una lesión lítica redondeada u ovalada de contornos bien definidos o con anillo escleroso.

TUMORES CONDRALES

- CONDROBLASTOMA

Una manifestación mas rara es encontrar pequeñas calcificaciones de la matriz tumoral o expansión de la cortical

Así mismo, es infrecuente pero podemos objetivar en algunos casos una reacción perióstica compacta en la metáfisis alejada de la lesión primaria, que va a estar en el mismo contexto tumoral.

TUMORES CONDRALES

- FIBROMA CONDROMIXOIDE

Es el menos común de los tumores condrales benignos.

Normalmente aparece en la segunda y tercera década de la vida.

Está frecuentemente localizado en las extremidades inferiores en la región metafisodiafisaria.

Se trata de una lesión lítica de bordes bien definidos y de unos 3-5 cm de diámetro, cuya localización es excéntrica.

TUMORES CONDRALES

- FIBROMA CONDROMIXOIDE

El contorno de la lesión es usualmente lobulado, con esclerosis perilesional y cortical adelgazada y expandida.

Pueden aparecer tabiques o calcificaciones en su interior, la matriz que lo acompaña adopta una forma variable dependiendo de que prevalezca en su histología.

TUMORES CONDRALES

- CONDROSARCOMA

Es el tercer tumor óseo primario maligno.

Se presenta por norma general en varón en la sexta o séptima década de la vida.

Los condrosarcomas primarios se originan de novo en hueso previamente sano, mientras que los condrosarcomas secundarios son el resultado de la transformación de un tumor condral benigno: lesiones previas de osteocondroma o encondroma pueden degenerar con el tiempo en este tipo de neoplasias.

TUMORES CONDRALES

- CONDROSARCOMA

La localización puede ser central, yuxtacortical o extraesquelética.

En el condrosarcoma de huesos largos, se localiza en la metáfisis, como una lesión lítica de gran tamaño con un contorno bien definido.

El crecimiento lento de esta neoplasia da lugar a expansión y abombamiento cortical que puede adelgazarse o engrosarse.

TUMORES CONDRALES

- CONDROSARCOMA

Pueden existir calcificaciones en la matriz tumoral en forma de "palomita de maíz“.

En el condrosarcoma de huesos planos el componente tumoral extraóseo (de partes blandas) va a dominar el cuadro radiológico, hasta el punto de que a veces es difícil establecer que el origen óseo.

TUMORES OSTEOGÉNICOS

- OSTEOMA

Se trata de un tumor osteogénico benigno, de pequeño tamaño y apariencia radiológica típica que va a ser fácil de identificar.

La mayoría de estos tumores se detectan en el cráneo y el esqueleto facial en forma de imágenes redondas y densamente osificadas.

En los huesos largos suelen ser de localización paraostal, con una morfología semiesférica y aspecto compacto muy similar a la cortical ósea.

TUMORES OSTEOGÉNICOS

- OSTEOMA OSTEOIDE

Se trata de un tumor óseo benigno de pequeño tamaño que se caracteriza por presentarse clinicamente en forma de un cuadro de dolor óseo o articular, con exacerbaciones nocturnas que se alivian con salicilatos (aspirina).

Afecta mayoritariamente a individuos jóvenes entre la segunda y tercera década de la vida, y tiene una mayor incidencia en varones.

Presenta preferencia por los huesos largos de las extremidades inferiores, y se sitúa en las metáfisis o diáfisis.

TUMORES OSTEOGÉNICOS

- OSTEOMA OSTEOIDE

El osteoma osteoide intracortical, va a causar habitualmente una reacción ósea y lo que da lugar a de una densa zona de esclerosis reactiva rodeándolo.

Se presenta como una lesión lítica, redondeada u ovalada, de 1-2 cm de diámetro llamada “nidus”, que va a estar rodeada de una zona de esclerosis compacta o multilaminar cuyo tamaño excede con mucho al del tumor.

Los osteomas osteoides intramedulares o subperiósticos van a ser identificados por su falta de esclerosis reactiva.

TUMORES OSTEOGÉNICOS

- OSTEOBLASTOMA

Se trata de un tumor benigno de baja incidencia.

Se localiza preferentemente en la columna vertebral, en el esqueleto craneofacial, las metáfisis de los huesos largos y tiene preferencia por el pie.

Normalmente objetivamos una lesión lítica de contornos bien definidos y diámetro superior a 2 cm, y va a ser frecuente identificar calcificaciones en la matriz tumoral.

El osteoblastoma cuando asienta en la columna se caracteriza por localizarse en los elementos posteriores y respetar el cuerpo vertebral.

TUMORES OSTEOGÉNICOS

- OSTEOSARCOMA

Es el sarcoma más frecuente, y el segundo tumor óseo primario maligno mas habitual tras el mieloma.

Tiene presentaciones clinico-radiológicas muy variadas que comparten como rasgo patológico diferencial el ser un tumor mesenquimal maligno que contiene células capaces de producir matriz osteoide.

Su localización es preferentemente en los huesos largos, en disposición metafisaria.

TUMORES OSTEOGÉNICOS

- OSTEOSARCOMA

En el momento del diagnóstico suele ser un tumor grande y presentar un aspecto agresivo: áreas destructivas y límites mal definidos.

Normalmente debido a la producción de matriz osteoide va a mostrarse como un tumor de apariencia mixta con áreas líticas y esclerosas.

La invasividad y el crecimiento rápido se manifiestan con la interrupción de la cortical y levantamiento del periostio, que lo lleva a adoptar una morfología triangular: el triángulo de Codman.

SARCOMA DE EWING

- Su distribución en el esqueleto óseo es muy amplia, aunque manifiesta preferencia por la pelvis y los huesos largos de las extremidades, usualmente en región metafisodiafisaria o diafisaria.

- La característica radiológica común del sarcoma de Ewing es la aparición de una masa de partes blandas, a menudo de gran tamaño, asociada a destrucción del hueso en el que se origina.

- Se trata de una imagen lítica de límites mal definidos, que encaja en un patrón permeatico o apolillado.

SARCOMA DE EWING

- Usualmente se asocia a una reacción perióstica de tipo descontinuo, espiculado o multilaminar.

- Va a ser una tumoración rodeada de hueso, lo que acaba causando erosiones extrínsecas en su cortical o manifestándose como un engrosamiento concéntrico pese a existir un extenso componente intramedular.

MIELOMA MÚLTIPLE

- Se trata de una neoplasia de origen hematológico, en concreto parte de la serie linfocitaria B.

- Aparece con más frecuente en el paciente varón anciano.

- El mieloma múltiple: se manifiesta en forma de lesiones líticas de bordes bien definidos, de forma redondeada o elíptica y de asiento subcortical.

  -Su coalescencia puede dar lugar a áreas de destrucción ósea de márgenes mal definidos, que a menudo causan fracturas patológicas.

  -En la columna vertebral da lugar típicamente a una osteopenia difusa que se acompaña de aplastamientos vertebrales.

MIELOMA MÚLTIPLE

- El plasmocitoma solitario afecta al esqueleto axial, se presenta como una lesión lítica, de márgenes mal definidos y con una masa de partes blandas asociada.

- El estudio radiológico comprende una serio ósea que incluye la proyección lateral de cráneo, las proyecciones anteroposterior y lateral de la columna dorsal y lumbosacra, y la proyección anteroposterior de la pelvis, las costillas, los húmeros y los fémures.

LINFOMA ÓSEO PRIMARIO

- Se trata de una forma rara de presentación de los linfomas.

- En el 90% de los casos se corresponde a un linfoma no Hodgkin.

- El diagnóstico requiere la exclusión de la afectación ganglionar o extraganglionar de otros focos de linfoma, lo cual sería indicativo de una forma diseminada de un linfoma convencional.

- La localización anatómica es amplia, aunque los huesos largos en región metafisoepifisaria son la situación de asiento preferente.

LINFOMA ÓSEO PRIMARIO

- Su apariencia es la de una lesión lítica de carácter permeativo, con rotura o interrupción de la cortical y normalmente con una tumoración acompañante de partes blandas.

- Se puede acompañar de reacción perióstica de tipo multilaminado o espiculado.

- No es infrecuente que asocie fracturas patológicas.

CORDOMA

- Se trata de una tumoración maligna y poco frecuente.
- Se puede localizar en cualquier punto de la columna vertebral, con preferencia sacrococcígea.
- Es una lesión destructiva que asienta sobre los cuerpos vertebrales, y que está centrada en la línea media.
- Normalmente asocia a una tumoración de partes blandas muy voluminosa.

TUMOR DE CELULAS GIGANTES

- Se trata de tumores benignos de histiogénesis incierta, caracterizado por la presencia de un doble componente celular.

- Pueden ser altamente agresivos y llegar a destruir las articulaciones en las que asientan.

- Pueden causar implantes o "metástasis" del tumor de celulas gigantes benigno en el pulmón.

- Se localiza preferentemente en los huesos largos de las extremidades a nivel de las epífisis, y en mas de la mitad de los casos al rededor de la rodilla.

TUMOR DE CELULAS GIGANTES

- La imagen típica es una lesión osteolítica situada excentricamente en la epifisis de un hueso largo, que adopta un patrón geográfico, con margenes bien definidos sin anillo escleroso.

- Normalmente causa expansión osea y adelgazamiento de la cortical, lo que puede ser asiento de fracturas patológicas.

HEMANGIOMA VERTEBRAL

- Se trata de un tumor vascular benigno y muy frecuente.
- Se localiza en el cuerpo vertebral, sobre todo a nivel de la columna dorsal.
- Puede dar lugar a una fractura patológica o tener un componente asociado de partes blandas, lo cual puede ser motivo de compresión medular en casos extremos.
- Tiene una imagen radiológica característica: adopta una forma típica de engrosamiento de las trabéculas óseas y de la cortical vertebral, con disposición en "empalizada“.

ADAMANTINOMA

- Se trata de un tumor oseo raro y de bajo grado de malignidad.
- Localizado preferentemente en la diafisis tibial.
- Las lesiones son de tamaño variable y de carácter lítico, muestran generalmente tabiques y áreas de esclerosis.

METÁSTASIS ÓSEAS

- Son los tumores óseos malignos mas frecuentes, con una incidencia muy superior a la de los tumores primarios.
- Tras el hígado y el pulmón, la localización mas frecuente de las metástasis va ser el esqueleto oseo.
- Característicamente adoptan una posición multicéntrica.
- En niños, el tumor de origen mas frecuente es el neuroblastoma, seguido del rabdomiosarcoma.
- En adultos, la mayoría tienen su origen en carcinomas de pulmón, próstata, mama y riñón por ese orden.

METÁSTASIS ÓSEAS

- Pueden localizarse en cualquier hueso del esqueleto, aunque preferentemente sentarán en la porción axial, donde el contenido de la médula hematopoyetica es mayor: columna vertebral, pelvis, costillas, craneo y extremo proximal de fémur y humero.

- Son infrecuentes por debajo de las rodillas y los codos, y cuando asienten en estas zonas casi siempre estarán causados por neoplasias de pulmón.

METÁSTASIS ÓSEAS

- METASTASIS BLASTICAS: se presentan como nódulos, de limites mejor o peor definidos, de mayor densidad que el hueso sano. Esta afectación puede producir una osteoesclerosis generalizada en la que los nódulos no son individualizables.

- METASTASIS OSTEOLITICAS: en forma de áreas de limites mas o menos nítidos, de densidad menor que el hueso circundante. Rompen con facilidad la cortical e invaden las partes blandas, a diferencia de las osteoblásticas.

- METASTASIS MIXTAS: con áreas líticas y focos blasticos, se trata del patrón mas común.

LESIONES ÓSEAS PSEUDOTUMORALES

- QUISTE ÓSEO ESENCIAL

La etiopatogénia es desconocida, hay diversas teorías que proponen un origen traumático

Consiste básicamente en una cavidad llena de liquido revestida por una fina membrana sin epitelio.

La localización mas frecuente es el extremo proximal del humero y el extremo proximal del fémur

Se presenta como una lesión lítica de bordes bien definidos, de forma ovalada y con su eje largo paralelo al del hueso en el que asienta.

LESIONES ÓSEAS PSEUDOTUMORALES

- QUISTE ÓSEO ESENCIAL

Se trata de una lesión expansiva que abomba y adelgaza la cortical ósea.

Las irregularidades o pequeñas crestas causadas por la erosión de la cortical le pueden conferir un aspecto trabeculado.

La fractura patológica asociada, en la que se observa un fragmento óseo dentro de la cavidad quística da lugar al llamado "signo de la hoja caída", que constituye un hallazgo distintivo.

LESIONES ÓSEAS PSEUDOTUMORALES

- QUISTE ÓSEO ANEURISMÁTICO

Es una lesión caracterizada por la presencia de grandes cavidades intraóseas llenas de contenido hemático.

-Primario: si no existe otra lesión subyacente.
-Secundario: cuando se trata de un componente asociado a otro tumor óseo.

Las localizaciones mas comunes son los huesos largos, la pelvis, la columna y el sacro.

LESIONES ÓSEAS PSEUDOTUMORALES

- QUISTE ÓSEO ANEURISMÁTICO

Aparece como una lesión lítica de carácter geográfico o permeativo, que expande o destruye la cortical y que puede acompañarse de una masa de partes blandas.

Con frecuencia debutan en forma de lesión de crecimiento rápido y apariencia radiológica agresiva.

A esta fase inicial, le sigue otra de progresiva encapsulación y osificación de la lesión.

El hallazgo mas característico de la lesión consiste en la aparición de niveles liquido-liquido.

LESIONES ÓSEAS PSEUDOTUMORALES

- DEFECTO FIBROSO CORTICAL O FIBROMA NO OSIFICANTE

Se trata de una lesión no tumoral muy frecuente.

Se localiza casi siempre en la cortical metafisoepifisaria de los huesos largos de las extremidades inferiores.

Se presenta como una lesión lítica excéntrica, de forma ovalada, contorno polilobulado y reborde escleroso.

La cortical puede verse adelgazada, pero nunca presenta una reacción perióstica.

LESIONES ÓSEAS PSEUDOTUMORALES

- DEFECTO FIBROSO CORTICAL O FIBROMA NO OSIFICANTE

Durante el crecimiento, la lesión tiende a alejarse del cartílago y crecer hacia la diáfisis, al tiempo que se esclerosa.

Su aspecto es patognomónico y no requiere biopsia.

LESIONES ÓSEAS PSEUDOTUMORALES

- GRANULOMA EOSINÓFILO

Es una proliferación no neoplásica de histiocitos: también conocida como Histiocitosis de celulas de Langerhans.

-Cráneo: lesión osteolítica de bordes bien definidos, de 1-4 cm de diámetro, que puede mostrar un pequeño secuestro oseo central.

-Columna: afectando a un cuerpo vertebral, sobre todo a nivel de la columna dorsal.

-Huesos largos: lesión lítica de localización preferente diafisaria, puede ser geográfica o permeativa y causar adelgazamiento o erosión cortical, expansión osea y reacción perióstica.

LESIONES ÓSEAS PSEUDOTUMORALES

- DISPLASIA FIBROSA

Se trata de una anomalía ósea caracterizada por la presencia de tejido fibro-óseo que reemplaza al hueso medular normal.

Puede afectar a cualquier hueso del esqueleto.

LESIONES ÓSEAS PSEUDOTUMORALES

- DISPLASIA FIBROSA

-Monostótica: lesión única en el 80% de los casos.

-Poliostótica:

Se objetiva en niños o adulto joven.

Está asociada a enfermedades endocrinas.

Altera la densidad y morfología del hueso, expandiéndolo y adelgazando y abombando la cortical.

Dependiendo del grado de osificación de la lesión, esta puede ser osteolítica o esclerosa.

BIBLIOGRAFÍA

Alvarez López A, Casanova Morote C, Sánchez Olazabal L, García Lorenzo Y, Elena Paneque M. Tumores óseos primarios. Revisión del tema. AMC. 2003 Abr; 7(2): 215-229.

Enneking WF, Conrad EV. Common Bone Tumors. Summit CIBA. Geigy. 1989; 2. 45.

Gitelis S, Wilkins RA, Conrad EV. Bening Bone Tumors. J Bone Joint Surg. 1995; 77: 1756-81.

Carnesale PG. General Principles of Tumors. En: Crenshaw AH. Camprell's operative Orthopaedics. 8 ed. St Louis: Mosby; 1992. p. 641-94.

BIBLIOGRAFÍA

Schajowicz FA. Tumors and Tumorlike Lesions of Bone and Joint. New York: Springer Verlag; 1981. p. 1-243, 417-518.

Springfield OS. Musculoskeletal Tumors. En: Canale St, Beaty JH. Operative Pediatric Orthopaedics. St Louis: Mosby Year Book; 1991. p. 1073-1113.

Wizggkowicz PZ, Lane JM, Eckardt JJ. Primary Tumors and Tumorous conditions. En: Callaghan JJ, Rosemberg AG, Rubash HE. The adult Hip. Philadelphia: Lippincott Raven; 1998. p. 527-46.

Craver RD. Laboratory evaluation of pediatric Bone and Soft tissue tumors. Clin Orthop. 1996; 27: 461-71.

TEMA 105. DETECCIÓN E INTERVENCIÓN ANTE EL MALTRATO DE PERSONAS MAYORES.

MARIA CONCEPCION RODRIGUEZ VIAÑA

Indice

- 1-Definición del maltrato a personas mayores
- 1-1.Tipología
- 1-1-1Físicos
- 1-1-2.Psicológicos
- 1-1-3-Sexuales
- 1-1-4.Financieros
- 1-1-5.Negligencia y Abandono.
- 2-Tipología del Riesgo.

1-Definición del maltrato a personas mayores

La definición más aceptada es la del INPEA: “cualquier acto único o repetido, o la falta de medidas apropiadas, que se producen dentro de cualquier relación donde existe una expectativa de confianza, y que causa daño o angustia a una persona mayor”.

1-1.Tipología

La tipología aquí establecida considera los maltratos físicos, psicológicos, sexuales, económicos y los debidos a la dejación y negligencia en el trato a las personas mayores.

1-1-1.FÍSICOS

Todo daño corporal, dolor o deterioro físico producidos por fuerza física o violencia no accidental. Ejemplos: golpes, quemaduras, tirones de pelo, alimentación forzada, utilización injustificada de restricciones físicas, uso inapropiado de fármacos y otros.

1-1-2.PSICOLÓGICOS

Los daos psicológicos consisten en causar intencionadamente angustia, pena, sentimientos de indignidad, miedo o estrés mediante actos verbales o no verbales. Ejemplos: amenazas, insultos, burla, intimidación, humillaciones, infantilización en el trato, indiferencia hacia su persona, darle tratamiento de silencio, aislamiento, no respetar sus decisiones, ideas o creencias, tratarle como si fuera un/a menor irresponsable en quien no se puede confiar, ignorar a la persona mayor despojándole de su intimidad y otros.

1-1-3.Sexuales

- Sexuales: comportamientos (gestos, insinuaciones, exhibicionismo, etc.) o contacto sexual de cualquier tipo, intentado o consumado, no consentido o con personas incapaces de dar consentimiento. Ejemplos: acoso sexual, tocamientos, obligar a la víctima a realizar actos sexuales al agresor, violación, realización de fotografías y otros.

1-1-4.Financieros.

- Consisten en la utilización no autorizada, ilegal o inapropiada de fondos, propiedades, o recursos de una persona mayor. Ejemplos: coger sin permiso dinero, joyas, etc., falsificación de firmas, obligar a firmar documentos o testamento, uso inapropiado de la tutela o curatela, ocupación del domicilio y otros.

1-1-5. Negligencia y Abandono.

- Todo acto que implique rechazo, negativa o fallo para iniciar, continuar o completar la atención de las necesidades de cuidado de una persona mayor, ya sea voluntaria o involuntariamente, por parte de la persona responsable de su cuidado (de forma implícita o acordada). Ejemplos: no aportar medidas económicas o cuidados básicos como comida, hidratación, higiene personal, vestido, cobijo, asistencia sanitaria, administración de medicamentos, confort, protección y vigilancia de situaciones potencialmente peligrosas, dejar a la persona mayor sola largos periodos de tiempo, ausencia de afecto y otros.

2-Tipologia del riesgo

Se distingue entre riesgo grave, moderado o leve.

En caso de Riesgo Grave: Peligro extremo para la vida e intencionalidad de la conducta. Ante la confirmación de la desatención o certeza de existencia de maltrato, la unidad de trabajo social emitirá un informe social, con propuesta de medidas cautelares que junto con el informe clínico se enviaran al Ministerio Fiscal y/o al juzgado correspondiente. Se informará de tales actuaciones a la Gerencia del área sanitaria pertinente y a las unidades de trabajo social de los servicios sociales municipales

- En caso de Riesgo Moderado: El peligro no es extremo. Se detectan diferentes factores de riesgo. La unidad de trabajo social sanitaria en el contexto de una relación de ayuda:
- 1. Trabajará con la persona mayor sobre su percepción del maltrato y trasmitirá apoyo.
- 2. Fomentará la detección de apoyos que le proporcionen seguridad, y de servicios que le impidan el aislamiento social.
- 3. Ayudará a elaborar un plan de acción respetando siempre la autodeterminación de la persona mayor……

- • En caso de Riesgo Leve: Sospecha de maltrato. La unidad de trabajo social sanitaria ofrecerá apoyo para concienciar de la situación tanto a la persona mayor como a la persona presunta maltratadora. Informara de las distintas actuaciones que se pueden iniciar, proporcionando orientación y asesoramiento especifico sobre las prestaciones sociales, solicitando el consentimiento informado para remitir informe social, según proceda,. Se establecerán reuniones puntuales o coordinaciones telefónicas con el fin de mantener una intervención plena en el caso.

BIBLIOGRAFIA

- Libros: Protocolo sociosanitario para la promoción del buen trato y la detección e intervención ante el maltrato a personas mayores. Publicado por la Consejería de Derechos y Servicios Sociales del Principado de Asturias.
- http://www.imserso.es/InterPresent2/groups/imserso/documents/binario/enlace23_26_31maltratoppmm.pdf

TEMA 106. DIABETES GESTACIONAL.

CLARA GIL TORRAS
LYDIA SANCHEZ FERNANDEZ
RICARD CONDE TORRES

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN.
- DEFINICIÓN.
- FACTORES DE RIESGO PARA SUFRIR DG.
- FACTORES DE RIESGO PARA EL NEONATO.
- PREVENCIÓN DE LA DG.
- BIBLIOGRAFÍA.

INTRODUCCIÓN

- La diabetes gestacional (DG) es una patología asociada al embarazo que aparece habitualmente en el segundo trimestre debido a los cambios hormonales que se producen en el mismo.

- Esta patología produce una intolerancia a la glucosa que aumenta los niveles de la misma en sangre y puede ser perjudicial tanto para la madre como para el bebé.

DEFINICIÓN

- La diabetes gestacional es la presencia de glucemia alta durante el embarazo en mujeres que antes del mismo no tenían diabetes.
- Esto es debido a que las hormonas presentes durante el embarazo, pueden dificultar el trabajo que realiza la insulina produciendo una intolerancia a la glucosa y alterando el metabolismo de los hidratos de carbono por lo que la glucosa en sangre aumenta.
- En la mayoría de los casos esta situación se revierte después del parto.

FACTORES DE RIESGO PARA SUFRIR DIABETES GESTACIONAL.

- Mujeres de más de 25 años de edad.

- Etnia: mujeres latinas, afroamericanas, nativas americanas o asiáticas.

- Tener antecedentes familiares de diabetes.

- Patologías de base como hipertensión arterial o síndrome de ovario poliquístico.

FACTORES DE RIESGO PARA SUFRIR DIABETES GESTACIONAL.

- Tener sobrepeso antes del embarazo o aumento excesivo del peso durante el mismo.

- Haber dado a luz a un bebé macrosoma (más de 4 Kg) o con alguna anomalía congénita.

- Haber tenido algún aborto espontáneo.

- Tener demasiado líquido amniótico.

FACTORES DE RIESGO PARA EL NEONATO

- Recién nacido macrosoma, lo que conlleva riesgos para la salud del bebé como hipoglucemias y para la madre como problemas en el parto o necesidad de practicarle una cesárea.

- Riesgo de muerte fetal.

- Riesgo de parto prematuro.

PREVENCIÓN DE LA DIABETES GESTACIONAL

- Controlar el peso y la alimentación durante el embarazo, repartiendo los hidratos de carbono durante el día.

- Realizar ejercicio físico, dentro de lo recomendable para el embarazo.

- Realizarse los controles pertinentes en el embarazo, como es la Prueba de O' Sullivan.

BIBLIOGRAFÍA

•Medina Pérez EA, Sánchez Reyes A, Hernández Peredo AR, Martínez López MA y col. Diabetes gestacional. Diagnóstico y tratamiento en el primer nivel de atención. [Internet] 2017 [Consultado el 12 de septiembre del 2019] 33(1):91-98 Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662017000100091&lang=es

•Maiz N, Plasencia W. Cribado precoz de diabetes gestacional y macrosomía. [Internet] 2014 [Consultado el 10 de septiembre del 2019] 57(10):472-480 Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.pog.2014.07.009

TEMA 107. DIARREA CRÓNICA DEL VIAJERO: A PROPOSITO DE UN CASO.

ELENA BAZTARRICA
Mª JOSÉ LUMBIER MARTINEZ DE MORENTIN
IRENE LOSADA ÁLVAREZ
MAITE LLORENTE ARMENDARIZ

INDICE

- Presentación.
- Diarrea crónica. Definición y clasificación.
- Diferencias entre diarrea inflamatoria y no inflamatoria.
- Estudios diagnósticos de la diarrea crónica.
- Etiología de la diarrea del viajero.
- Amebiasis.
- Bibliografía.

PRESENTACIÓN

- Paciente varón de 32 años, de nacionalidad española, sin antecedentes médicos de interés, que acude a consulta por presentar desde hace un mes diarrea en unos 3-4 episodios al día con algún resto hemáticos.
- Exploración física: Abdomen anodino. TR: restos hemáticos.
- Diagnóstico de presunción: Diarrea crónica

- Antecedentes epidemiológicos: destaca viaje a Nepal hace 3 meses durante 2 meses (enero y febrero).

- Se solicita analítica, examen microscópico de heces y coprocultivo (tres muestras).

- Resultado analítica sangre: Eosinofilia 7.6
- Resultados coprocultivo: negativo. Parásitos en heces negativos.
- Se solicita interconsulta a Digestivo para valoración.

- En consulta de Digestivo se solicita colonoscopia dada la negatividad del resto de pruebas para toma de biopsias.
- Resultado de colonoscopia: Recto con múltiples úlceras serpiginosas superficiales con fibrina y áreas congestivas con mínima hemostasia en superficie que se distribuyen de forma parcheada. Lesiones similares en sigma y colon derecho.
- Se toma biopsia para cultivo y para descartar TBC.
- Las úlceras son inespecíficas pero no recuerdan a las propias de la enfermedad de Crohn.
- Se prescribe: Claversal 500mgr.© 1 comp/8horas

- Resultado anatomopatológico: Mucosa de colon con arquitectura conservada. En la lámina propia se observa infiltrado inflamatorio intenso, formado por linfocitos, plasmáticas, eosinófilos y neutrófilos . Se observan úlceras superficiales con agregados de estructuras redondeadas PAS (+) que se reconocen como amebas. Diagnóstico: COLITIS AMEBIANA.
- Se prescribe: Metronidazol 500mg (3/día x 10 días) + Sulfato de paramomicina 250mg (3/día x 20 días)
- Se solicita ECO abdominal para descartar microabscesos, sin objetivarse hallazgos significativos.

DIARREA CRÓNICA. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN.

- La diarrea crónica se define como el incremento del volumen y/o de la frecuencia (más de 3 veces al día) de las deposiciones junto a una disminución de su consistencia y con una duración mayor de cuatro semanas.
- Clasificación: según las causas y según el mecanismo fisiopatológico en inflamatoria y no inflamatoria.

DIFERENCIAS ENTRE DIARREA INFLAMATORIA Y NO INFLAMATORIA

Diarrea Inflamatoria	**Diarrea No inflamatoria**
Disenteriforme	Diarrea acuosa
Con sangre y/o moco	Sin productos patológicos
Causas	
Enteritis infecciosa	Osmótica
Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa, enfermedad de crohn, colitis isquémica, tras RT/QT…)	Secretora
Neoplasias (colon, linfoma)	Trastorno de la motilidad

ESTUDIOS DIAGNÓSTICO DE LA DIARREA CRÓNICA

- Anamnesis y exploración física
- Estudio básico inicial: analítica básica (incluyendo TSH + perfil celiaquía) + análisis de heces (coprocultivo, parásitos en heces, toxina de c. diffile si toma de antibióticos previos, sangre oculta en heces).
- Sin con estas pruebas no llega a diagnóstico, se deriva a segundo nivel asistencial para estudio (colonoscopia, biopsia…).

ETIOLOGÍA DE LA DIARREA DEL VIAJERO

- Bacterias: E.Coli, shigella, salmonella, campylobacter, vibrio.
- Protozoos: entamoeba histolytica, giardia, cryptosporidium.
- Virus: rotavirus, virus Norwalk, adenovirus.
- Desconocido: 20-40%

AMEBIASIS

- Infección por protozoo: entamoeba histolytica.
- Método de transmisión: Ingesta de quistes a partir del agua, los alimentos o las manos contaminadas con heces.
- Ciclo de vida: de la luz intestinal, el trofozoito invade los tejidos produciendo microulceraciones mucosa de ciego,colon y recto. Puede invadir la vena porta desde dónde llega al hígado produciendo abscesos hepáticos.

- Epidemiología:
  - 10% de población mundial afectada.
  - 3º causa de muerte por parásitos tras esquistosomiasis y paludismo.
  - Áreas de mayor incidencia: países en vías de desarrollo de los trópicos por su inadecuada sanidad y por al hacinamiento.
  - Principales grupos de riesgo en países desarrollados: viajeros, inmigrantes recientes, varones homosexuales e ingresados en instituciones.

- Síndromes clínicos:
  - Amebiasis intestinal asintomática: lo más frecuente.
  - Colitis amebiana sintomática: de 2-6 semanas tras la ingesta. Gradualmente aparece dolor en hipogastrio, diarrea, malestar general, heces mucosanguinolientas.
  - Infección intestinal fulminante: frecuente en niños.Caracterizada por dolor abdominal intenso, diarrea profusa y fiebre.
  - Amebomas: lesiones inflamatorias ocupantes de espacio que se desarrollan por formas crónicas de amebiasis.
  - Abscesos hepáticos amebianos: Fiebre y dolor en hipocondrio derecho sordo o de naturaleza pleurítica que irradia a hombro .Dolor puntual a la palpación hepática + derrame pleural derecho.

- Complicaciones más frecuentes:
  - Afectación pleropulmonar con diseminación,
  - Rotura pleural
  - Fístulas hepatobronquiales.
  - Se pueden ver casos de roturas a pericardio y y a peritoneo.
  - En todos los casos,requiere drenaje por catéter o por cirugía.

- Diagnóstico:
  - Examen de las heces, confirman el diagnóstico de 75 al 95% de los casos.
  - Serología: útil para la forma invasora.
  - Pruebas de imagen: en caso de que los exámenes de heces sean negativos.

- Tratamiento:
  - Metronidazol + paramomicina
  - Abscesos hepáticos: metronidazol

BIBLIOGRAFÍA

- Fisterra. Guía clínica. Diarrea crónica.
- Intestinal Entamoebahistolytica amebiasis. UpToDate

TEMA 108. PROBLEMAS DE SALUD EN EL EMBARAZO: EMBARAZO ECTÓPICO.

MÓNICA GONZÁLEZ GONZÁLEZ

ÍNDICE

1-INTRODUCCION
2-TIPOS DE EMBARAZO ECTÓPICO
3-ETIOLOGIA
4-MANIFESTACION CLINICA Y DIAGNÓSTICO
5-TRATAMIENTO
6-CONCLUSIONES

La enfermería juega un papel muy importante
Frente a la educación para la salud y la prevención,el objetivo fundamental es mantener informada a la mujer gestante de todos los riesgos y asi tener un mayor control de las complicaciones.
Normalmente un óvulo fecundado se mueve
A través de la trompa uterina y se debe de implantar a nivel del endometrio de la cavidad uterina, cualquier implantación por fuera de este sitio se considera localización ectópica.

Es una patología relevante dentro de la ginecología y obstetricia porque puede ser
Causa frecuente de muerte en mujeres sanas en edad fértil.
Es la segunda causa de hemorragia después del aborto.

Existen varios tipos de embarazo ectópico, en función de su localización.
*Trompa de falopio
*El ovario
*El cuello uterino
*La cavidad abdominal
*El ligamento ancho
De todas ellas la trompa es la mas frecuente
,95%de los embarazos ectópicos son tubaricas.

La etiología puede ser causas ovulares, causas tubáricas o por causa de los anticonceptivos orales que contienen solo gestágenos.
Embarazos teniendo un DIU también tienen mayor probabilidad de que sea ectópico.

Las manifestaciones clínicas suelen ser:

*Dolor

*Metrorragia

*Taquicardia ,hipotensión, anemia.

Esta sintomatología corresponde al embarazo ectópico no accidentado(sin rotura tubárica)

Cuando esto sucede los síntomas son bastante mas intensos.

El embarazo ectópico produce un cuadro que puede confundirse con otras patologías como los quistes tubáricas u ováricos ,la amenaza de aborto ect.

Para ello se debe hacer una prueba de embarazo, un tacto de fondo de saco de Douglas, laparoscopia, ecografía, ect. Para poder determinar el tratamiento.

El tratamiento obstetricia se efectuará de forma inmediata nos vez confirmado el diagnóstico. Se trata de un tratamiento quirúrgico normalmente por laparoscopia que puede ser: radical o conservador

- Radical se extirparía la trompa y normalmente también el ovario.
- Conservador seria en mujeres menores de 38 años que desean tener hijos se intenta mantener trompa siempre y cuando no se haya producido rotura tubárica, si es asi se tiene que quitar la trompa.

La incidencia del embarazo ectópico ha venido en aumento, posiblemente en relación a los tratamientos de infertilidad, pero su mortalidad se encuentra en descenso debido a las técnicas apropiadas de detección

Realizar un diagnóstico precoz es de vital importancia, ya que el pronóstico dependerá de la rapidez con que se instaure el tratamiento. Y por tanto de un rápido diagnóstico

BIBLIOGRAFÍA

1.PARRILLA JJ, GONZÁLEZ E ,ABAD L. EMBARAZO ECTÓPICO,EN: REPRODUCCION HUMANA,MCGRAW HILL INTERAMERICA,2002,PP 227.

2.PARRILLA JJ,SERVER J,DELGADO JL etc al tratamiento no quirúrgico del embarazo ectopico,en libro del año de obstetricia y ginecología Saned de.1994.

TEMA 109. EPILEPSIA GENERALIZADA IDIOPÁTICA.

LIDIA RODRIGUEZ LOPEZ
MARIA DOLORES MORENO GARCIA
MARIA ELENA AGUILERA MESEGUER
NOELIA MANRIQUE GONZALEZ

ÍNDICE

1. DESCRIPCIÓN DEL CASO.
2. EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.
3. JUICIO CLÍNICO
4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.
5. PLAN DE CUIDADOS.
6. CONCLUSIONES.
7. BILIOGRAFÍA.

1. DESCRIPCIÓN DEL CASO.

Paciente de 18 años que hace un año acude a urgencias porque su madre lo encuentra en el suelo inconsciente con abundante sudoración. No movimientos tónico clónicos, ni pérdida del control de esfínteres. El paciente no recuerda nada.

Un año después vuelve a acudir a urgencias porque lo encuentran convulsionando durante la noche y con síntomas de sudoración.

Se solicita RMN craneal y electroencefalograma.

2. EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

Electroencefalograma: Se registra una única descarga paroxística generalizada de puntas y ondas agudas de hasta 80-90 mcV de amplitud, que coincide con la fotoestimulación de 20Hz. No se acompaña de fenómenos clínicos.
RMN: normal.
Analítica: sin alteraciones.

3. JUICIO CLÍNICO.

Epilepsia con crisis generalizadas tónico clónicas.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La epilepsia es un trastorno del sistema nerviosos central, debido a la aparición de actividad eléctrica anormal en la corteza cerebral, que provoca ataques repentinos, caracterizados por convulsiones violentas y pérdidas de conocimiento.

Los síntomas del paciente y los resultados del EEG evidencian el diagnóstico de epilepsia generalizada idiopática.

5. PLAN DE CUIDADOS.

Tratamiento con levetiracetam (Keppra) 500mg 1-0-1.

Revisión en un año.

Recomendaciones: estilo de vida sano, que incluya la realización de ejercicio físico, evitando el consumo de drogas (incluyendo tabaco y alcohol), con dieta sana y equilibrado y hábitos de sueño regulares.

Muy importante el cumplimiento del tratamiento.

6. CONCLUSIONES.

Las convulsiones tónicoclónicas son un tipo de convulsión que compromete todo el cuerpo. Se pueden presentar en personas de cualquier edad. Pueden ocurrir una sola vez ó ó pueden ocurrir como parte de una enfermedad crónica y repetitiva (epilepsia).

El objetivo de la terapia con fármacos antiepilépticos es lograr un buen control de las crisis y evitar o minimizar los posibles efectos secundarios de la medicación.

7.BIBLIOGRAFÍA

Fisterra. [Internet] Servicio de Atención Primaria de Fingoy. Servicio Galego de Saúde. Lugo. España. [Fecha de consulta, 10 de Agosto de 2019]. URL disponible en https://www.fisterra.com/Salud/1infoConse/epilepsiaRecomendaciones.asp

Biblioteca Nacional de Medicina de los EE.UU. MEDLINEPLUS [Internet]. 8600 Rockville Pike Bethesda, MD 20894 [Fecha de consulta, 10 de Agosto de 2019]. URL disponible en https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000695.htm

TEMA 110. ESPIROMETRIAS: CONCEPTOS BÁSICOS.

RICARD CONDE TORRES
CLARA GIL TORRAS
LYDIA SÁNCHEZ FERNÁNDEZ

ÍNDICE

- Introducción
- La espirometría
- Contraindicaciones y consejos
- Técnica de realización
- Patrones espirométricos
- Bibliografía

Introducción

- La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la cuarta causa de muerte en el mundo. Además, representa un elevado impacto económico debido a la atención y seguimiento que requieren y a las múltiples agudizaciones que padecen durante su evolución.

- Suele caracterizarse por la presencia de tos, presencia de esputo que puede aumentar de volumen y cambiar de coloración en fases de infección respiratoria y aumento progresivo de la disnea. En diferentes momentos se puede requerir incluso de un ingreso hospitalario para control de síntomas y un reajuste del tratamiento farmacológico debido a una agudización.

Introducción

- Según el estudio EPI-SCAN II, los datos preliminares muestran una prevalencia de EPOC en España del 10,2% de la población entre 40 y 80 años. Destacan un valor de alrededor del 80% de infradiagnóstico, un dato muy preocupante debido al gran impacto que posee esta patología.

- Es una enfermedad crónica, pero se puede hacer un cribado para detectarla en fases iniciales en pacientes fumadores o con sintomatología. De esta manera se puede diagnosticar de forma temprana y empezar el tratamiento. Primeramente realizaremos una correcta exploración clínica seguida de la prueba por excelencia para diagnosticar el EPOC: La espirometría con prueba broncodilatadora.

La espirometría

- La espirometría es una prueba que se utiliza para conocer la ventilación pulmonar midiendo el flujo y los volúmenes respiratorios de cada paciente.
- Existen dos tipos de espirometrías: simple o forzada, siendo la última la más utilizada.
- La espirometría forzada consiste en realizar una espiración máxima forzada en el menor tiempo posible tras una inspiración máxima. La cantidad y volumen de aire exhalado expresa una serie de valores:

- **Capacidad Vital Forzada (FVC):** Volumen total expulsado desde inspiración máxima hasta espiración máxima. El valor normal debe ser superior al 80%.

- **Volumen espiratorio máximo en el primer segundo (VEMS O FEV1):** Debe ser mayor al 80%.

La espirometría

- **Coeciente FEV1/FVC:** Es una tasa y su valor normal debe ser superior al 70%

- **Flujo espiratorio máximo (FEM):** Es útil para el diagnóstico de asma o agudizaciones. Indica el pico máximo de aire exhalado.

- **Flujo mesoespiratorio (FEF 25-75%):** Indica la cantidad de aire total espirado entre el 25 y el 75 % del tiempo utilizado.

- **Capacidad vital forzada en 6 segundos (FVC6):** Mide la cantidad de aire total exhalada en 6 segundos. Puede ser muy valorable a la altura del FVC ya que se realiza con menos esfuerzo y el resultado es bastante fiable. Por lo mismo también sería muy valorable el coeciente FEV1/FVC6.

Contraindicaciones y consejos

- **Contraindicaciones:**

  - Absolutas: neumotórax, aneurisma cerebral, desprendimiento de retina o cirugía ocular reciente, enfermedad cardíaca inestable.

  - Relativas: niños menores de 5 años y ancianos con deterioro físico avanzado o demencia avanzada, traqueotomía, deformidades bucales, falta de colaboración o dificultad para entender la técnica.

- **Consejos pre-prueba:** abstención tabaco, evitar fármacos inhaladores (según el fármaco entre 6 y 24 horas antes previas a la prueba), evitar la cafeína u otros estimulantes y también evitar el ejercicio intenso previo a la prueba.

Técnica de realización

- Recibiremos al paciente y lo identificaremos. Descartaremos contraindicaciones y averiguaremos si ha cumplido las instrucciones previas a la prueba.
- Pesaremos y tallaremos al paciente, y junto con los datos de hábito tabáquico los introduciremos en el espirómetro.
- La técnica se realizará con el paciente sentado y la espalda erguida.
- Explicaremos de forma concisa que debe colocar el espirómetro en la boca y tras una inspiración profunda debe realizar una espiración forzada con un inicio intenso y mantenerla al menos durante 6 segundos. Dicha técnica deberá realizarse un mínimo de 3 veces con respuestas aceptables.

Técnica de realización

- Comprobaremos que las curvas flujo-volumen son aceptables y cumplen los criterios de repetibilidad.
- Cuando ya hemos obtenido los datos de la espirometría basal entonces administraremos el broncodilatador.

  2 puff de salbutamol

  o

  6 puff de bromuro de ipratropio
- Repetiremos la técnica de la espirometría pasados 20 minutos desde la broncodilatación.
- Finalizaremos la técnica realizando un informe con los datos de la prueba pre-dilatación y los datos de la prueba post-dilatación. Se incluirán también las gráficas obtenidas.

Patrones espirométricos

- **Patrón obstructivo:** Reducción del flujo aéreo producido por un aumento de la resistencia de las vías aéreas.
  - FEV1/FVC disminuido
  - FEV1 disminuido
  - FVC normal
- **Patrón restrictivo:** Reducción de la capacidad pulmonar total.
  - FEV1/FVC normal
  - FEV1 disminuido
  - FVC disminuida
- **Patrón mixto:** Combina las características de las 2 anteriores.
  - FEV1/FVC disminuido
  - FEV1 disminuido
  - FVC disminuido.

BIBLIOGRAFÍA

- García-Río, F., Calle, M., Burgos, F., Casan, P., del Campo, F., Galdiz, J. B., ... & Maestu, L. P. (2013). Espirometría. *Archivos de bronconeumologia*, *49*(9), 388-401.
- Ancochea, J., Badiola, C., Duran-Tauleria, E., Río, F. G., Miravitlles, M., Muñoz, L., ... & Soriano, J. B. (2009). The EPI-SCAN survey to assess the prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in Spanish 40-to-80-year-olds: protocol summary. *Archivos de Bronconeumología ((English Edition))*, *45*(1), 41-47.
- Naberan, K., de la Roza, C., Lamban, M., Gobartt, E., Martín, A., & Miravitlles, M. (2006). Utilización de la espirometría en el diagnóstico y tratamiento de la EPOC en atención primaria. *Archivos de Bronconeumología*, *42*(12), 638-644.
- Gutiérrez, M., BeroÍza, T., Borzone, G., Caviedes, I., Céspedes, J., Gutiérrez, M., ... & Schonffeldt, P. (2007). Espirometría: Manual de procedimientos. Sociedad Chilena de Enfermedades Respiratorias, 2006. *Revista chilena de enfermedades respiratorias*, *23*(1), 31-42.

TEMA 111. ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN DEL CÁNCER DE CÉRVIX.

ROCÍO JUNCO BLANCO

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- METODOLOGÍA
- RESULTADOS
- CONCLUSIÓN
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Cada día, más de un millón de personas adquiere una infección de transmisión sexual (ITS).

El virus del papiloma humano (VPH) es la infección viral de trasmisión sexual más frecuente a nivel mundial.

7 de cada 10 mujeres se infectaran en el transcurso de su vida.

Es la segunda causa de muerte por cáncer ginecológico en mujeres de 15 a 44 años.

Es la principal causa de cáncer de cérvix y responsable también del cáncer vulvar y vaginal.

Son los hombres los que mayoritariamente lo transmiten pero también puede afectarles ya que el VPH es la causa del cáncer de pene, cáncer anal y cáncer orofaríngeo en hombres.

El cáncer de cérvix es la tercera neoplasia más frecuente entre las mujeres a nivel mundial. Se trata de una de las neoplasias malignas que se puede controlar más eficazmente mediante programas de detección precoz y tratamiento de lesiones precursoras. El cribado de mujeres sanas mediante citología cervical de forma adecuada y mantenida ha conseguido reducir hasta un 80-90% la incidencia y mortalidad por cáncer de cérvix.

Con frecuencia, el cáncer de cuello uterino puede prevenirse con pruebas de detección regulares para detectar cualquier precáncer y tratarlo, así como con la vacuna contra el VPH.

OBJETIVO

Revisar estrategias de prevención del virus del papiloma humano y del cáncer de cérvix.

METODOLOGÍA

Revisión bibliográfica de artículos publicados recientemente en bases de datos reconocidas (Medline, Pubmed, Scielo) usando como descriptores específicos: Salud sexual, VPH, cáncer de cuello uterino, cribado, vacunación.

RESULTADOS

Existen estrategias de prevención primaria y secundaria como:

Educación sexual: El uso de preservativo en las relaciones sexuales es la principal medida de prevención, al disminuir la tasa de infección

Vacunación: Asturias incluye la administración de la vacuna frente VPH a las niñas a los 10 años de edad, en niños no está financiada.

Cribado de VPH: Citologías de control en consulta de ginecología de mujeres de 25 a 65 años según protocolo para un diagnóstico precoz.

Se recomienda el cribado sistemático a mujeres incluidas en la población diana que son, o han sido, sexualmente activas:

- Mujeres de 25 a 65 años: citología cervical, test de Papanicolaou, con una periodicidad anual en las dos primeras tomas y, si estas son negativas, continuar cada tres años.
-Mujeres menores de 25 años con más de tres años de relaciones sexuales: test de Papanicolaou con una periodicidad anual en las dos primeras tomas y, si estas son negativas, posteriormente cada tres años.
-Mujeres con riesgo elevado de desarrollar cáncer de cuello de útero: mujeres VIH positivas, inmunodeprimidas, otras infecciones de transmisión sexual, colectivos de riesgo (prostitución, exclusión social...), la periodicidad de la citología será anual.
- El cribado finaliza, si se ha cumplido adecuadamente el programa, a los 65 años.

CONCLUSIÓN

La prevención reduce la incidencia y mortalidad del cáncer de cérvix.

Las pruebas de detección del VPH constituyen un marcador muy sensible y precoz del riesgo de cáncer o lesiones precursoras.

BIBLIOGRAFÍA

Documento de consenso sobre el programa de cribado de cáncer de cérvix en el SNS. Grupo de trabajo sobre cribado de cáncer de cérvix en el SNS. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Madrid, abril 2016.

Guía de cribado del cáncer de cuello de útero en España, 2014. Rev Esp Patol. 2014;47(1):1- 43. Disponible en: https://www.seap.es/c/document_library/get_file?uuid=2ee683d0-e7cd-46cb-8853-375482cf41a8&groupId=10157

TEMA 112. EVALUACIÓN DE LA FORMACIÓN DE RCP EN LAS ESCUELAS INFANTILES.

VANESSA CÁRDABA GARCÍA
CRISTINA BENAVIDES RODRIGUEZ
JUDITH ÁLVAREZ RIESGO
ALBA MARÍA CABAL VALLE

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- MATERIAL Y MÉTODOS
- RESULTADOS
- DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCIÓN

La PCR, se define como la interrupción brusca y potencialmente reversible de la respiración y de la actividad mecánica del corazón. Aproximadamente, entre un 25-50% son debidas a la fibrilación ventricular, que es la causa principalmente responsable de muerte súbita. Como respuesta a esta situación, están las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP), estandarizadas y aceptadas internacionalmente. La mejoría en la supervivencia y disminuir las secuelas potenciales, dependerá de la cadena de supervivencia[1-5].

Estudios alaban, de que la probabilidad de sobrevivir ante una PCR extrahospitalaria, puede aumentar hasta cinco veces, si se inician las maniobras de RCP por los primeros intervinientes[3,6-8].

Aproximadamente un 80% de PCR se producen en la vía pública. Estar sin circulación durante varios minutos, reduce la supervivencia hasta un 10-12% por cada minuto que pasa sin que haya asistencia. Por lo que juega un papel primordial el conocimiento sobre SVB que tengan los testigos. Que la intervención sea lo más exitosa posible, dependerá de las primeras personas que socorran a la víctima independientemente de los servicios de atención médica extrahospitalaria que acudan al lugar [3, 8,9].

Pero, ¿a qué edad es conveniente introducir los conocimientos sobre la RCP? Estudios demuestran, entre ellos uno publicado en la revista British Medical Journal, que la edad ideal es a partir de los 13 años y con un peso medio de 50 kilos, pues ya se tienen desarrolladas unas condiciones físicas y cognitivas para entender y realizar una RCP tan efectiva como un adulto. [3, 6, 9-11].

Si hacemos un poco de historia, nos remontamos al año 1960 en Noruega, cuando se inicia la enseñanza de RCP en las escuelas gracias a Safar , obteniendo resultados realmente satisfactorios con la apertura de la vía aérea, ventilación boca a boca ,masaje cardiaco y la aparición por primera vez del maniquí para las enseñanzas prácticas. En España cabe destacar las iniciativas llevadas a cabo por Cataluña (PROCES), Madrid (programa alertante), Aragón (SEMES-AHA) o Galicia [3,5, 8, 9, 12,13].

Y es que, sociedades como la *Américan Heart Association* (AHA), el *European Resuscitation Council* (ERC) o el ILCOR (*International Liaison Committee On Resuscitation*) han recomendado que las habilidades sobre RCP se enseñen en la escuela [3, 9,12].

A nivel legislativo, en España, tenemos el Real Decreto 126 de 28 de febrero del 2014, donde se incluye la enseñanza de primeros auxilios y dentro de ella la RCP básica, aunque no se ha llevado a la práctica como materia obligatoria. [14]

Decíamos que la edad cumbre para aprender RCP son los 13 años, sin embargo no está definitivamente probado. A edades más tempranas, aunque la falta de fuerza y destreza esté presente, el conocimiento de los conceptos de la cadena de supervivencia puede ser beneficioso, pues una simple llamada al 112 puede ser suficiente para salvar una vida. Además los niños más pequeños son los más adecuados en recibir educación sanitaria, pues no tienen miedos, ni condicionamientos y es una etapa en la que absorben con gran facilidad los conocimientos. [5,6, 11,14]

OBJETIVOS

Objetivo principal

Evaluar la formación de RCP en las escuelas del Principado de Asturias a través de los padres y profesores

Objetivos secundarios

Comparar si hay diferencias significativas entre los resultados de los diferentes padres y profesores

Evaluar los conocimientos en RCP de los padres y profesores

MATERIAL Y MÉTODO

***Tipo de estudio*:** Estudio descriptivo, transversal

***Población a estudio*:** Niños de 5 a 6 años que estudien en los colegios en los que se realizó el taller ‘con tus manos puedes salvar vidas’.

Criterios de inclusión

-Niños de 5 a 6 años que estudien en los colegios en los que se realizó el taller ‘con tus manos puedes salvar vidas’ durante el periodo de estudio

-Padres de niños entre 5 a 6 años que acepten participar en el estudio realizando el test de evaluación de conocimientos

-Profesores/tutores que acepten participar en el estudio realizando el test de evaluación

-Que hayan completado al menos un 80% del cuestionario

MATERIAL Y MÉTODO

Instrumentos

-Taller: clase teórico- práctica de aproximadamente 1 hora de duración. Se explica la atención inicial a 3 situaciones de emergencia vital: la inconsciencia, la parada cardiaca y la obstrucción de la vía aérea.

-Encuesta inicial para alumnos(a cubrir por un familiar) dividida en: Datos sociodemográficos y académicos, cinco preguntas cerradas (Conocimientos previos, Explicación de conceptos y practica de PLS,RCP, maniobra de Heimlich, Conocimientos de los padres, Enseñanza temprana Reciclaje o repetición de talleres) y un apartado para opiniones y sugerencias.

MATERIAL Y MÉTODO

-Encuesta inicial para profesores, dividida en :
Datos sociodemográficos y académicos, 6 preguntas cerradas (Conocimientos y taller de RCP previos,Contenido del taller , Conocimiento de los profesores y realización practica de PLS,RCP, maniobra de Heimlich, Enseñanza temprana ,Reciclaje o repetición de talleres, Recordatorios) y un apartado para opiniones y sugerencias.

Procedimiento : Tras realizar el taller, se entregan los dos tipos de encuestas al profesor: una para el profesor que ha asistido al taller y la otra, para los padres de los niños. Así mismo, las encuestas van precedidas de una breve explicación del taller y el estudio que se pretende realizar, siendo de carácter confidencial, anónimas y voluntarias. En un plazo de 15 días, se acudió a los diferentes colegios para ver la evolución y recogida de los cuestionarios.

MATERIAL Y MÉTODO

Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se elaboró una base de datos con el programa SPSS 19 para Windows 10:

Para la estadística descriptiva: las variables cualitativas se describieron con frecuencias y porcentajes y las variables cuantitativas con medias, desviaciones típicas y rangos con valores máximos y mínimos.

Para establecer la comparación entre los resultados obtenidos en la encuesta de padres y los obtenidos en la de profesores, se han seleccionado las frecuencias y los porcentajes, además del test de chi cuadrado.

RESULTADOS

<u>Estadística descriptiva de la encuesta de profesores</u>

- La distribución por sexos corresponde a una frecuencia de 3 (7,9%) hombres y 35 mujeres (92,1%).
- La media de edad corresponde a 44,20 años, con una desviación típica de 8,58. El valor mínimo de edad es de 28 años y el máximo de 57 años, lo que supone un rango de 29.
- Los participantes de cada colegio corresponden a:

- Las Dominicas: 2 profesores participantes que corresponde al 100%.

- Versalles: de 6 profesores que asistieron han participado 3 (50%).

- Miguel Hernández: de 12 profesores que asistieron han participado 7 (58.33%)

- Jesuitas: 3 profesores participantes (100%)

RESULTADOS

- Poeta Antón: 2 profesores participantes (100%)
- Severo Ochoa: 4 profesores participantes (100%)
- Begoña: 4 profesores participantes (100%)
- Lloreu: 4 profesores participantes (100%)
- Elisburu: 4 profesores participantes (100%)
- Atalía: de 6 profesores han participado 5 (83,33%)

- De los 38 participantes en el estudio, solo una persona se abstuvo a la variable curso escolar. 16 profesores de educación infantil, 13 de primero de primaria y 8 de segundo de primaria, correspondientes a 43,2%, 35,1% y 21,6% respectivamente, fueron los participantes.

RESULTADOS

- El 73% de los profesores afirman que sus alumnos no han recibido ningún taller ni les han explicado conceptos en RCP respecto a un 24,3% que ya les habían explicado los conceptos y un 2,7% de los cuales no tenían nociones de ello(tabla 1).
- El 97,4% consideran que el taller es adecuado en contenidos, metodología y tiempo respecto a un 2,6% que considera que cambiarían cosas (tabla 2).
- El 26,3% de los profesores saben realizar correctamente la posición lateral de seguridad, las compresiones torácicas y la maniobra de Heimlich, respecto a un 15,8% que no conocían ninguna y un 57,9% conocían algunas (tabla 3).
- El 63,2% de los profesores, siempre han considerado útil la enseñanza temprana frente a un 36,8% que lo consideran después de haber realizado el taller (tabla 4).

RESULTADOS

TABLA 1: CONOCIMIENTOS PREVIOS

RESPUESTAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
No. Ni han recibido talleres ni los profesores les hemos explicado aún conceptos	27	73%
No han recibido talleres, pero los profesores ya les habiamos explicado nociones básicas este año o los anteriores	9	24,3%
Estos niños ya habian recibido algún taller similar este año o los anteriores	1	2,7%

TABLA 2: TALLER

RESPUESTAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
No, creo que los niños se han aburrido y no han aprendido nada	0	0%
Creo que el taller es interesante, pero cambiaria cosas	1	2,6%
Si, me ha parecido un taller adecuado en los 3 aspectos	31	97,4%

TABLA 3: CONOCIMIENTOS DE LOS PROFESORES EN RCP

RESPUESTAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
No, ninguna de ellas	6	15,8%
Algunas si, otras no	22	57,9%
Si, las conocia todas	10	26,3%

TABLA 4: ENSEÑANZA

RESPUESTAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
No solo me parece util, sino que me parece perjudicial o peligroso	0	0%
Nunca habia pensado en ello, pero despues de este taller creo que es importante que los pequeños comiencen a tener nociones	14	36,8%
Siempre he creido que un niño debería aprender estas cosas desde muy pequeño	24	63,2%

RESULTADOS

- El 100% de los encuestados afirman que sería recomendable que los talleres se repitieran.
- El 97,4% de los profesores se ven preparados para recordar a los alumnos estos conceptos a lo largo del curso con el material de apoyo adecuado, frente a un 2,6% no se ve preparado(tabla 5)
- A la pregunta abierta de opiniones y sugerencias un 44,7% de los encuestados han aportado su opinión, donde el 15,8% sugieren repetir y ampliar contenidos del taller así como, con el mismo porcentaje, consideran que es muy buena iniciativa. Un 7,9% cree que debería de implantarse en los colegios y un 2,6%, considera que ya en la carrera de magisterio debería de ser obligatorio (tabla 6).

RESULTADOS

TABLA 5: RECORDATORIOS

RESPUESTAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
No, de ninguna manera	1	2,6%
Si, tenemos material de apoyo, si	37	97,4%
Ya lo hacíamos antes de este taller	0	0%

TABLA 6: OPINIONES Y SUGERENCIAS

RESPUESTAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Ninguna	21	55,3%
Repetir y ampliar contenidos del taller	6	15,8%
Buena iniciativa	6	15,8%
Uso de material de apoyo (carteles, imágenes…)	1	2,6%
Obligatorio para los colegios y la carrera de magisterio	1	2,6%
Implantación en todos los colegios y cursos	3	7,9%

RESULTADOS

<u>Estadística descriptiva de la encuesta de niños</u>

- La distribución por sexos corresponde a una frecuencia de 84 (49,4%) niñas y 78 niños (42,1%).
- La media de edad corresponde a 5,30 años, con una desviación típica de 0,46. El valor mínimo de edad es de 5 años y el máximo de 6 años, lo que supone un rango de 1.
- De aproximadamente 20 niños por clase, la participación de cada colegio corresponde a:

  - Las Dominicas: 2 clases participantes con un 90% de participación.

  - Versalles: 2 clases participantes con un 37,5% de participación.

RESULTADOS

- Miguel Hernández: 2 clases participantes correspondientes a un 62,5%
- Jesuitas: 2 clases participantes correspondientes a un 95%.
- Elisburu: 2 clases participantes correspondientes a un 65%.
- Atalía: 2 clases participantes con un 75% de participación.

- Los 170 participantes corresponden a 3ºde Educación Infantil, 100%.
- El 80,6% de los padres han afirmado que sus hijos no tienen ningún conocimiento previo sobre la RCP, respecto a un 18,8% que afirman que algún adulto de su entorno les había explicado algo (tabla 7).

RESULTADOS

- El 84,7% de los niños parecen haber entendido y practicado bastante bien, la llamada al 112, la posición lateral de seguridad, las compresiones torácicas y la maniobra de Heimlich, frente a un 5,9% que no han mostrado interés por el tema tratado y un 8,9% lo han explicado de forma confusa, sin tener mucho sentido (tabla 8).
- El 33,5% de los padres conocían y sabían realizar correctamente la posición lateral de seguridad, las compresiones torácicas y la maniobra de Heimlich, frente a un 44,1% que conocían algunas y un 22,4% desconocían todas (tabla 9).
- El 54,1% de los padres siempre han considerado útil la enseñanza temprana de estos conceptos frente a un 45,9% que lo consideran importante después de haber realizado el taller (tabla 10).

RESULTADOS

TABLA 7: CONOCIMIENTOS PREVIOS

RESPUESTAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
No, ninguno en absoluto	137	80,6%
Algun adulto de su entorno ya les habia explicado algo de lo mencionado	32	18,8%
Si, ya había recibido un taller similar (en su colegio o en otro lugar)	1	0,6%

TABLA 8: PRÁCTICAS

RESPUESTAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
No, no hemos percibido ningún interés por su parte	10	5,9%
Ha tratado de explicarnos algo, pero todo era confuso y no parecía tener mucho sentido	15	8,9%
Si, y parece haber entendido bastante bien las cosas	144	84,7%

TABLA 9: CONOCIMIENTOS DE LOS PADRES EN RCP

RESPUESTAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
No, ninguna de ellas	38	22,4%
Algunas si, otras no	75	44,1%
Si,las conociamos todas	57	33,5%

RESULTADOS

- El 98,8 de los padres encuestados afirman que sería recomendable que los talleres se repitieran con cierta frecuencia frente a un 0,6% que les da lo mismo o no lo ven necesario hasta que sean más mayores (tabla 11).
- Las opiniones y sugerencias han sido dispares. Un 31,2% de los encuestados han aportado su opinión, donde el 16,5 % consideran que además de ser una buena iniciativa, sus hijos han aprendido conceptos nuevos y un 6,5% sugieren repetir el taller en más cursos. Además un 4,1% les gustaría también recibir un taller para padres o en familia y un 2,4% añadirían otro tipo de talleres como educación vial, de seguridad, prevención de accidentes domésticos o de inteligencia emocional y midfulness (tabla 12).

RESULTADOS

TABLA 10: ENSEÑANZA

RESPUESTAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
No solo nos parece útil, sino que nos parece perjudicial o peligroso	0	0%
Nunca habíamos pensado enello, pero despúes de este taller creemos que es importante que los pequeños comiencen a tener nociones básicas	78	45,9%
Siempre hemos creído que un niño debería aprender estas cosas desde pequeño	92	54,1%

TABLA 11: REPETICIÓN

RESPUESTAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
No , no lo vemos necesario ni adecuado hasta que los niños sean mayores	1	0,6%
Nos dá igual	1	0,6%
Si, nos gustaría	168	98,8%

TABLA 12: OPINIONES

RESPUESTAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Ninguna	117	68,8%
Taller para padres y talleres familiares	7	4,1%
Repetir el taller y en más cursos	11	6,5%
Buena iniciativa, ha aprendido conceptos	28	16,5%
Otros talleres y con otros profesionales	4	2,4%
Mas personalizado	1	0,6%
Asignatura obligatoria	2	1,2%

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Para concluir en la comparación tanto padres como profesores, no se aprecia significación estadística, ya que las respuestas son muy similares:

- A ambos colectivos, los conocimientos en RCP son escasos [12] como ocurre en la población general. Lo que sí se puede afirmar, es que, en torno a la mitad de los encuestados, les suena o conocen alguna de las maniobras realizadas en el taller, luego ya no partimos de una población con conocimiento cero.
- Ambos consideran que la enseñanza en los niños es útil desde edades tan tempranas y su reciclaje primordial por una unicidad.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La RCP es una materia pendiente en la educación que poco a poco se va abriendo hueco con resultados muy positivos. Pero lo que no se puede negar, es que la RCP salva vidas. Estoy convencida, que la mayoría de estos niños cuando vean a una persona inconsciente que no dormida, pero que respira la van a poner de lado, que sino respira van a realizar masaje cardiaco y que si alguien se atraganta van a saber actuar, y lo que es más importante, saber pedir ayuda.

Al margen de la temática del estudio, cabría pensar en la posibilidad de abrir nuevas líneas de investigación, bien con otro tipo de cuestionario que mejore su consistencia interna, bien profundizando directamente en los niños realizando algún tipo de examen adaptado a su edad para valorar la eficacia de lo aprendido en estos talleres o bien analizando otros parámetros estadísticos que permitan obtener otras conclusiones.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las conclusiones han sido:

1. Los niños de tercero de educación infantil apenas tienen conocimientos de RCP antes de haber dado el taller ‘con tus manos puedes salvar vidas’. La evaluación tras el taller ha sido muy positiva sabiendo, en un 84,7%, realizar las 3 maniobras básicas aprendidas: posición lateral de seguridad, compresiones torácicas y maniobra de Heimlich.
2. Tanto los padres como los profesores están de acuerdo en que la enseñanza temprana en conceptos y maniobras de emergencias es muy útil y esencial para la educación del niño, y deberían repetirse con frecuencia en los colegios.
3. Solo un 33,5% de los padres conocían y sabían realizar las 3 maniobras, en cuanto a los profesores solo el 26,3% tenían conocimientos en RCP, aunque más de la mitad de los mismos, conocían algunas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lockey A,Ballance J, Domanovits H et al. Soporte vital avanzado: guías ERC. 1ªed. Madrid: European resuscitation council; 2011.
2. Consejo europeo de resucitación [citado 27 sep 2019]. Recomendaciones para la Resucitación 2015 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC). Disponible en: http://www.cercp.org/images/stories/recursos/Documentos/Recomendaciones_ERC_2015_Resumen_ejecutivo.pdf
3. Fradejas Sastre V, Pérez Velasco P.Importancia de una comunidad educativa formada en técnicas de reanimación cardiopulmonar. Nuberus Científica .2013;2(10).

BIBLIOGRAFÍA

4. Salud pública del ayuntamiento de Madrid[base de datos en internet]. Estrategias para el desarrollo de la enseñanza y desarrollo de la reanimación cardiopulmonar básica para la población general. Madrid salud 2011[citado 19 sep 2019]. Disponible en: http://www.madridsalud.es/temas/estrategias_prevencion_accidentes_II.php
5. García Guasch R, Cerdà M. Enseñanza de la reanimación cardiopulmonar a la población: uno de los pilares para mejorar la supervivencia de los pacientes en paro cardíaco.Med Clin. 2005; 124(1): 13-5.
6. Miró O, Díaz N, Sánchez M. Aprender reanimación cardiopulmonar desde la escuela. Emergencias. 2012 ;24(6): 423-425.

BIBLIOGRAFÍA

7. Navarro Patón R, García Marín P, Rodríguez Fernández J E. Conocimientos previos y adquiridos tras una jornada de formación sobre primeros auxilios en futuros docentes de Educación Física. Sportis .2015;1(3): 191-206.
8. García Vega F J, Montero Pérez F J, Encinas Puente R M. La comunidad escolar como objetivo de la formación en resucitación: la RCP en las escuelas. Emergencias.2008; 20(4):223-225.
9. López Messa JB, Martín Fernández H, Pérez Vela JL, Molina Latorre R, Herrero Ansola P. Novedades en métodos formativos en resucitación. Med Intensiva. 2011;35(7):433-441.
10. Abad Torrenton A. ¿A qué edad los niños son capaces de conseguir compresiones torácicas efectivas? Anestesia, Reanimación-Críticos, Dolor y Urgencias en la red.2012.

BIBLIOGRAFÍA

11. Martinez Villegas I, Varo Caro M C, Salado Natera M I. Metodología didáctica para la enseñanza de reanimación cardiopulmonar en edad infantil. Medicina general y de familia.2015; 4(2).
12. Miró Ò, Díaz N, Escalada X, Pérez Pueyo FJ,Sánchez M. Revisión de las iniciativas llevadas a cabo en España para implementar la enseñanza de la reanimación cardiopulmonar básica en las escuelas. Anales Sis San Navarra. 2012; 35(3): 477-486.
13. Cerdà M, Chanovas Borras M, Escalada Roig X, Espuny Vidal C. Plan piloto de formación en soporte vital y RCP en las escuelas. Med. Intensiva.2012; 36(2): 158-159.
14. Palacio Villazón R, Nonide Robles M, Carreño Morán F, López Roldan L, Cao Fernandez A. Proyecto “con tus manos puedes salvar vidas”. RqR Enfermería Comunitaria. 2015; 3(2):35-43.

TEMA 113. HIGIENE SEXUAL.PLANIFICACIÓN FAMILIAR.MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS.

ESTHER RODRIGUEZ CASTELLANOS

ÍNDICE

1. DEFINICIÓN DE PLANIFICACIÓN FAMILIAR
2. ANTICONCEPTIVOS ORALES
3. CONTRACEPCIÓN POSCOITAL
4. PROGESTÁGENOS DE ACCIÓN PROLONGADA
5. CONTRACEPTIVOS DE BARRERA
6. DISPOSITIVOS INTRAUTERINOS
7. ESTERILIZACIÓN
8. MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS NATURALES

PLANIFICACIÓN FAMILIAR

Es la adopción voluntaria de prácticas por parte de la mujer, hombre o pareja orientada al control de la reproducción mediante el uso de métodos anticonceptivos en la práctica del acto sexual.

La planificación familiar puede tener como objetivo concebir o no descendientes(decidiendo así el número de hijos, elección del momento óptimo para el embarazo...etc) así, como la prevención y tratamiento de infecciones de transmisión sexual.

Los métodos anticonceptivos están disponibles actualmente en los centros de salud, consultas privadas y farmacias. Hay que sopesar la alternativa que mas se ajusta según los recursos económicos, el tipo de atención que se requiere, las preferencias….etc

ANTICONCEPTIVOS ORALES

También conocida como pastilla anticonceptiva.

Es un medicamento que contiene diversas hormonas.

Se utiliza para evitar embarazos.

Tiene la tasa mas baja de fallo de todos los métodos anticonceptivos no quirúrgicos.

Pueden ser de 3 tipos:

1. Combinación fásica a dosis fija (estrógenos progestágeno)
2. Combinada fásica a dosis variable según momento del ciclo
3. Minipíldora(progestágeno)

La técnica:

Se comienza a tomar la píldora al 5º día de la menstruación. Todos los días a la misma hora. Al acabar el envase se espera 7 días (durante los cuales se tiene el periodo) a comenzar otro envase.

Si se olvida la píldora (en menos de 12 horas, se toma la olvidada, si ya han pasado más de 12 horas, se toma la siguiente).

Si se presentan vómitos duraderos o diarrea intensa, deberá tomar otro tipo de precauciones.

Pueden aparecer periodos menos abundantes, hemorragias intermenstruales y efectos adversos.

Se recomienda controles sanitarios, como tensión arterial cada 6 meses, control de peso, exploración ginecológica al año de tomar la píldora, citología y examen mamario.

Pueden acarrear complicaciones o efectos secundarios:

Trombosis venosas profundas o superficiales, dilataciones varicosas, hipertensión, cambios endocrinos, alteraciones hepáticas, cáncer (carcinoma de cérvix), en cambio disminuye la incidencia de cáncer de ovario y de cuerpo uterino…amenorrea tras el uso de la píldora…

Contracepción poscoital

También llamada de emergencia.

Se utiliza tras realizar coito de riesgo (sin anticoncepción o si este falla).

Es un medicamento tipo hormonal que consiste en toma de 1 o 2 comprimidos en una sola toma o 2 a ala vez en 2 tomas cada 12 horas.

Es importante que se tomen antes de que transcurran 72 horas tras la relación.

Presenta pocos efectos secundarios.

Progestágenos de acción prolongada

Pueden se de 3 tipos:

1. Inyectables: 1 al mes o 1 cada 2 meses.
2. Implantes subdérmicos(implantes transdérmico): Es un método anticonceptivo hormonal compuesto de una varilla pequeña colocada bajo la piel que libera de forma continua gestágeno a al sangre, impidiendo así que los ovarios liberen el óvulo y espesando la mucosa cervical que dificulta el movimiento del esperma.

   Es un anticonceptivo fiable de larga duración(3 años).

   Puede hacer que la menstruación sea irregular.

3. Anillos vaginales: Método anticonceptivo hormonal. Consiste en un anillo de platico flexible de unos 5 cms que se coloca en el interior de la vagina y va liberando hormonas femeninas(progestina y estrógeno)que impiden ovulación. Se coloca durante 3 semanas y se retira durante la cual se tiene la menstruación. Tiene el 99% de efectividad pero no protege de enfermedades de transmisión sexual

Contraceptivos de barrera

Son agentes que actúan destruyendo el semen ó bloqueando su movimiento hacia el orificio cervical.

Son inocuos y ofrecen una protección parcial contra las enfermedades de transmisión sexual.

Los más conocidos son:

1. Preservativos: Es una funda fina elástica para cubrir el pene durante el coito, para evitar la fecundación y contagio de enfermedades de transmisión sexual.

   Método clásico más fiable de contracepción para los varones, a la vez que protege en enfermedades venéreas. Hay preservativos con agentes espermicidas. Son relativamente baratos y cómodos.

También está comercializado el condón femenino que se introduce en la vagina y sujeta los labios mayores a los que cubre.

2. Espermicidas: Es una sustancia química que inmoviliza y destruye el esperma. Se puede presentar en forma de espuma, crema, gelatina, supositorios espermicidas.

   Se pueden usar por sí solos o unidos al preservativo.

3. Diafragma: Es una cúpula maleable de silicona con un anillo flexible que se adapta sobre el cuello del útero; contiene Crema espermicida para completar su función. Se coloca en la vagina e impide que el esperma llegue al útero

4. Esponja contraceptiva: Compuesto por una trama celular colágena que contiene espermicida.

   Actúa por 3 mecanismos diferente: espermicida, absorción y barrera.

   Se ajusta al cuello del útero para que el esperma no pueda llegar al útero

Dispositivos intrauterinos

DIU. Es un dispositivo implantado por un ginecólogo que permanece en el útero continuamente hasta que no se desee el embarazo. Puede durar entre 3 y 15 años.

Puede acarrear efectos secundarios por lo que deben haber revisiones periódicas; como calambres, dolor, embarazo ectópico, perforación, infección…

Es uno de los métodos anticonceptivos más empleados por las mujeres por su alta eficacia.

Esterilización

Vasectomía: Ligadura de los conductos deferentes con lo que el semen eyaculado no contiene espermatozoides.

Requiere intervención quirúrgica con experto en urología y anestesia local.

Ligadura de trompas: Impide el paso del óvulo desde el ovario tras la intervención de las trompas de Falopio de la mujer.

Es un método anticonceptivo permanente

Métodos anticonceptivos naturales

. Método Ogino: Del ritmo o de la temperatura. Calcula el momento de la ovulación para evitar los días fértiles.

. Coitus interruptus: Es la eyaculación fuera de la vagina.

Baja o nula eficacia como método anticonceptivo, pudiendo llegar a crear impotencia, insatisfacción, frigidez, angustia y miedo al embarazo.

Bibliografía

Loza, Gloria. Uso y demanda de métodos anticonceptivos en el Perú. Santiago de Chile: DHS: Celade: 1992

Fort Alfredo, Factores socioculturales en la oción anticonceptiva. Lima : Fonciencias 1994

http: // es. Wikipedia. Org/wiki M % C3% A9 todo anticonceptivo

TEMA 114. HIPOSPADIAS, UN PROBLEMA EN PEDIATRÍA.

CRISTIAN DE LA VIÑA GARCÍA
MARÍA GAYO IGLESIAS
MARTA FERNÁNDEZ GUDÍN
JESSICA BLANCO SIERRA

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. OBJETIVOS
3. DESARROLLO
    3.1. TIPOS
    3.2. CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO
    3.3. SÍNTOMAS
    3.4. DIAGNÓSTICO
    3.5. TRATAMIENTOS
    3.6. COMPLICACIONES
    3.7. REPARACIÓN DE HIPOSPADIAS
4. CONCLUSIONES
5. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN

El hipospadias es un defecto de nacimiento en los varones en el cual la abertura de la uretra no está en la punta del pene. En los niños con hipospadias, la formación anormal de la uretra sucede entre las semanas 8 y 14 del embarazo. La abertura anormal puede estar situada en cualquier parte, desde el área que está justo debajo de la punta del pene hasta el escroto. Existen distintos grados de gravedad del hipospadias; algunos pueden ser leves y otros más graves.

2. OBJETIVOS

- Dar a conocer uno de los problemas mas frecuentes en pediatría.

- Mejorar la atención en los niños sometidos a intervenciones de hipospadias.

3. DESARROLLO

3.1. Tipos

El tipo de hipospadias que tenga el niño dependerá de la ubicación de la abertura de la uretra:

- **Balánico**: la abertura de la uretra se sitúa en algún lugar cerca de la cabeza del pene.

- **Peneano**: la abertura de la uretra se sitúa en el cuerpo del pene.

- **Penoescrotal**: la abertura de la uretra se sitúa en el área donde se une el pene al escroto.

3.2. Causas y factores de riesgo

No se conocen las causas del hipospadias en la mayoría de los bebés. Se cree que en la mayoría de los casos, el hipospadias es causado por una combinación de genes y otros factores, como los elementos dentro del ambiente con los que entra en contacto la madre, o lo que come o bebe, o ciertos medicamentos que usa durante el embarazo.

Los investigadores de los CDC han reportado hallazgos importantes sobre algunos factores que afectan el riesgo de tener un niño con hipospadias:

- Edad y peso: las madres de 35 años o mayores y que eran consideradas obesas presentaron un riesgo más alto de tener un bebé con hipospadias.

- Tratamientos de fertilidad: las mujeres que utilizaron tecnología de reproducción asistida para ayudar con el embarazo presentaron un riesgo más alto de tener un bebé con hipospadias.

- Ciertas hormonas: las mujeres que tomaron ciertas hormonas poco antes o durante el embarazo mostraron un riesgo más alto de tener un bebé con hipospadias.

3.3. Síntomas

Los signos y síntomas del hipospadias pueden incluir:

- Abertura de la uretra fuera de la punta del pene
- Curvatura descendente del pene (encordamiento)
- Aspecto «encapuchado» del pene debido a que solo la mitad superior del pene está cubierta con el prepucio
- Rociado anormal de la orina

3.4. Diagnóstico

El hipospadias generalmente se diagnostica durante un examen físico después de que nace el bebé.

3.5. Tratamientos

El tratamiento para el hipospadias depende del tipo de defecto que tenga el niño. En la mayoría de los casos se requerirá cirugía para corregir el defecto.

Si se necesita cirugía, generalmente se hace cuando el niño tiene entre 3 y 18 meses de edad. En algunos casos, la cirugía se hace por etapas. Algunas de las reparaciones que se hacen en la cirugía podrían incluir colocar la abertura de la uretra en el sitio correcto, corregir la curvatura del pene y reparar la piel que rodea la abertura de la uretra. Debido a que es posible que el médico necesite usar el prepucio para hacer algunas de las reparaciones, no se deben circuncidar los niños con hipospadias.

3.6. Complicaciones

Si el hipospadias no se trata, puede causar lo siguiente:

- Apariencia anormal del pene
- Problemas para aprender a usar un inodoro
- Curvatura anormal del pene con la erección
- Problemas de alteraciones de la eyaculación

3.7 Reparación de hipospadias

La reparación de hipospadias se hace con más frecuencia cuando los niños están entre los 6 meses y los 2 años de edad. La cirugía se realiza de manera ambulatoria. El niño muy pocas veces tiene que pasar una noche en el hospital. A los niños que nacen con hipospadias no se les debe practicar la circuncisión al nacer. El tejido extra del prepucio se puede usar para la reparación del hipospadias durante la cirugía.

Antes de la cirugía, a su hijo se le aplicará anestesia general. Esto hará que quede inconsciente y no será capaz de sentir dolor durante la operación. Los defectos leves pueden repararse en un procedimiento. Los defectos graves pueden necesitar dos o más procedimientos.

El cirujano usará un pedazo pequeño de prepucio o tejido de otro sitio para crear un tubo que aumente la longitud de la uretra. Extender la longitud de la uretra permitirá que esta desemboque en la punta del pene.

Durante la cirugía, el cirujano puede colocar un catéter (sonda) en la uretra para hacer que mantenga su nueva forma. El catéter se puede suturar o sujetar a la cabeza del pene para mantenerlo en su lugar. Se retirará 1 a 2 semanas después de la cirugía.

La mayoría de las suturas (puntos) usadas durante la cirugía se disolverán por sí solas y no será necesario retirarlas posteriormente.

Por qué se realiza el procedimiento

El hipospadias es uno de los defectos congénitos más comunes en los varones. Esta cirugía se lleva a cabo en la mayoría de los niños que nacen con este problema.

Si la reparación no se hace, se pueden presentar problemas más adelante tales como:

- Dificultad para controlar y direccionar el chorro de orina
- Una curva en el pene durante la erección
- Disminución de la fertilidad
- Vergüenza causada por la apariencia del pene

La cirugía no se necesita si el defecto no afecta la micción normal estando de pie, la función sexual o el depósito de semen.

RIESGOS

Los riesgos de este procedimiento incluyen:

- Un agujero que deja escapar orina (fístula)
- Coágulo de sangre grande (hematoma)
- Cicatrización o estrechamiento de la uretra reparada

Expectativas (pronóstico)

Esta cirugía dura toda la vida. La mayoría de los niños tienen un buen pronóstico después del procedimiento.

El pene lucirá y también funcionará casi o completamente normal.

Si su hijo tiene un hipospadias complicado, puede necesitar más operaciones para mejorar la apariencia del pene o para reparar un agujero o estrechamiento en la uretra.

Es posible que sean necesarias visitas de control con un urólogo una vez que su hijo haya sanado de la cirugía. Algunas veces, se necesita una consulta con el urólogo cuando los niños llegan a la pubertad.

4.Conclusiones

- La reparación del hipospadias continua siendo un gran reto y requiere de conocimiento de la anatomía, la embriología y sobre las diversas técnicas quirúrgicas para su corrección.

- El hipospadias es una afección común con etiología desconocida, con una presentación que varía considerablemente en su presentación y gravedad. El objetivo de la reparación del hipospadias es normalizar la función y el resultado estético. Generalmente, el hipospadias se corrige entre los 6 y los 18 meses pero (en cuanto a resultados y complicaciones) se puede corregir a cualquier edad.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Elder JS. Anomalies of the penis and urethra. In: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW, Schor NF, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 20th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016:chap 544.

2. García-Ibarra F., Martínez-Verduch. Tratamiento del hipospadia en: Asociación Española de urología, edita. Hipospadias masculina. Estado actual del tratamiento. Tema monográfico del LIV Congreso Nacional de Urología. Madrid. ENE Ediciones; 1989.p.95.

3. Carmichael SL, Shaw GM, Laurent C, Olney RS, Lammer EJ, and the National Birth Defects Prevention Study. Maternal reproductive and demographic characteristics as risk factors for hypospadias. Paediatr Perinat Epidemiol. 2007; 21: 210–218.

4. Díaz-Pardo M, Meza-Rodríguez VA. Cirugía en patología urológica del niño. En: Games J, Troconis G, editores. Introducción a la pediatría. 7a edición. México: Méndez Editores; 2007. p. 849

5. Elder JS. Disorders and anomalies of the scrotal contents. In: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW, Schor NF, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 20th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016:chap 545.

TEMA 115. INYECCIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA PARA EL TRATAMIENDO DE LA INCONTINENCIA URINARIA. COMPLICACIONES.

SABELA PARDO DÍAZ
XABIER AMEZTOY ECHENIQUE
LEYRE REMIREZ SIMÓN

ÍNDICE

- RESUMEN
- ABSTRACT
- CASO CLÍNICO
- DISCUSIÓN
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

RESUMEN

La incontinencia urinaria es una condición en la que la orina se escapa de la vejiga de forma involuntaria. Su etiología es multifactorial y se considera uno de los principales síndromes geriátricos. En las alternativas al tratamiento farmacológico destaca la inyección de toxina botulínica, siendo este uno de los diversos métodos de tratamiento quirúrgico mínimamente invasivos, con buena eficacia y tolerabilidad, aunque no libre de efectos secundarios.

PALABRAS CLAVE
Incontinencia urinaria, toxina botulínica, vejiga

ABSTRACT

Urinary incontinence is a condition in which urine leaks from the bladder involuntarily. Its etiology is multifactorial and is considered one of the main geriatric syndromes. Among the alternatives to pharmacological treatment, stands out the botulinum toxin injection, being one of the several minimally invasive surgical treatment methods, with good efficacy and tolerability, although not free of side effects.

KEYWORDS
Urinary incontinence, Botulinum toxin, bladder

CASO CLÍNICO

Mujer de 45 años con múltiples problemas urológicos, diagnosticada de incontinencia urinaria con vejiga hiperactiva refractaria a tratamiento médico, que asocia infecciones urinarias de repetición y cólicos renales complicados. Además presenta cistocele grado I. Tras derivación al especialista de Urología se decide empezar tratamiento con inyecciones vesicales con toxina botulínica.

Se realiza procedimiento ambulatorio y se coloca toxina botulínica 100UI en 5 puntos.

A los pocos días acude al servicio de urgencias con sensación de vaciado incompleto de vejiga con dolor en ambas fosas renales, con sensación de inestabilidad vesical con necesidad de prensa abdominal. Asocia disuria y fiebre.

Tras realización de un Combur test con resultado patológico se pauta antibiótico por sospecha de cistitis. Tras ello, la paciente tiene que acudir de nuevo al servicio de urgencias por aumento del dolor en hipogastrio y ambas fosas renales, con palpación clara de vejiga con sospecha de retención de orina y persistiendo combur test patológico, por lo que se pauta un nuevo antibiótico. Se le realiza sondaje postmiccional con residuo en vejiga de aprox 250cc .Le realizan control analítico y ecografía dada el antecedente de inyección de toxina botulínica intravesical. Igualmente se le realiza TC abdómino- pélvico.

Finalmente, se le aconseja a la paciente maniobras de Credé y micciones programadas para mejorar su incontinencia y las complicaciones.

DISCUSIÓN

La toxina botulínica está producida por la bacteria *Clostridium Botulinum* y se trata de unas de las neurotoxinas más potentes conocidas. Existen 7 serotipos de toxina (BTX-A a BTX-G) siendo la más utilizada la toxina botulínica A, la cual tiene su uso dentro de la Urología.
En 1999, Stohrer y colaboradores describieron por primera vez la utilización de la BTX-A para tratar la vejiga hiperactiva.
La inyección de toxina botulínica para el tratamiento de la incontinencia urinaria (especialmente en vejiga hiperactiva) ha demostrado ser un tratamiento eficaz. Se trata de un procedimiento ambulatorio mínimamente invasivo que se puede realizar con anestesia local. Se realiza por vía cistoscópica, bajo visión directa, seleccionando varios puntos de inyección en la pared vesical.

La inyección de toxina botulínica tipo A en el músculo detrusor produce parálisis del mismo y disminución de la transmisión de señales eferentes hacia centros superiores.
El mecanismo de acción de la toxina se produce a nivel de la placa neuromuscular, inhibiendo la liberación de acetilcolina y dando lugar a una parálisis transitoria de la musculatura. Tras su administración, el efecto se inicia en horas, con una duración
variable que oscila entre los tres y nueve meses.
El mecanismo de acción de la toxina botulínica se centra en la terminación nerviosa motora, donde produce un bloqueo temporal a través de los siguientes pasos:

- 1) La toxina se une a aceptores de las terminaciones colinérgicas y se internaliza en el citoplasma.
- 2) Cuando está en el interior del nervio, la toxina interfiere con la exocitosis de las vesículas colinérgicas, lo que produce quimiodenervación y reducción de las contracciones nerviosas.
- 3) Las proteínas de clivaje específicas de la toxina botulínica son responsables del acople y de la fusión de la vesícula de acetilcolina a la membrana presináptica, lo que interfiere a su vez con la liberación del neurotransmisor y produce relajación muscular.
- 5) Con el tiempo, se produce la gemación terminal. Estos brotes aterrizan y forman uniones neuromusculares transitorias de bajo nivel que liberan acetilcolina.

- 6) Por último, se restablece la placa funcional terminal original y los brotes regresan. En este punto volverán los síntomas en algunos pacientes.

La combinación de gemación y reactivación (posibilidad de liberar acetilcolina y, posiblemente, otros neuromensajeros) temporales de la terminación nerviosa original es la responsable de la finalización de la actividad terapéutica.

Es un procedimiento bien tolerado y no se han descrito efectos secundarios importantes. Puede presentarse hematuria leve, dolor pélvico y disuria autolimitadas. Tras la administración de la toxina se produce una mejoría clínica reflejada en la calidad de vida de los pacientes

Así como cambios en el estudio urodinámico (aumenta el volumen al primer deseo y aumenta la capacidad vesical).

CONCLUSIONES

El síndrome de vejiga hiperactiva es una enfermedad frecuente con un impacto negativo significativo sobre la calidad de vida. La inyección intravesical de toxina botulínica tipo A cada vez se usa con mayor frecuencia siendo un tratamiento efectivo para la incontinencia urinaria pero tiene diversas complicaciones de las que nuestra paciente presentó algunas, por lo que es importante explicarlas antes de los enfermos tomen su decisión y además sean capaces de detectarlas lo antes posible si apareciesen.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

- Altaf Mangera; Christopher R. Chapple.Uso de la toxina botulínica en el tratamiento de los trastornos del tracto urinario inferior. Situación actual.
- Martínez- Gallardo Prieto, Nellen- hummel,Haiko; Hamui-Sutton, Alicia; Halabe-Cherem, José. Incontinencia en el adulto mayor. Rev Médica del Instituto del Seguro Social, vol. 45, núm. 5; 2007; pp. 513-521
- Castaño Botero, Juan Carlos. Toxina botulínica. Una nueva herramienta para el urólogo. Rev Urología Colombiana, vol. XV, num.3, diciembre, 2006,pp. 55-60.
- Grosse J,Kramer G, Stoher M. Success of repeat detrusor injections of botulinum A in patients with severe neurogenic detrusor overactivity and incontinence. Eur Urol, 47 (5) 653-9,2005.

BIBLIOGRAFÍA

-Karsenty, P. Denys, G. Amarenco, M. De Seze Botulinum toxin A (Botox) intradetrusor injections in adults with neurogenic detrusoroveractivity/ neurogenic overactive bladder: a systematic literature review. Eur Urol, 53 (2) (2008), pp. 275-287

-Pérez RJ, Reyes MA. Vejiga hiperactiva y su manejo con toxina botulínica tipo A en el Hospital General de México. Rev Mex Urol 2010; 70 (4)

TEMA 116. PROPUESTA DE TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA PARA LA LESIÓN DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR.

CLAUDIA CUEVAS MENÉNDEZ

PATRICIA FERVIENZA FUEYO

ÍNDICE

- Introducción
- Anatomía
- Lesión y tipos de lesiones
- .Clínica
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Tratamiento de fisioterapia tras intervención quirúrgica
- .Bibliografía

INTRODUCCIÓN:

La rotura del ligamento cruzado anterior (LCA) representa la mitad de las lesiones ligamentosas que se producen en la rodilla, produciéndose la mayoría de las veces durante la práctica de una actividad deportiva.

A continuación se expone una propuesta de tratamiento de fisioterapia tras una reconstrucción artroscópica del LCA basándonos tanto en la revisión bibliográfica de los estudios realizados en los últimos años respecto a la rehabilitación tras dicha intervención, así como en la práctica clínica.

ANATOMÍA

El ligamento cruzado anterior (LCA) es un ligamento intrarticular con un trayecto antero-externo que se dirige desde el cóndilo femoral izquierdo hasta la cara antero-medial de la espina tibial anterior.
Su función es evitar el desplazamiento anterior del fémur sobre la tibia y estabilizar la rodilla durante la rotación.

LESIÓN Y TIPOS DE LESIONES

- El mecanismo lesional es la suma de una rotación interna del fémur sobre la tibia fija(pie apoyado en el suelo)junto con un valgo forzado y flexión de rodilla

- Tipos de lesiones:-Roturas parciales
  -Roturas totales
  -Desinserciones

CLÍNICA

Presenta diferentes signos y síntomas en función del tipo de lesión:

-En la rotura parcial se aprecia dolor e impotencia funcional leve, un derrame articular tardío, leve laxitud y normalmente son infrecuentes las lesiones asociadas

-En la rotura total encontramos dolor intenso y agudo en la parte interna de la rodilla, una marcada impotencia funcional, derrame articular con hidrartros y hemartros precoz, así como laxitud e inestabilidad. Son frecuentes las lesiones asociadas generalmente la lesión del ligamentento lateral interno y menisco interno ,lo que se conoce como la triada O'Donoghue,

DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico consta de tres partes:

Anamnesis +Exploración Física+ Resonancia magnética.

En la exploracíón física destacan las siguientes pruebas:

-Prueba de Lachmann +

-Prueba del desplazamiento del pivote(pivot-shift-test): +

La resonancia magnética es la técnica de elección para confirmar la lesión.

TRATAMIENTO

Diferenciamos dos tipos de tratamiento:

Tratamiento quirúrgico: Consiste en la reconstrucción mediante artroscopia del ligamento cruzado anterior a través de aloinjertos del tendón rotuliano, tendón cuadricipital o tendón de los isquiotibiales

Tratamiento conservador: fisioterapia y ejercicios de potenciación de la musculatura isquiotibial y cuádriceps para mejorar la estabilidad de la rodilla

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA TRAS RECONSTRUCCIÓN QUIRÚRGICA

- Objetivos

  -Conseguir amplitud articular

  -Recuperar fuerza muscular

  -Recuperar la coordinación

  -Recuperar la funcionalidad

- Protocolo de tratamiento:

1-Durante la primera y segunda semana

-Hielo y vendaje compresivo elástico

-Terapia manual: movilización rótula, masaje de drenaje del edema y masaje en cicatriz.

-Ejercicios de movilidad:

Cinesiterapia activa-asistida de cadera: elevación de la extremidad con rodilla en extensión, abd y extensión.

Cinesiterapia activa de tobillo e isométricos de cuádriceps.

Flexión de rodilla activa, asistida, pasiva.

Ejercicios que promuevan la extensión como el apoyo del talón en supino ,”colgar en prono”.

-Electroestimulación y deambulación precoz según tolerancia con bastones ingleses.

2- Durante la tercera y cuarta semana de rehabilitación:

-Cinesiterapia resistida progresiva.

-Tonificación de cuádriceps e isquiotibiales combinando ejercicios en cadena cinética cerrada y abierta

-Deambulación sin muletas: primero con una.

-Reentrenamiento de la marcha

-Bicicleta estática sin resistencia con sillín alto

-Electroestimulación

3-Durante la sexta y doce semanas:

-Balneoterapia: protocolo de ejercicios en piscina

-Continuamos con los ejercicios de la etapa anterior insistiendo en la tonificación.

-Ejercicios de propiocepción aumentando progresivamente la complejidad de apoyo bipodal a monopodal,plato Freeman, Bosu..

-Elíptica sin resistencia

4-Durante la semana 13 a la 24:

-Carrera intermitente: siempre y cuando el patrón de marcha sea normal y la fuerza de la extremidad operada sea óptima.

-Sentadillas

-Mayor complejidad de los ejercicios propioceptivos

-Saltos: verticales dobles, laterales, monopodales…

El objetivo en esta etapa es progresar en el movimiento tanto en la calidad como en la cantidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Libros:

  -Atlas de Anatomía Humana Sobotta : Tomo 2:Tronco, vísceras y miembro inferior. Editorial médica: Panamericana

  -Klaus Buckup. Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular. Exploración, signos, síntomas. 3ª edición

- Base de datos: Pubmed

  -Cross-education improves quadriceps strength recovery after ACL reconstruction: a randomized controlled trial Harput G, Ulusoy B, Yildiz TI, Demirci S, Eraslan L, Turhan E, Tunay VBKnee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy 2019 Jan;27(1):68-75

BIBLIOGRAFÍA

- Artículo de revista:

  -Ramos Álvarez, J.J.; López-Silvarrey, F.J.; Segovia Martínez, J.C.; Martínez Melen, H.; Legido Arce, J.C. REHABILITACIÓN DEL PACIENTE CON LESIÓN DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR DE LA RODILLA (LCA). REVISIÓN Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y del Deporte / International Journal of Medicine and Science of Physical Activity and Sport, vol. 8, núm. 29, 2008, pp. 62-92 Universidad Autónoma de Madrid Madrid, España

TEMA 117. AUTOEXPLORACIÓN MAMARIA.

BEATRIZ CUBAS RODRÍGUEZ
ERIKA RAMOS GARCÍA

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- METODOLOGÍA
- RESULTADOS
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

El cáncer de mama es uno de los tumores malignos que se da con mayor frecuencia en la mujer, aunque también se puede dar en el hombre. La detección precoz es básica para poder abordar la enfermedad.

La autoexploración mamaria es una técnica fundamental para poder detectar precozmente cualquier anomalía o cambio que se produzca en las mamas; hay que matizar que no todos lo bultos que se encuentren son malignos.

La técnica es conveniente que se realice una vez al mes, justo cuando haya concluido la menstruación. Las mujeres que hayan llegado a la menopausia deberán establecer un día al mes.

La primera autoexploración es conveniente que se realice despacio y detenidamente, para poder aprender la anatomía de las mamas.

OBJETIVOS

- Describir la técnica de autoexploración mamaria.
- Enumerar los pasos a seguir.

METODOLOGÍA

Revisión bibliográfica de la evidencia científica en diferentes bases de datos como Mediline/PudMed, Elsevier, Scielo y páginas web, durante el periodo comprendido entre 2015 y 2019.

RESULTADO

El cáncer mama suele aparecer entre los 30 y 50 años, aunque también se da en otros rangos de edad; por ello es necesario que se realice la autoexploración desde que se tiene la primera menstruación.

Para poder realizar correctamente la técnica es necesario tener un espejo.

Los pasos a seguir son los siguientes:

•Paso 1: Ponerse enfrente del espejo con los brazo a lo largo del cuerpo, observar las mamas y los pezones. Observar que no haya ninguna anomalía y que se encuentren como el mes pasado.

•Pasado 2: Levantar los brazos delante del espejo y buscar alguna anomalía.

•Paso 3: Observar si sale algún líquido por lo pezones. Se puede comprimir un poco los pezones para comprobarlo.

•Paso 4: Acostada, sitúa la mano derecha en la nuca, con los 3 dedos del medio de la mano izquierda examina la mama derecha. Puedes hacer círculos o líneas de arriba a bajo, hay que examinar toda la mama, incluida la axila. Cuando hayas acabo con la derecha, haz lo mismo con la izquierda.

•Paso 5: Volver a repetir la palpación, pero esta vez estando sentado o de pie.

Es importante que si se encuentra cualquier anormalidad se consulte con el médico.

CONCLUSIÓN

La autoexploración mamaria es una técnica sencilla que todo el mundo puede realizar en su domicilio, y con la que se puede detectar precozmente los tumores malignos; consiguiendo que el tratamiento de estos sea lo más rápido posible.

BIBLIOGRAFÍA

•Albaina Latorre L, Viana Zulica C. Información para la mujer sobre la autoexploración de las mamas [Internet]. España: fisterra.com; 2019, [acceso el 24 de septiembre de 2019]. Disponible en: https://www.fisterra.com/Salud/1infoConse/mamaAutoExploracion.asp

•Sanitas. Cómo realizar la autoexploración mamaria[Internet]. Sanitas.es; 2019, [acceso el 23 de septiembre de 2019]. Disponible en: https://www.sanitas.es/sanitas/seguros/es/particulares/biblioteca-de-salud/ginecologia/exploraciones-ginecologia/autoexploracion-mamaria.html

•Soteras A. Los cinco pasos de la autoexploración mamaria [Internet]. Madrid: efesalud.com; 2018, [acceso el 24 de septiembre de 2019]. Disponible en: https://www.efesalud.com/pasos-autoexploracion-mama/

TEMA 118. BABY LED WEANING (BLW) ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA GUIADA POR EL BEBÉ.

MAITE RODRÍGUEZ ANTÚNEZ
NEREA OTEO GARCÍA
NURIA OSCÁRIZ PIEDRAFITA
MARÍA CARRILLO DE ALBORNOZ LEZAUN

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN / OBJETIVO
- VENTAJAS
- INCONVENIENTES
- COMO APLICAR EL BLW
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN / OBJETIVO

El BLW es el inicio de la alimentación complementaria hacia los 6 meses en forma de alimentos enteros, en lugar de triturados, con el tamaño y forma adecuadas para que sea el propio bebé el que los coja con sus manos y se los lleve a la boca decidiendo de esta manera él mismo que comer y en cuanta cantidad.

OBJETIVO:
Profundizar en el conocimiento del Baby-Led-Weaning para conocer sus fundamentos e intentar responder a las dudas de los padres-madres acerca de la alimentación complementaria con el método blw.

VENTAJAS

Hábitos de alimentación más saludables respetando las señales de su cuerpo como son el hambre y la saciedad.

Promoción de la lactancia materna, sin excluir la leche artificial.

Promueve y estimula el desarrollo psicomotor del niño ya que favorece la presión manual al agarrar los trozos de comida y también mejora la coordinación óculo-manual, y la masticación.

Mejora la transición a alimentación sólida favoreciendo el trabajo de la masticación con alimentos que tiene diferentes texturas y sabores.

CONCLUSIONES

El método del baby led weaning como alimentación complementaria es una alternativa a la alimentación tradicional, por lo que como profesionales de enfermería debemos conocer riesgos, beneficios y modo de aplicación de este método, de esta manera podremos resolver dudas a los padres-madres y dar recomendaciones precisas, para que, sean ellos quienes decidan, de forma responsable, como introducir la alimentación complementaria en su bebé.

INCONVENIENTES

Existe riesgo que no se alcancen sus necesidades energéticas o que presenten desequilibrios nutricionales, si los niños comen poca cantidad de verduras o fruta o de proteína animal que conlleva el riesgo de anemia ferropénica, poca ganancia de peso o estancamiento en el desarrollo psicomotor.

Riesgo de atragantamiento por lo que es importante tener una formación adecuada antes de aplicar este método.

COMO APLICAR EL BLW

Es importante que el niño haya alcanzado unos requerimientos en su desarrollo motor y neurológico como:

- Que el niño tenga una sedestación estable.
- Que haya desaparecido el reflejo de extrusión.
- Que tenga autonomía con sus manos.

Es importante comenzar por alimentos blandos que pueda manipular y pueda aplastar en su paladar con la lengua.

Es recomendable que el bebé se siente en la mesa con la familia y la misma comida.

El bebé se alimenta por si solo desde el principio al principio con las manos y después con los cubiertos.

Hay que continuar con el aporte de leche materna o artificial a demanda.

BIBLIOGRAFÍA

. Bertrand L, Bertrand L. BLW (Baby led weaning) o Alimentación autoregulada por el bebé [Internet]. Lucía, mi Pediatra. 2019 [cited 21 September 2019]. Available from: https://www.luciamipediatra.com/blw-baby-led-weaning/

. Baby-led Weaning | Asociación Española de Pediatría [Internet]. Aeped.es. 2019 [cited 21 September 2019]. Available from: https://www.aeped.es/baby-led-weaning

TEMA 119. ENFERMEDADES TÍPICAS DE LA INFANCIA.

EVA CLARA SAIZ LANDERAS
MONICA FERNANDEZ FALCON

ÍNDICE

- INTRODUCCION
- ENFERMEDADES EXANTEMATICAS
- ENFERMEDADES NO EXANTEMARICAS
- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Los niños suelen enfermar con frecuencia, esto de debe fundamentalmente a que su sistema inmunitario esta en proceso de formación.
Que estén expuestos a gérmenes, virus y bacterias hace que su cuerpo desarrolle anticuerpos, que en el futuro les aporte salud. Pero mientras crecen, las enfermedades sobre todo de origen infeccioso, son muy propias de la infancia.
Vamos a enumerar diez de las enfermedades infantiles más frecuentes dividiéndolas en dos grupos principales:

- Enfermedades exantemáticas.
- Enfermedades no exantemáticas.

Comenzamos hablando de las enfermedades exantemáticas que aunque pueden afectar a adultos son mas comunes en niños.
El nombre exantemático se debe a que suele manifestarse a través de un exantema, provocando erupciones en la piel, casi siempre de color rojizo y apareciendo de forma súbita.

En el caso de las enfermedades no exantemáticas son infecciones que se pueden presentar a cualquier edad, pero la diferencia en el caso de los niños es que los síntomas suelen ser ligeramente diferentes a los adultos.

ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS

- Varicela:

Causada por el virus varicela Zoster, se caracteriza por la aparición de vesículas, que están llenas de líquido claro pasando después a adquirir un color amarillento. Pasados unos días rompe y suele aparecer una costra. Estas vesículas suelen aparecer en la cabeza y el tronco y provocan prurito y fiebre alta. El 90% de los pacientes son menores de 10 años y el pico de incidencia es entre los 5 y 9 años.

ENFERMEDADES EXANTEMATICAS

-Eritema infeccioso:

El virus que los provoca es de la familia parvovirus y se contagia principalmente a través de las secreciones respiratorias. Se manifiesta con enrojecimiento de la piel que se inicia en la cara en ambas mejillas y se extiende a las nalgas, en este caso no suele aparecer fiebre alta.

-Sarampión:

En este caso el virus es de la familia de los *paramixovirus* y suele aparecer en la parte interior de la boca, las mejillas y el paladar. En cuestión de unos tres días se extiende a la cara y el cuello. Finalmente aparecen las lesiones, papulas rojas y levantadas que producen prurito. También encontramos síntomas como tos fiebre y dolor muscular.

ENFERMEDADES EXANTEMATICAS

- Rubeola:

Causada por el virus de la familia Togavirus aquí nos encontramos con lesiones en la piel de color rosado que en primer lugar aparecen en la cara detrás de las orejas y el cuello, pero en pocas horas se extienden al tronco.
Como síntoma no tenemos prurito pero si podemos notar diferentes ganglios inflamados.

- Parotiditis (paperas):

El virus es el de la parotiditis del grupo de los *paramyxovirus*.
El contagio es por tos y estornudos y se presenta con el agrandamiento de las glándulas parotidas, que están debajo de la mandíbula. Además esta enfermedad puede cursar con dolor de cabeza, garganta y fiebre.

ENFERMEDADES NO EXANTEMATICAS

- Rinofaringitis:

Conocido como resfriado común, generalmente su causa es vírica.

Usual en meses de otoño e invierno y en el comienzo de la guardería. Sus síntomas suelen ser rinorrea, congestión nasal fiebre y tos.

- Amigdalitis aguda:

La causa en este caso suele ser bacteriana. Tambien provoca tos, congestión nasal y rinorrea, pero aquí nos encontramos con otros dos síntomas que son fiebre alta y enrojecimiento de garganta debido casi siempre a la presencia de pús en las amígdalas.

ENFERMEDADES NO EXANTEMATICAS

- Otitis media aguda:

En su mayoría esta causada por una bacteria aunque también puede ser por un virus. Sus síntomas más comunes son dolor del oído afectado, fiebre y en el caso de los niños más pequeños también puede presentarse diarrea.

- Giardiasis:

Es una enfermedad común de niños de edades comprendidas entre uno y cinco años. Se transmite por contacto y sus síntomas son diarrea crónica, inapetencia, nauseas , gases o distensión abdominal y fiebre baja.

ENFERMEDADES NO EXANTEMATICAS

- Infección urinaria:

El 3% de las niñas y el 1% de los niños sufren este problema en los primeros años de vida. La *E.coli* es la principal bacteria que origina la cistitis, pero no la única.

Sus síntomas más habituales son el escozor al orinar, tener ganas de ir al baño repetidamente y puede aparecer fiebre e inapetencia.

BIBLIOGRAFÍA

- **Libros:** El auxiliar de enfermería en pediatría. Formación continuada logoss, S.L. 2002 (2).
- **Página web :** http://medlineplus.gov/Spanish/ (Ultima actualización 12 de septiembre de 2019).

TEMA 120. ELECTROTERAPIA DE ALTA FRECUENCIA EN EL DOLOR: ONDA CORTA EN ARTROSIS DE RODILLA.

EVA SÁNCHEZ-VIZCAÍNO BASTANTE
MARÍA GRACIA MARTÍNEZ NARANJO
JAIME CUEVA DE MERA
ELENA TARJUELO DEL MOLINO

ÍNDICE

1. RESUMEN
2. INTRODUCCIÓN
3. MATERIAL Y MÉTODOS
4. RESULTADOS
5. DISCUSIÓN
6. LIMITACIONES
7. CONCLUSIÓN
8. BIBLIOGRAFÍA

1. RESUMEN

OBJETIVO: analizar la efectividad del tratamiento con onda corta en artrosis de rodilla con respecto a otras técnicas terapéuticas.

INTRODUCCIÓN: la gonartrosis es la cuarta enfermedad más importante causante de la discapacidad en mujeres y la octava en hombres que puede ser tratada sintomáticamente mediante medidas farmacológicas y no farmacológicas a través de la fisioterapia.

MÉTODO: Revisión sistemática. Se definió una estrategia de búsqueda bibliográfica en PUBMED, COCHRANE, Phisiotherapy Evidence Database (PEDro), BRAIN, ACADEMIC SEARCH PREMIER, CINHAL, e ISI Web of Knowlegde, con una limitación de tiempo desde el 2000.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES: se han estudiado una totalidad de 15 artículos, 11 de ellos con alta calidad científica (> o = a 3 en la escala Jadad). La alta variabilidad en la aplicación de los protocolos existentes, hace difícil establecer conclusiones sobre los factores determinantes en el tratamiento con onda corta. Futuras investigaciones deben realizarse para poder analizar el beneficio coste-eficacia del tratamiento en la artrosis de rodilla.

PALABRAS CLAVE: short-wave diathermy, short wave therapy, knee osteoarthritis, pulsed, continuous.

2. INTRODUCCIÓN

En la actualidad, se define la artrosis de rodilla como una artropatía degenerativa, inflamatoria y crónica que involucra a todas las estructuras de la articulación. La artrosis de rodilla es la más común de las formas de artrosis existentes en el mundo occidental. Afectando a más del 60 % de la población anciana y manifestándose sintomáticamente en un 10-15% de los mayores de 60 años, siendo la cuarta causa más importante de discapacidad en mujeres y la octava en hombres. [1] Los factores de riesgo para el desarrollo de la artrosis de rodilla son: la edad, el sexo femenino (Figura 1, 2 y 3), la obesidad, la actividad física de competición, anormalidades en el alineamiento del miembro inferior, microtraumas y menicectomía, entre otros. [2]

Los trastornos primarios asociados son: dolor, rigidez, inestabilidad articular, inflamación de las articulaciones y debilidad muscular, provocando un deterioro funcional marcado, y un elevado grado de discapacidad al realizar actividades de la vida diaria, disminuyéndose así la calidad de vida. [1]

Aunque muchos enfoques terapéuticos son ampliamente utilizados en la gonartrosis, no es una enfermedad curable. El objetivo del tratamiento es destinado al alivio de síntomas y mantenimiento o mejora de la capacidad funcional relacionados con la calidad de vida. En ocasiones, puede ser tratada mediante procedimientos quirúrgicos. En otros casos se trata mediante medidas farmacológicas como paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos tópicos.

También puede tratarse mediante procedimientos no farmacológicos: educando al paciente, enseñándole ejercicios, marcándole cambios de estilos de vida y llevando a cabo tratamientos de fisioterapia. Todas estas medidas destinadas a aliviar signos y síntomas. [1,2]

Como medidas de fisioterapia podemos destacar: ultrasonidos, TENS, Hot-Packs, corrientes interferenciales, ejercicios isocinéticos, balneoterapia, diatermia de onda corta (OC) y microondas entre otras. Centrándonos en la diatermia de OC (27,12 MHz), es una forma de terapia electromagnética que produce un campo electromagnético oscilante provocando un movimiento de iones, una distorsión de moléculas y la creación de corrientes de Foucault, para llegar a un calentamiento profundo de los tejidos, bien mediante efecto térmico o bien mediante efecto magnético. [3]

Encontramos dos tipos: onda corta continua y onda corta pulsada. La onda corta continua se caracteriza por producir un incremento de la temperatura tisular, la cual induce vasodilatación, aumento del umbral del dolor, reducción del espasmo muscular, aceleración de la actividad celular y aumento de la extensibilidad del tejido. Mientras que la onda corta pulsada generalmente es usada por sus efectos fisiológicos atérmicos incluyéndose en estos la disminución del dolor y rigidez en articulaciones, y reduce la inflamación debido a una rápida resolución del edema, aumenta los depósitos de fibrina y colágeno, y ayuda a la regeneración tisular sin interferir con el SNC o el hipotálamo. [2] [4]

Existe una revisión sistemática y meta-análisis de onda corta y gonartrosis [2] de 2012. En nuestra revisión se añaden más estudios relacionados con la onda corta aplicada a gonartrosis, además de los incluidos en la revisión sistemática y meta-análisis previa.

El objetivo de esta revisión sistemática es analizar la efectividad de la aplicación de la OC en la disminución del dolor y en la mejora de la capacidad funcional en personas con artrosis de rodilla.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA	RESULTADOS BRAIN	RESULTADOS ACADEMIC SEARCH PREMIER	RESULTADOS ISI WEB OF KNOWLEGDE	RESULTADOS peDRO	RESULTADOS COCHRANE
#1 "shortwave" OR "short wave" OR "shortwave diathermy"	776	2253	857	28	45
#2 "knee osteoarthritis"	14971	3373	10219	592	1931
#1 AND #2	55	6	17	7	7

TABLA 1. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA Y ARTÍCULOS RESCATADOS

Los criterios de selección para esta revisión fueron estudios realizados tanto en mujeres como en hombres de mediana edad (> de 40 años) diagnosticados de artrosis de rodilla unilateral o bilateralmente que presentaban signos y síntomas de discapacidad, según los criterios radiológicos de Kellgren y Lawrence [5] o del Colegio Americano de Reumatología. [6]

Se buscó en las siguientes bases de datos electrónicas con un filtro de tiempo desde 2000- hasta actualidad: PUBMED, COCHRANE, Phisiotherapy Evidence Database (PEDro), BRAIN, ACADEMIC SEARCH PREMIER, CINHAL e ISI Web of Knowlegde. No se han establecido filtros de lengua.
La calidad metodológica de los artículos se evaluó con la escala de Jadad, del 1-5 considerándose un estudio de calidad pobre los que su puntuación era inferior a 3. [7]

Las escalas de valoración utilizadas para el dolor son: la EVA (escala analógica visual), NPRS (Numeric Pain Rating Scale), diarios de dolor y/o evaluaciones subjetivas. El Walking Time, Índice de Lequesne, WOMAC (Western Ontario and Mcmaster Universities Osteoarthritex Index), KOOS (Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score), Timed Get Up and Go Test, Lisholm Knee Scoring Scale, Nottingham, SF-36, AIMS(Arthritis Impact Measurement Scale), valoran la capacidad funcional, rigidez, dolor y apoyo social, entre otros. El GHQ (General Health Questionnaire) valora la salud mental del paciente, centrándose en dos áreas, la incapacidad para llevar a cabo las funciones normales, y la aparición de nuevas y angustiosas experiencias. La escala de Borg valora la percepción subjetiva de esfuerzo.

4. RESULTADOS

Los resultados de esta búsqueda se detallan en la Tabla 1, con 92 estudios encontrados, no se revisan todos debido a que algunos se repiten en las diferentes bases de datos, en otros no se pudo acceder al texto completo, y en otros no se describía el objetivo exacto de nuestro estudio, en total 15 fueron los estudios rescatados, 11 de ellos tenían una calidad científica buena (puntuación igual o mayor a 3 en la escala de Jadad) y los otros 4 una calidad metodológica pobre (obtuvieron una puntuación igual o menor a 2 en la escala de Jadad). Los principales resultados de los estudios incluidos con calidad metodológica buena se detallan en la tabla 2. El listado de los estudios con calidad metodológica pobre se detallan en la tabla 3.

En cuanto a los resultados encontramos:

En el estudio de Cetin et al. [1] con 100 participantes, mujeres de entre 60 y 70 años con gonartrosis bilateral, fueron tratadas 3 veces/semana durante 8 semanas y fueron evaluadas antes de comenzar el tratamiento y al finalizarlo. Se establecen 5 grupos de tratamiento, uno de ellos solo recibe ejercicio isocinético, los otros cuatro lo combina con: TENS aplicados durante 20 minutos, a una frecuencia de entre 60-100Hz, con una anchura de pulso de 60 µs. US en modo continuo durante 10 min con una potencia de 1,5w/cm2 y con el cabezal de 1 MHz. OC (Curapuls 419/Enraf-Nonius) capacitiva en modo continuo (dos electrodos de placa) y durante 15 min, no específica grado de calor aplicado. Tras la aplicación de estos agentes físicos se realizan ejercicios isocinéticos, de 1 a 5 series con descansos de 20seg entre series y 60seg entre pierna derecha y pierna izquierda, cada serie consta de 5 repeticiones de contracción concéntrica tanto de flexores como extensores a velocidades angulares de 60-120-180 grados/seg. Se observa que si combinamos el ejercicio isocinético con agentes físicos existen mejores resultados.

En el estudio de Atamaz et al. [3] con 203 participantes de entre 50 y 80 años, fueron tratados 5 veces/semana, 3 semanas y con un programa de educación y ejercicios para realizar en casa. Fueron evaluados antes de comenzar el tratamiento y 1, 3 y 6 meses después. Se propusieron 6 grupos de tratamiento: TENS, corrientes interferenciales y OC, todos los grupos utilizaban como placebo el mismo aparato pero desconectado. Los parámetros utilizaros fueron: TENS: frecuencia de 80Hz con una intensidad de 10 a 30mA y durante 20 minutos con 4 electrodos de 5x5 cm. Las corrientes interferenciales aplicadas durante 20 min con una amplitud de frecuencia modulada de 100Hz, con dos electrodos. OC (Curapuls 419) capacitiva en modo continuo (dos electrodos de placa de 10 cm de diámetro) durante 20 min, no se describe intensidad de calor aplicado. En los grupos con tratamiento placebo se observa una mayor ingesta de paracetamol. No hay diferencias significativas entre grupos de tratamiento, aunque se observa mayor ingesta de paracetamol en la aplicación de TENS que en aplicación de corrientes interferenciales.

En el estudio de Moffett et al. [8] con 92 pacientes de entre 40 y 80 años diagnosticados de artrosis de rodilla o de cadera fueron incluidos en un estudio de 9 sesiones durante tres semanas, siendo evaluados una semana antes del tratamiento, durante el tratamiento, inmediatamente después de terminarlo y a los tres meses, fueron divididos en tres grupos de estudio: onda corta pulsada con método inductivo y electrodo circuplode (Ultramed/Bosch) durante 15 min con una frecuencia de 82HZ y con una potencia media de 23w, produciendo una energía total de 20KJ, grupo placebo, y grupo control sin ningún tratamiento. Tras las evaluaciones, el dolor y la angustia disminuyen durante el tratamiento en grupo placebo y en tratados con OC pulsada, pero esta mejoría no se mantiene en el tiempo. Las actividades de la vida diaria y el ROM a pesar de ser evaluadas, no se describen informes finales sobre ellos en el estudio.

En el estudio de Callagham et al. [9] con 27 participantes de entre 60 y 70 años, se lleva a cabo un tratamiento de seis sesiones durante dos semanas. Se establecen tres grupos de tratamiento, dos con onda corta, uno a alta dosis y otro a baja y un grupo placebo. La onda corta pulsada con método inductivo y electrodo de tambor (Megapulse/EMS) durante 20 minutos a: alta dosis con una duración de pulso de 400µs, frecuencia de 400Hz y una potencia media de 20w (posible efecto térmico), y baja dosis con una duración de pulso de 200µs, frecuencia de 400Hz y una potencia media de 10w (efecto atérmico). Se observa una mínima mejoría en la inflamación de la rodilla con el tratamiento, evaluada a través de gammagrafías.

En el estudio de Akyol et al. [10] con 40 pacientes, solo mujeres, de entre 42 y 74 años con artrosis de rodilla bilateral, fueron estudiadas durante 12 sesiones, tres días a la semana en cuatro semanas y evaluadas en tres ocasiones, antes de comenzar el tratamiento, al finalizarlo, y tres meses después. Se establecieron dos grupos de tratamiento, el tratamiento propuesto por OC (Curapuls-4197Enraf-Nonius) era a través del método inductivo mediante cable de inducción, la intensidad estaba basada en una sensación de calor agradable para el paciente durante un periodo de 20 minutos, no se especifica si la aplicación es en modo continuo o pulsado. El tratamiento con ejercicio isocinético consistía en 10 repeticiones concéntricas/concéntricas (flexores y extensores) con velocidades angulares de 60, 90, 120, 150 y 180 grados/segundo, permitiéndosele descansar 10 segundos entre los diferentes ejercicios y 10 minutos entre ambas piernas. Todos los grupos mejoran significativamente sin diferencias entre ellos.

En el estudio de Ruiz-Sánchez et al. [4] con 56 pacientes de entre 53 y 90 años. El tratamiento recibido fue de: ácido hialurónico (AH) con 5 infiltraciones intraarticulares 2,5 ml precargada con 25 mg de hialuronato sódico al 1% y se le añade 2ml de mepivacaína, 1/semana durante 5 semanas, mediante abordaje lateral externo, y reposo relativo durante 24-48h, u OC capacitiva (curapuls-419) en modo continuo durante 20 sesiones 10 minutos a potencia de 80-100w, los electrodos eran de tipo schliephake. Se hizo una valoración inicial en la cual los pacientes tratados con infiltraciones de ácido hialurónico partían de un peor estado de salud. Tras los tratamientos (OC Y AH), hay mejora significativa tanto en el dolor como en la capacidad funcional de ambos grupos. Podemos observar en esto que si los pacientes tratados con ácido hialurónico partían de un peor estado de salud y se igualan los resultados a los tratados con OC, decimos que hay una mayor mejora en pacientes tratados con ácido hialurónico. Existe descenso del dolor y mejora de la capacidad funcional en ambos grupos, aunque es más patente con OC.

En el estudio de Cantarini et al. [11] con 74 pacientes de entre 46 y 84 años, se hace un estudio durante 3 semanas, se dividen en 3 grupos: a) spa: fango durante 20 min a Tª de 45º y baños de agua mineral arsénica ferruginosa a 38º durante 15 min, 5 días en semana durante 3 semanas con un total de 15 aplicaciones b) OC (Simens Ultraterm 642) 10 sesiones de 15 minutos, 3 veces/semana durante 3 semanas, no se especifica método de actuación, modo de empleo, intensidad aplicada ni tipo de electrodo, y c) grupo control sin ningún tratamiento. Se llevan a cabo 3 evaluaciones, antes de comenzar, inmediatamente después de finalizarlo y a las 12 semanas. Se produce una mejoría significativa en los grupos de tratamiento con spa y OC al finalizar el tratamiento, pero muestra un empeoramiento y una ingesta progresiva de AINES el grupo de OC en la última evaluación. En el grupo control no hay mejora de ninguna de las escalas en las evaluaciones al igual que la ingesta de AINES se mantiene constante. En cuanto a la satisfacción del paciente, se encuentran en orden de satisfacción: spa, OC y grupo control.

En el estudio de Fukuda et al. [12] con 121 pacientes, sólo mujeres de entre 60 y 70 años, fueron estudiadas durante tres semanas, tres sesiones por semana hasta completar un total de 9 sesiones, y haciendo un seguimiento pretratamiento, posttratamiento inmediato, y a los 12 meses de tratamiento. Se establecen cuatro grupos de tratamiento, dos con onda corta a alta y baja dosis y los otros dos partían de ningún tratamiento o tratamiento placebo. En este estudio se utiliza la onda corta pulsada capacitiva (Diatermed II) con electrodos flexibles, a energías (KJ) diferentes, en ambos tratamientos con OC se parte de una duración de pulso de 400µs y una frecuencia de 145Hz con una potencia pico de 250w, sin embargo se presenta el doble de tiempo en un grupo que en el otro 19 y 38 min, transmitiéndose una energía de 17 y 33 KJ respectivamente. En ambos grupos de tratamiento existe mejoría dependiente de la dosis, sin embargo en grupo control o ningún tratamiento no hay mejoras.

En el estudio de Laufer et al. [13] con 103 pacientes de entre 70 y 80 años con diagnostico de artrosis de rodilla uni o bilateral, se realiza un estudio con un total de 9 sesiones, 3 sesiones por semana durante tres semanas. Se establecen tres grupos de tratamiento, dos de onda corta pulsada (Curapuls 670/Enraf-Nonius) a baja y alta dosis, mediante el método inductivo con electrodo circuplode, una a 18W y otra a 1,8W ambas con una potencia pico de 250w, sin embargo la duración de pulso es de 300 y 82µs y la frecuencia de 300 y 110 respectivamente, el tiempo de tratamiento es el mismo, 20 minutos, por lo que la energía transmitida será mayor en la primera 21KJ que en la segunda 2,1KJ, el tercer grupo placebo no presentaba ningún tratamiento. Fueron evaluados en tres ocasiones, antes de iniciar el tratamiento, inmediatamente después, y tras tres meses de finalizar el tratamiento. Mejoría ligeramente mayor en cuanto al dolor en grupo de OC a baja dosis.

En el estudio de Rattanachaiyanont et al. [14] con 113 pacientes, solo mujeres, de entre 50 y 85 años, se realiza un estudio que consta de tres sesiones a la semana durante tres semanas, con un total de nueve sesiones evaluado en dos ocasiones: antes de comenzar el tratamiento, e inmediatamente después. El estudio se divide en dos grupos, un grupo placebo más ejercicio de cuádriceps y otro grupo de onda corta pulsada (Ultramed/Bosch) con método capacitivo y electrodos de placa metálica de 10 cm de diámetro, una potencia pico de 300w, potencia media de 3.2w y una energía total transmitida de 3.8KJ durante un periodo de tratamiento de 20 min. en combinación con un programa de ejercicio de cuádriceps. El ejercicio de cuádriceps constaba de dos partes, contracción isométrica con la rodilla totalmente extendida durante 5 seg, y contracción isotónica con la rodilla semiflexionada, se categorizaban en ejercicio bueno, razonable o pobre según el número de repeticiones y de días a la semana que lo realizara. Mejoría patente en ambos grupos, sin diferencia significativa entre ambos.

En el estudio de Kalpakçioglu et al. [15] con 30 pacientes de entre 40 y 60 años, se llevó a cabo un estudio con pacientes divididos en dos grupos, uno de ultrasonidos con cabezal de 1MHz, durante 8 min, y otro con onda corta continua durante 15 min, no se especifica método de aplicación, tipo de electrodo, ni intensidad aplicada. Ambos combinados con un programa de ejercicio de cúadriceps, durante 15 sesiones, una diaria. Los ejercicios de cúadriceps consistían en: contracción isométrica primeramente con rodilla completamente estirada, y posterior contracción isotónica con un lastre de 1,5Kg en tobillo de 3 a 5 series con 10 repeticiones, descansando entre series 3 min. Mejoría en ambos grupos sin diferencia significativa entre ellos.

En el estudio de Fukuda et al. [16] con 84 pacientes sólo mujeres de entre 40 y 70 años, se lleva a cabo un estudio que consta de 9 sesiones, divididas en tres sesiones por semana en un periodo de tres meses, con evaluación pre-tratamiento y post-tratamiento. Se establecen cuatro grupos, dos de onda corta pulsada a alta y bajas dosis, un grupo placebo y un grupo que no recibe ningún tratamiento. La onda corta pulsada utiliza el método capacitivo (Diatermed II) a energías (KJ) diferentes, en ambos tratamientos con OC se parte de una duración de pulso de 400µs y una frecuencia de 145Hz con una potencia pico de 250w, sin embargo se presenta el doble de tiempo en un grupo que en el otro 19 y 38 min, transmitiéndose una energía de 17 y 33 KJ respectivamente, no se especifica tipo de electrodos. Se observa que se produce una mejora significativa en todos los grupos comparando con el grupo control.

En el estudio de Adegoke et al. [17] con 14 pacientes de entre 40 y 70 años, se lleva a cabo un estudio cuyos tratamientos consisten en hielo durante 20 min u onda corta continua durante 20 min con una intensidad de calor tolerada por el paciente, no se especifica método de aplicación, ni tipo de electrodos, bicicleta ergométrica y ejercicios isotónicos de cuádriceps durante 10 min. Se realizan dos evaluaciones, al comenzar el tratamiento y tras finalizarlo. El tratamiento consta de 12 sesiones repartidas en 3 sesiones por semana durante cuatro semanas. Hay una respuesta de mejora en ambos grupos de tratamiento en cuanto al dolor, ROM y funcionalidad, siendo más marcado la disminución del dolor en el grupo del hielo.

En el estudio de Mei-Hwa et al. [18] con 30 participantes de entre 60 y 80 años fueron tratados en 30 sesiones, 3-5 veces a la semana durante ocho semanas y evaluados antes de comenzar el tratamiento, a la décima, vigésima y trigésima sesión. La intervención consistía en el tratamiento con onda corta continua mediante método inductivo con electrodo solenoide durante 20 min a una intensidad tolerada por el paciente, en un grupo se permitía la ingesta de fármacos y en el otro no. El estudio muestra una disminución significativa del grosor del saco sinovial medida mediante un ecógrafo, y del dolor, con el aumento del número de sesiones, aunque a partir de la décima sesión la disminución no era tan significativa. Podemos observar también en este estudio que a menor grosor del saco sinovial el dolor disminuye. Mejoría en ambos grupos de tratamiento a pesar de la ingesta de fármacos, en grupo control se mantiene constante.

En el estudio de Silva et al. [19] con 25 pacientes de entre 58 y 78 años, se lleva a cabo un estudio que consta de 10 sesiones durante dos semanas, con evaluación pre y postratamiento. Se divide a los pacientes en tres grupos, uno de OC durante 20 min y ejercicios, no se especifica ningún otro parámetro, otro de hielo durante 20 min y ejercicios, y un grupo control solo con ejercicios. Los ejercicios consistían en estiramiento y fortalecimiento isométrico de tríceps sural, abductores y aductores de cadera y cuádriceps e isquiotibiales, bicicleta ergométrica y cinesiterapia. Mejoría en todos los grupos de tratamiento, cabe destacar que en cuanto a la fuerza muscular, en músculos flexores la fuerza se mantiene en grupos de OC y hielo y se gana en grupo de solo ejercicios, pero en músculos extensores hay una pérdida de fuerza en grupo de OC, aunque en grupo de hielo y grupo control mejora.

5. DISCUSIÓN

En esta revisión se intenta analizar la efectividad de la onda corta en artrosis de rodilla con respecto a la efectividad de otras técnicas terapéuticas.

Un total de 15 estudios han sido examinados para evidenciar los efectos que presenta el tratamiento con OC, no estableciéndose un consenso con los resultados obtenidos, debido a la alta variabilidad en los protocolos de tratamiento, en los diversos aparatos de onda corta, en los diferentes grados de afectación de la articulación, y en las condiciones físicas y mentales que pudiera presentar el paciente.

RESULTADOS +

n el estudio de Fukuda mejoras significativas tanto en el dolor como en la función y calidad de vida a corto plazo a dosis altas y bajas de OC pulsada capacitiva.

n el de Kalpakcioglu hubo mejoras significativas tanto en el grupo de OC continua omo en el de ultrasonidos, combinadas ambas con ejercicios.

a electroterapia combinada con ejercicios, como se describe en el estudio de Cetin, uestra mejoría, cabe señalar que ésta no es tan notable en el grupo que nicamente realizaba los ejercicios.

tras modalidades de tratamiento ajenas a la electroterapia son llevadas a cabo para tratamiento de la gonartrosis, en el estudio de Cantarini con un grupo de atamientno con spa, y en los estudios de Adegoke y Silva con grupos de tratamiento on hielo, se obtienen resultados similares al tratamiento con OC.

RESULTADOS -

- En el estudio de Rattanachaiyanont el tratamiento de OC pulsada capacitiva combinada con ejercicios y el no tratamiento con OC (placebo) combinada con ejercicios presentaban los mismos resultados.
- Moffet, utiliza el método inductivo pulsado en su estudio, y tampoco encuentra diferencias significativas en tratamientos con grupo activo de OC pulsada, y grupo placebo para el dolor, mostrando ambos grupos mejoría evidente.
- En controversia, en el estudio llevado a cabo por Akyol, parece no haber diferencias significativas en cuanto a la complementación de la OC inductiva con un programa de ejercicios, teniendo la misma mejora el ejercicio solo.

RESULTADOS +/-

- Laufer tampoco demuestra efectividad con el tratamiento de <u>onda corta inductiva pulsada</u> en su estudio comparado con el grupo placebo en cuanto a la capacidad funcional, aunque si hubo ligera mejoría en cuanto al dolor y rigidez en grupos de tratamiento.
- Lo mismo ocurre con Callaghan, que su estudio con <u>OC pulsada inductiva</u> muestra efectos pequeños o ningún efecto en algunos parámetros, pero si se destaca alguna mejoría en otros.

Sería interesante en futuras investigaciones estudiar la relación coste-beneficio de las diferentes modalidades de tratamiento, pues algunos de ellos presentan resultados beneficiosos similares a los de la OC, pero con la ventaja de un coste menor. [11][17][19]. También si la gonartrosis sería susceptible, mediante la aplicación de medidas fisioterápicas, de retrasar en la medida de lo posible la intervención quirúrgica.

Diferentes enfoques de terapia física se han propuesto para mejorar el curso clínico de la gonartrosis, pero en la evidencia la efectividad no ha sido lo suficientemente probada, futuras investigaciones deben realizarse para poder analizar el beneficio de la OC en la gonartrosis.

6. LIMITACIONES

- En muchos estudios no está claro si los pacientes fueron cegados adecuadamente, ya que el cegamiento es difícil de lograr debido a las diferencias sensoriales entre el tratamiento y el tratamiento simulado.
- Otros estudios tenían un tamaño muestral pequeño o un periodo de seguimiento muy corto.
- Inconsistencias en las dosis de tratamiento, la falta de datos y parámetros obtenidos en los estudios.
- La alta variabilidad de protocolos existentes hace difícil establecer conclusiones sobre los factores determinantes en el tratamiento con onda corta.

7. CONCLUSIÓN

Podemos concluir diciendo que:

- Un efecto positivo en la percepción del dolor y en la fuerza muscular se consigue cuando el tratamiento implica al menos cierto grado de sensación térmica. Aunque este efecto aparece inmediatamente después del tratamiento no manteniéndose en el tiempo. La onda corta pulsada parece no tener efectos beneficiosos o muy pocos.
- Diferentes modalidades de electroterapia pueden ser usadas para aliviar el dolor con resultados similares de mejora significativa, TENS, corrientes interferenciales u OC.
- El ejercicio, los agentes físicos y un programa educacional pueden reducir el dolor y mejorar la función y el estado de salud en los pacientes con artrosis de rodilla. Con un mayor incremento de la efectividad al intervenir desde un punto de vista multidisciplinar.

8. BIBLIOGRAFÍA

[1] Cetin N, Aytar A, Atalay A, Nafiz Akman M. Comparing hot pack, short-wave diathermy, ultrasound, and TENS on isokinetic strength, pain, and functional status of women with osteoarthritic knees. Am. J. Phys. Med. & Rehabil. 2008; 87(6): 443-51.

[2] Laufer Y, Dar G. Effectiveness of thermal and athermal short-wave diathermy for the management of knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. Osteoarthritis and Cartilage. 2012; 20(9): 957-66.

[3] Atamaz F, Durmaz B, Baydar M, Demircioglu O, Yyiyapici A, Kuran B, et al. Comparison of the efficacy of transcutaneous electrical nerve stimulation, interferencial currents, and shortwave diathermy in knee osteoarthritis: a double-blind, randomized, controlled, multicenter study. Arch Phys Med Rehabil. 2012; 93(5): 748-56.

[4] Ruiz-Sánchez F, Rull-García, S, González-García M, Cotrina-Acuña M.D, Salinas-Sánchez EI. Valoración clínico-funcional tras tratamiento con ácido hialurónico y onda corta en pacientes con artrosis de rodilla. Rehabilitación. 2006; 40(5): 241-247.

[5] Villarín Castro A, Martín Aranda P, Hernández Sanz A, García Ballesteros JG, López Camacho C, Guillermina Torres Parada L, et al. Características de los pacientes con gonartrosis en un Área de Salud. Rev Clin Med Fam. 2007; 2(2): 63-67.

[6] Rodriguez Solís J, Palomo Martínez VM, Bartolomé Blanco S, Hornillos Calvo M. Osteoartrosis. En Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Tratado de geriatría para residentes. Madrid: International Marketing & Communication. 2006. p.689-696.

[7] Clark HD, Wells GA, Huet C, McAlister FA, Salmi LR, Fergusson D, Laupacis A. Assessing the quality of randomized trials: reliability of the Jadad scale. Controlled Clinical Trials. 1999; 20(5): 448-452.

[8] Klaber Moffett J.A, Richardson, P.H, Frost H, Osborn A. A placebo controlled double blind trial to evaluate the effectiveness of pulsed short wave therapy for osteoarthritic hip and knee pain. Pain. 1996; 67(1): 121-127.

[9] Callaghan MJ, Whittaker PE, Grimes S, Smith L. An evaluation of pulsed shortwave on knee osteoarthritis using radioleucoscintigraphy: a randomized, double bind, controlled trial. Joint Bone Spine. 2005; 72(2):150-155.

[10] Akyol Y, Durms D, Alayli G, Tander B, Bek Y, Canturk F, Tastan Sakarya S. Does short-wave diathermy increase the effectiveness of isokinetic exercise on pain, function, knee muscle strength, quality of life, and depression in the patients with knee osteoarthritis?. Eur J Phys Rehabil Med. 2010; 46(3): 325-336.

[11] Cantarini L, Leo G, Giannitti C, Cevenini G, Barberini P, Fioravanti A. Therapeutic effect of spa therapy and short wave therapy in knee osteoarthritis: a randomized, single blind, controlled trial. Rheumatol Int. 2007; 27(6): 523-529.

[12] Yukio Fukuda T, Alves de Cunha R, Ovanessian Fukuda V, Albanez Rienzo F, Cazarini Jr C, Aparecida Carvalho NA, et al. Pulsed Shortwave Treatment in Women With Knee Osteoarthritis: a multicenter, randomized, placebo-controlled clinical trial. Phys Ther. 2011; 91(7): 1009-1017.

[13] Laufer Y, Ziiberman R, Porat R, Nahir AM. Effect of pulsed short-wave diathermy on pain and function of subjects with osteoarthritis of the knee: a placebo-controlled double-blind clinical trial. Clinical Rehabilitation. 2005; 19: 255-263.

[14] Rattanachaiyanont M, Kuptniratsaikul V. No additional benefit of shortwave diathermy over exercise program for knee osteoarthritis in peri-/post- menopausal women: an equivalence trial. Osteoarthritis and Cartilage. 2008; 16(7): 823-828.

[15] Kalpakcioglu BA, Cakmak B, Bahadir C. Diz osteoartritinde ultrason ve kisa dalga diatermi tedavilerinin karsilastirilmasi. Turkiye Fiziksel Tip ve Rehabilitasyon Dergisi. (Turquía) 2006; 52(4): 168-173.

[16] Yukio Fukuda T, Ovanessian V, Alves de Cunha R, Jacob Filho Z, Cazarini Jr C, Albanez Rienzo F, et al. Pulsed short wave effect in pain and function in patients with knee osteoarthritis. The Journal of Applied Research. 2008; 8(3): 189-198.

[17] Adegoke B.O.A, Gbeminiyi M.O. Efficacy of ice and shortwave diathermy in the management of osteoarthritis of the knee. African Journal of Biomedical Research. 2004; 7: 107-111.

[18] Mei-Hwa J, Huei-Ming C, Chung-Li W, Yeong-Fwu L, Li-Ying T. Effects of repetitive shortwave diathermy for reducing synovitis in patients with knee osteoarthritis: an ultrasonographic study. Phys Ther. 2006; 86(2): 236-244.

[19] Pastore Silva AL, Mayumi Imoto D, Tesconi Croci A. Comparison of crioteraphy, exercise and short waves in knee osteoarthritis treatment. Acta Ortop Bras. 2007; 15(4): 204-209.

[20] Ministerio de Salud. Guía Clínica Tratamiento Médico en Personas de 55 Años y más con Artrosis de Cadera y/o Rodilla Leve o Moderada. Minsal. 2007; p.6.

[21] Gurt Daví A, Moragaues Pastor C, Palau González J, Rubio Terrés C. Evidencia científica en artrosis: Manual de Actuación. Madrid: International Marketing & Communication. 2006; p.11.

TEMA 121. PAPEL DEL CARPINTERO EN CENTROS DE ATENCIÓN PRIMARIA.

UBALDO MERINO RODRIGUEZ

ÍNDICE

-LA CATEGORÍA DEL CARPINTERO EN INSTITUCIONES SANITARIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA

-DESARROLLO DE ACTUACIONES EN EL ENTORNO DE ATENCION PRIMARIA

-HERRAMIENTAS PRINCIPALES

LA CATEGORÍA DEL CARPINTERO EN INSTITUCIONES SANITARIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA

Si hablamos del profesional carpintero en el ámbito de centros sanitarios hemos de poner en contexto dentro del sistema a esta categoría profesional.

Según la orden de 5 de julio de 1971, del Ministerio de Trabajo, por la que se aprueba el Estatuto de Personal no Sanitario al Servicio de las Instituciones Sanitarias de la Seguridad Social (B.O.E. nº 174, de fecha 22 del mismo mes).

Capitulo dos, Clasificación del personal, sección primera, donde reseña los grupos escalas y categorías

Artículo 8 cita textualmente:

El grupo de Personal de oficio estará integrado por todas las categorías que realicen funciones específicas, en relación con los conocimientos propios de su actividad. los cuales les serán exigidos para su ingreso

Epígrafe 6 expone que el dentro del personal de oficio esta incluido el profesional carpintero, y señala como sus **funciones** las siguientes:

- Mantenimiento, engrase, barnizado y reposición de puertas, mamparas y utensilios de madera.
- Construcción y conservación de muebles de madera, acoplamientos de armarios empotrados, estanterías y colocación y revisión de cerraduras.
- Reparación de persianas y trabajos de taller propios del oficio.

También encontramos normativa reguladora que afecta a este colectivo en Ley 55/2003, de 16 de diciembre, del Estatuto Marco del personal estatutario de los servicios de salud .

Esta ley tiene por objeto establecer las bases reguladoras de la relación funcionarial especial del personal estatutario de los servicios de salud que conforman el Sistema Nacional de Salud, a través del Estatuto Marco de dicho personal

DESARROLLO DE ACTUACIONES EN EL ENTORNO DE ATENCIÓN PRIMARIA

El carpintero ha de tener en cuenta que los centros de salud son uno mas de sus ámbitos de atención en la red de instituciones sanitarias.

Podría abordar su trabajo desde diferentes situaciones:

-Mantenimiento
-Construcción de nuevo mobiliario
-Reparación

Cuando hablamos del entorno de atención primaria, el núcleo fuerte del trabajo se desarrolla atendiendo los partes de trabajo provenientes de:

a) Centros de atención primaria

b) Consultorios

ACTUACIONES Y TÉCNICAS EN TRABAJOS DE CARPINTERIA:

Clavar

Lijar

Atornillar

Aserrar

Cepillado

- Taladrar
- Limar
- Ensamblar
- Entallar
- Encolar

ACTUACIONES SOBRE CERRAJERÍA Y CRISTALERÍA:

- Colocación de bisagras
- Colocación de cerraduras
- Reparación de puertas que no cierran bien
- Reparación de carpintería metálica
- Reparación en ventana con cristal roto/reposición.
- Reparación en carpintería de plástico (PVC).
- Reparación de persianas
- Reparación de rieles

HERRAMIENTAS PRINCIPALES

Martillo de carpintero

Sierra de calar

Destornilladores

Barrena y punzón

Taladro eléctrico

Tenaza

- Cepillo manual y eléctrico
- Lima
- Ingletadora
- Formones
- Flexómetro
- Escuadra

BIBLIOGRAFÍA

Pagina WEB
https://www.boe.es

Libro:

Manuel Lopez Serrato, Pilar Gallo Ramos, Ana Parejo Farnés et al. Guía de diseño de atención primaria. Servicio Andaluz de Salud Edición 2008

Rivera Padilla José, Ochoa Guerra Odette, Palomo Navarro José Manuel. Peones y personal de oficio. Temario general para oposiciones.Temarios Generales editorial MAD 2001

TEMA 122. EFECTOS DE LA REALIDAD VIRTUAL FRENTE A LA TERAPIA CONVENCIONAL EN NIÑOS CON PBO.

SONSOLES AGÜERIA ÁLVAREZ
SARA RODRÍGUEZ SUÁREZ

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. OBJETIVOS
3. MATERIAL Y MÉTODOS
4. RESULTADOS
5. CONCLUSIÓN
6. BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La Parálisis Braquial Obstétrica PBO es una patología que se caracteriza por una lesión en las raíces ventrales del plexo braquial, que ocurre en el momento del parto, dando lugar a parálisis y/o debilidad de los músculos inervados por las mismas raíces.

La consecuencia principal consiste en una extremidad superior fláccida e hipotónica, en comparación con la contralateral totalmente funcional.

La fuerza de tracción y rotación de la cabeza con presentación cefálica en el parto, pueden lesionar las raíces del plexo braquial.

INTRODUCCIÓN

Los rangos de incidencia actuales se sitúan entre 0.5 y 3 de cada 1000 recién nacidos vivos en países desarrollados, siendo más frecuente la afectación derecha.

Entre los factores de riesgo podemos encontrar:

- De origen materno: primiparidad, obesidad materna, diabetes gestacional
- De origen fetal: Macrosomía, relajación de los músculos del feto por anestesia profunda
- De origen obstétrico: Los más asociados a estas lesiones. Distocias de hombros, presentaciones podálicas
- Uso de fórceps y ventosa, partos múltiples

OBJETIVOS

El objetivo del presente trabajo es determinar si el tratamiento de la Parálisis Braquial Obstétrica a través de realidad virtual, es más efectivo que el tratamiento con fisioterapia convencional.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio: Revisión Bibliográfica

Criterios de inclusión:

1. Artículos que traten sobre el objetivo propuesto
2. Artículos que sean completos y gratuitos
3. Filtro de antigüedad de máximo 5 años atrás
4. Artículos que sean ECA o Revisión Sistemática

MATERIAL Y MÉTODOS

Estrategia de búsqueda: Búsqueda sistemática en las bases de datos Pubmed y PEDro a través de diversos descriptores, que tras aplicarles los criterios de inclusión, nos ofrecen 3 resultados.

RESULTADOS

Tras la lectura de los artículos seleccionados, podemos concluir qué:

1. Tras la intervención fisioterápica, a pesar de que ha habido mejoría en ambos grupos, el grupo de niños tratados a través de la realidad virtual ha visto incrementada notablemente su funcionalidad.

2. A través de esta terapia se incrementa la fuerza tanto de la musculatura abductora como de la rotadora externa.

3. Un programa de tratamiento de 3 sesiones por semana, durante 12 semanas, es suficiente para evidenciar estos resultados.

CONCLUSIÓN

El tratamiento de la Parálisis Braquial Obstétrica a través de realidad virtual, es significativamente más efectivo que el tratamiento mediante fisioterapia convencional.

Además, creemos necesario destacar la escasa cantidad de artículos referentes a esta patología y a la intervención sobre la que tratamos, por lo que sería recomendable realizar más estudios, con el objetivo de explorar todas las posibilidades de tratamiento que puedan aplicarse, y obtener el mejor tratamiento para la evolución de los pacientes con la patología que nos ocupa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Macías L., Fagoaga J. Fisioterapia en pediatría. Madrid: McGraw-Hill/ Interamericana; 2018.
2. Guyton AG. Anatomía y fisiología del sistema nervioso. Madrid: Médica Panamericana; 1994.
3. Stokes M. Fisioterapia en la rehabilitación neurológica. 2 Ed. London (UK): Elsevier Mosby; 2004.
4. El-Shamy S, Alsharif R. Effect of virtual reality versus conventional physiotherapy on upper extremity function in children with obstetric brachial plexus injury. J Musculoskelet Neuronal Interact. 2017; 17(4):319-326.

TEMA 123. PEDIATRÍA PREVENTIVA EN ATENCIÓN PRIMARIA.

BLANCA EMILIA DE LAS HERAS OCHOA

ÍNDICE

- 1 . Introducción:
  - Definición de pediatría
  - Especialidades pediátricas
- 2. Pediatría preventiva en Atención Primaria
- 3. Conclusiones
- 4. Bibliografía

1. Introducción

- **Definición** La pediatría es una rama de la medicina especializada en el estudio del desarrollo integral (físico, mental y emocional) del niño. Esta especialidad médica estudia al individuo desde su concepción hasta que llega a la adolescencia.

- **Especialidades pediátricas: preventiva, clínica y social**

Pediatría preventiva: Incluye los cuidados que previenen las enfermedades de niños y de los adolescentes sanos. Asimismo, informa y educa a la familia para que promocionen la salud y contribuyan al bienestar físico, social y/o familiar de sus menores, en esta etapa vital en constante cambio.

Pediatría Clínica: se dedica a la asistencia médica integral y total de los niños y adolescentes enfermos. La **Pediatría hospitalaria** se especializa en el estudio, diagnóstico y tratamiento de las diversas patologías (endocrinas, cardiológicas, neurológicas, neumológicas, digestivas y nutricionales) que puedan afectar al paciente pediátrico.

Pediatría Social: analiza las interrelaciones de los jóvenes, sanos y enfermos, con su entorno (familia, escuela, amigos). Además, estudia la influencia que ejerce la sociedad y la familia sobre la salud de la población infantil y/u juvenil. Para ello, promueve diversas acciones preventivas (pruebas diagnósticas), tratamientos curativos, técnicas de recuperación y reinserción para abordar las patologías sociales.

2. Pediatría preventiva en Atención Primaria

Las intervenciones que realiza la pediatría preventiva están planificadas y consensuadas por el equipo multidisciplinar de Atención Primaria, reguladas por el Real Decreto 137/1984 y La Ley General de Sanidad 14/1986.

El pediatra centraliza y resuelve más del 90% de las solicitudes de asistencia sanitaria del niño/joven, además es el primer contacto que tiene el menor con el servicio de la salud, por lo que esta experiencia es muy significativa.

Actualmente, la pediatría preventiva tiene que responder a las nuevas necesidades de la población infanto-juvenil, para ello, la cartera de servicios contiene los prestaciones de promoción, prevención y educación de la salud, tanto a nivel colectivo como a nivel individual, además del diagnóstico, el tratamiento y la rehabilitación directa y continuada.

2. Pediatría preventiva en Atención Primaria

Las atención preventiva en la infancia se centra en evitar la enfermedad en el entorno del niño (a través de la vacunación, de las revisiones periódicas; el control del crecimiento y de las enfermedades crónicas y agudas.

Las actuaciones pediátricas en la adolescencia se focalizan en el fomento de conductas responsables, del autocuidado y de hábitos de vida saludable (nutrición, ejercicio físico y relaciones: interpersonales, afectivas y sexuales).

El equipo pediátrico, en ambos grupos de edad, detecta los problemas psicológicos (altos niveles de intelectualidad, retrasos, etc.) y sociales (maltrato infantil, y acoso escolar).

3. Conclusiones

El reto para los próximos años consiste en mantener en los departamentos de pediatra preventiva de Atención Primaria, un servicio de calidad, integral y continuado. Para ello, es necesario coordinar los diferentes niveles asistenciales del Sistema Nacional de Salud para intervenir en el entorno del niño, en concreto, en la escuela-instituto y en la comunidad; asegurar la cohesión y equidad entre las CCAA, para que en cualquier lugar del país la población infanto infantil disponga de los mismos recursos y servicio médico.

Es preciso motivar a los profesionales de atención primaria en su práctica diaria con diversos estímulos, desde ampliar la disponibilidad de tiempo en sus actuaciones asistenciales; pasando por potenciar la formación continua e investigación hasta proveerles el acceso a TICS que faciliten su trabajo.

3. BIBLIOGRAFÍA

- Domínguez Aurrecoechea, B, Valdivia Jiménez, C. La pediatría de atención primaria en el sistema público de salud del siglo XXI. Informe SESPAS 2012. Gac. Sanit. 2012; 26 (S):82-87

- Martínez Abastida I, Clavería Fontán A, Rodríguez Reneda L, González-Formoso C, Goicoeche Castaño A, Martín Miguel MV. Condicionantes para la implementación del programa de actividades de promoción y prevención de la salud en atención primaria. Cuadernos de Atención Primaria. 2016; 22 (0): 8-13.

- Ruiz-Canela J. Tribuna: pediatría en el modelo de la AP del siglo xxi. Diario Médico, 29 de octubre de 2008:8.

3. BIBLIOGRAFÍA

- Sánchez Pina C, Palomino Urda N, de Frutos Gallego E, Valdivia Jiménez C, Rodríguez Fernández-Oliva CR, Miranda Berrioategortua I, *et al*. “Puntos negros” de la asistencia a la población infantojuvenil en Atención Primaria en España (primera parte). Rev Pediatr Aten Primaria. 2011;13:15-31
- Amir Salud. (actualizado 22 de enero de 2019). ¿ Qué es la pediatría en atención primaria? Funciones principales. disponible en: https://www.amirsalud.com/que-es-la-pediatria-en-atencion-primaria/
- Arnal Selfa, Rosa. Los equipos de atención primaria. Propuestas de mejora. pdf [Internet]. [cited 2015 May 16]. Disponible en http:// www.ingesa.msc.es/estadEstudios/ docum Publica/internet/pdf/ eap.pdf

TEMA 124. PLAGIOCEFALIA POSTURAL.

SARA RODRÍGUEZ CARBAJO
DIEGO CERRO TORRE
NATALIA VEGA REGUERAS
AINHOA VEGA REGUERAS

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- DIAGNÓSTICO
- PREVENCIÓN
- TRATAMIENTO
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La plagiocefalia es la deformidad craneofacial más común en bebés.

Consiste en el aplanamiento de un lateral del occipucio dando lugar a una cabeza en forma de rombo junto con asimetría facial.

Ha aumentado significativamente su incidencia en los últimos años debido a la recomendación de la American Academy of Pediatrics' (AAP) de practicar "Back to Sleep", es decir, de colocar al bebé en decúbito supino durante el sueño para evitar la muerte súbita del lactante.

DIAGNÓSTICO

1. Observación clínica desde el vértex de la forma de la cabeza. Es el método diagnóstico más frecuente. Características a tener en cuenta:
   1.a Presencia de aplanamientos occipitales.
   1.b Posición de los pabellones auriculares.
   1.c Asimetrías faciales

2. Pruebas de imagen: están limitadas a la prescripción del neurocirujano. Suelen ser TAC craneal y reconstrucción tridimensional.

PREVENCION

Las medidas preventivas para evitar la plagiocefalia posicional según la Canadian Task Force on Preventive Health Care son:

• Estimular el cambio de orientación de la cabeza en decúbito supino. (Nivel de evidencia II-2, Grado A)

• Utilizar el decúbito prono durante los momentos en los que el bebé este despierto (tummy time) 10-15 minutos, 3 veces/día. (Nivel de evidencia II-2, Grado A)

TRATAMIENTO

- Combinar tratamiento postural y fisioterapia en la plagiocefalia posicional media-moderada. (Level II-1, Grade B)
- Medidas ortopédicas (casco) se podrían considerar para asimetrías severas, en estos casos, se ha demostrado que la terapia con casco influye en la tasa de mejora de la asimetría, pero no en su resultado final. No hay suficiente evidencia para recomendar el casco en asimetria media-moderada. (Level II-3, Grade I)

BIBLIOGRAFÍA

- Van Vlimmeren LA, van der Graaf Y, Boere Boonekamp MM, L´Hoir MP, Helders PJM, Engelbert RHH. Effect of Pediatric Physical Therapy on Deformational Plagiocephaly in Children with Positional Preference. 2008; 162: 712-718.

- Baird C. L, Durham S, Mc-Clung-Smith C., Mitchell L, Tyagi R, Mazzola C, et al. Congress of Neurological Surgeons Systematic Review and Evidence-Based Guideline for the Management of Patients With Positional Plagiocephaly: The Role of Physical Therapy. 2016; 79 (5): 630-631.

- Carl Cummings; Canadian Paediatric Society, Community Paediatrics Committee. Positional plagiocephaly. Paediatr Child Health 2011;16(8):493-494.

BIBLIOGRAFÍA

- Aeped [actualizado 04 Marzo 2019]. Disponible en: www.aeped.com

TEMA 125. PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD.

MARÍA ESTHER PELÁEZ SÁNCHEZ
JAIR MARTÍNEZ DÍAZ
SONIA MARÍA PLAZA GARCÍA

ÍNDICE

- 1 OBESIDAD - DEFINICIÓN
- 2 CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD
- 3 RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD
- 4 CONDICIONES QUE DEBE CUMPLIR EL TRATAMIENTO DIETÉTICO DE LA OBESIDAD
- 5 TRATAMIENTO NUTRICIONAL DE LA OBESIDAD
- 6 BIBLIOGRAFÍA

OBESIDAD- DEFINICIÓN

La OMS define la obesidad y el sobrepeso como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud.
De este modo, la OMS establece el diagnóstico de sobrepeso cuando una persona presenta un IMC mayor o igual de 25 y el diagnóstico de obesidad con un IMC mayor o igual de 30 (tipo I :mayor o igual de 30; tipo II: mayor o igual de 35; tipo III o mórbida: mayor o igual de 40).
La obesidad es reconocida como una enfermedad crónica.
Se considera actualmente un problema de salud pública, tanto por su elevada prevalencia , que continúa aumentando de forma alarmante en nuestra sociedad, como por la importantes consecuencias sobre la morbilidad y la calidad de vida, así como el elevado coste social y económico que supone.

CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

- Clasificación en función de la distribución de la grasa corporal:

Obesidad central o androide.

Obesidad periférica o ginecoide.

- Clasificación en función de las características de los adipocitos:

Obesidad hiperplásica.

Obesidad hipertrófica.

Obesidad mixta.

RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD

Nivel intrauterino : Una dieta correcta en el embarazo ayudará a un peso adecuado del bebé al nacer.
Lactancia: La lactancia materna disminuye el riesgo de obesidad del lactante y ayuda a la recuperación del peso de la madre.
Infancia y adolescencia: Una dieta correcta y ejercicio tanto en la infancia como en la adolescencia previenen el desarrollo de la obesidad en la edad adulta.
Pubertad: Los chicos que ganan peso demasiado rápido en la infancia y adolescencia presentan una pubertad más temprana.

Embarazo y postparto: Las mujeres que ganan más peso durante el embarazo, las adolescentes y las mujeres afroamericanas, suelen tener mas dificultades para volver a su peso habitual después del parto.

Menopausia: Los cambios hormonales que ocurren durante la menopausia parecen facilitar la acumulación de grasa sobre todo en la zona abdominal. También el periodo de la menopausia se asocia con una ralentización del gasto metabólico basal lo que facilita la ganancia de peso.

Edad adulta: En este periodo suele producirse una pérdida de masa muscular, por lo que se considera muy beneficioso promover física entre este grupo de personas.

CONDICIONES QUE DEBE CUMPLIR EL TRATAMIENTO DIETÉTICO DE LA OBESIDAD

- Tiene que disminuir la grasa corporal preservando al máximo la masa magra.
- Ha de ser realizable por un espacio de tiempo prolongado.
- Debe ser eficaz a largo plazo.
- Ha de prevenir futuras ganancias de peso.
- Tiene que conllevar una función de educación alimentaria.
- Debe disminuir los factores de riesgo cardiovascular asociados a la obesidad (hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mellitus)

- Ha de mejorar las coomorbilidades vinculadas al exceso de peso (apnea del sueño, artrosis, riesgo neoplásico,etc..)
- Ha de inducir una mejoría psicosomática.
- Tiene que aumentar la capacidad funcional y la calidad de vida

TRATAMIENTO NUTRICIONAL DE LA OBESIDAD

El fundamento del tratamiento de la obesidad es la pérdida de peso. Para ello se debe conseguir un balance energético negativo, para que el organismo tenga que gastar su principal depósito, la grasa.

Para tratar al paciente obeso, lo más importante es aconsejar una dieta saludable (hipocalórica), educación sanitaria y recomendaciones para la realización de ejercicio.

Se recomienda:

- Pérdida de peso progresiva. Se considera razonable de 500 mg a 1 kilo a la semana.
- Plan alimentario de perfil balanceado. Reducción de calorías consumidas entre 300-500Kcal/día. Resultando una dieta no inferior a 1500 calorías.
- Disminuir la ingesta de alimentos con alta densidad energética: bollería, fritos, helados, dulces…Restringir el consumo de bebidas azucaradas. Limitar el consumo de comida rápida.
- Reducir el tamaño de la raciones.

- Favorecer la disponibilidad de frutas y verduras. Favorecer el consumo de fibra procedente de alimentos vegetales.
- Aumentar el contenido protéico de la dieta no es eficaz a largo plazo en la pérdida de grasa corporal.
- Las dietas bajas en hidratos de carbono y elevadas en grasas han tenido gran aceptación por su eficacia en la pérdida rápida de peso. Sin embargo, a largo plazo no han presentado ningún beneficio adiccional sobre las dietas hipocalóricas.

Las dietas con carga glucémica o índice glucémico bajos no favorecen la pérdida de peso.

Junto con la dieta es recomendable realizar 60-90 minutos diarios de actividad física de intensidad moderada.

BIBLIOGRAFÍA

- Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso [Internet].Ginebra: OMS;2012[Nota descriptiva;311][citado 10 10 2014]. Disponible en : http:/www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/
- Berberglu M.Precocius Puberty and Norml Variant puberty: Definition, etiology, diagnosis and current mana gement.J Clin Res pediatr [Internet]. Jun 2009 [cited 2014mars27];1(4):164-174. Disponible en: http: //www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3005651/#! po3,57143
- Morales Gonzales,JA. Obesidad un enfoque multidisciplinario.2010,1ed,173-293

TEMA 126. PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS MÁS FRECUENTES EN LAS CONSULTAS DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA.

MIRIAM DE LA RIVA LARIO

ÍNDICE

- DERMATITIS SEBORREICA INFANTIL
- DERMATITIS ATÓPICA
- DERMATITIS DEL ÁREA DEL PAÑAL
- INFECCIONES BACTERIANAS CUTÁNEAS
- ACNE JUVENIL
- URTICARIA

DERMATITIS SEBORREICA INFANTIL

Se caracteriza por la aparición de una erupción eritematosa, descamativa, costrosa que afecta a las zonas seborreicas donde hay alta concentración de glándulas seborreicas como: cuero cabelludo, cara, regiones retroauriculares, región preesternal y pliegues proximales.
La incidencia es del 2 al 5 % de la población general, 12 % en el recién nacido. Aparece en la época de lactancia entre la segunda y la décima semana de vida. En la mayoría de los casos desaparece de forma espontánea y no vuelve a parecer hasta la adolescencia.

DERMATITIS ATÓPICA (DA)

La Dermatitis Atópica es una afección cutánea crónica y pruriginosa que afecta principalmente a la primera y segunda infancia y adolescencia, pero puede desarrollarse a lo largo de toda la vida. En general, en el 90% de los casos habrá desaparecido alrededor de los 15 años. Las manifestaciones cutáneas se pueden modificar por diversos factores: psicológicos (estrés), climáticos (clima y cambios estacionales), inmunológicos, ácaros, animales domésticos, químicos (alimentos, ropa), infecciones cutáneas, factores hormonales, entre otros.

La Dermatitis Atópica Infantil, la edad de inicio es a partir de los 18 meses.

DERMATITIS DEL ÁREA DEL PAÑAL

Se trata de una erupción inflamatoria del área del pañal que inicialmente representa una dermatitis irritativa. Los últimos estudios identifican unas enzimas presentes en las heces de los niños responsables del cuadro irritativo que al aumentar la permeabilidad de la piel facilitan la acción de otros irritantes. Factores como fricción, el pH, productos de degradación de la orina, heces, irritantes químicos, higiene defectuosa o deficiente e infecciones secundarias por cándidas y bacterias, favorecen la a parición de este cuadro.

INFECCIONES BACTERIANAS CUTÁNEAS

La forma más frecuente es el IMPÉRTIGO que es una infección superficial de la epidermis a través de erosiones, heridas con falta de asepsia, descuido de la higiene, picaduras de insectos, etc. Es más frecuente en verano. Afecta sobre todo a niños en edad escolar y sobre todo preescolar.

Los gérmenes causales son: ESTREPTOCOCOS (90 % de los casos) y ESTAFILOCOCOS (10 % DE LOS CASOS)

ACNÉ JUVENIL

Es sin duda la patología dermatológica más frecuente en la adolescencia aunque existen formas de acné neonatorum o infantil. Un 80 % de la población mundial padece alguna forma de acné en la adolescencia, un 5 % son formas graves.

Suele comenzar un poco antes de la pubertad con una incidencia máxima entre los 14 y los 17 años. Puede llegar a dar graves alteraciones psíquicas sobre todo en el sexo femenino.

URTICARIA

Es una dermatosis eritematosa pruriginosa cuyas lesiones características son unos “habones” sobreelevados que producen picor. Las lesiones individuales aparecen rápidamente y desaparecen a las pocas horas. Normalmente no dejan ninguna señal.

Afecta al 10% de la población, sobre todo a personas atópicas.

Es muy importante el diagnóstico etológico aunque la mayoría de las veces es muy difícil llegar a él.

BIBLIOGRAFÍA

- Zambrano, A. y López Barrantes, V. Dermatología pediátrica . Ed. Jims. Barcelona.**1991.**
- Caputo, R**.** Ackerman, A. B. y Sison Torre, E.Q. Dermatología y dermatopatología pediátrica. Edika Médica.1993.
- Harper J. Dermatología pediátrica. Barcelona: ediciones Doyma.1992.

TEMA 127. CASO CLINICO HIPERTIROIDISMO.

MONICA CORRALES PINTO
MARIA VICTORIA COUTO CALVO
ANGELA GARCIA RODRIGUEZ
ELENA DIAZ-CUETO MARTINEZ

ÍNDICE

- DESCRIPCION DEL CASO
- EXPLORACIONES Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
- JUICIO CLINICO
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFIA

DESCRIPCION DEL CASO

Mujer de 45 años que es remitida al servicio de Endocrinología por su médico de cabecera, ya que presenta pérdida importante de peso, nerviosismo y fatiga.

Antecedentes personales: No alergias medicamentosas conocidas, no hábitos tóxicos, no diabetes. Menarquia 11-12 años. G1 y P1 (1990).

Ferropénica a tratamiento con hierro oral.

IQ previas: Varices MII (2010), varices MID (2016).

Madre con hipotiroidismo, son tres hermanos: Una hermana con hipotiroidismo, un hermano con hipotiroidismo (basedow inicial).

EXPLORACIONES Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

COC, talla: 155 cm.; peso: 47 kg. (IMC 21). No exoftalmos ni oftalmopatías. Fc 103 latidos/minuto. TA: 130/60.
Refiere pérdida de peso con apetito conservado y frecuentes diarreas. Se objetiva temblor y labilidad emocional, insomnio e intolerancia al ejercicio.
Analítica: T4: 2,94; T3L: 8,61; TSH indetectable;
TSI: 3,6V/L (UN<14) AC abtu-TPO: 218 UI/ml (UN<34)

Ecotiroidea: Glándula tiroidea ligeramente agrandada de un modo difuso, sin evidencia de nódulos ni otras lesiones focales.

El lóbulo tiroideo derecho presenta unos 49 mm. de longitud por 21 mm. de diámetro anteroposterior.

El lóbulo inferior 54x23 mm. en las mismas dimensiones.

El istmo tiroideo presenta un espesor de 5 mm.

JUICIO CLINICO

Hipertiroidismo por enfermedad de Basedow, por lo que se inicia tratamiento con *Neomizol* vía oral (antitiroideo para bloquear la síntesis de hormonas), además se recomiendan medidas higiénico-dietéticas (reposo relativo, aumento del consumo de líquidos y disminución de consumo de fibra en la dieta).

Al realizar revisión a los seis meses no se objetiva mejoría, por lo que se le recomienda tratamiento definitivo con Radioyodo (7mci); se le explica la posibilidad de hipotiroidismo posterior.

BIBLIOGRAFIA

- Martín Velez RM., Delgado Martín AE., Sánchez López J., Soto Blanco F., Jiménez López AM., Maldonado Díez I. Un paciente con hipertiroidismo. elsevier.es mayo 2001 vol.37, nº 9 (P. 383-389).
- American Thyroid Association (ATA). https://www.thyroid.org

CONCLUSIONES

La enfermedad de Basedow suele ser la causa más frecuente de hipertiroidismo (el 85% de los casos), produciendo un aumento de la síntesis de las hormonas tiroideas, siendo más frecuente en mujeres que en hombres. Su causa es desconocida aunque se cree que existe un factor genético y autoinmune.

El hipertiroidismo se puede confundir con otros problemas de salud que pueden dificultar el diagnóstico, por lo que es importante detectarlo precozmente e iniciar tratamiento para evitar problemas mayores (accidente cerebrovascular, osteoporosis, oftalmopatías, mixedema pretibial).

TEMA 128. GINECOLOGIA: POLIPOS UTERINOS.

GEMA MARIA BERNAL ALONSO

ÍNDICE

DESCRIPCIÓN
SINTOMAS
DIAGNOSTICO: PRUEBAS
TRATAMIENTOS
FACTORES DE RIESGO
BIBLIOGRAFIA

DESCRIPCIÓN

El endometrio es el recubrimiento de la parte interior del útero. El crecimiento excesivo de las células de este revestimiento produce la formación de pólipos endometriales. Se adhieren a la pared del útero por medio de una base grande o de un tallo delgado. Varían en tamaño, de varios milímetros a varios centímetros. Puedes tener uno o varios pólipos. En ocasiones se deslizan por la abertura del útero hasta la vagina. El pólipo endometrial esta recubierto de epitelio y formado por una cantidad variable de estroma, vasos sanguíneos y glándulas endometriales que responden a estímulos hormonales. Los pólipos endometriales son tumores benignos y es una patología relativamente común. Son formaciones constituidas por tejido endometrial que no se desprenden durante la regla, sino que permanece unida a la pared uterina.

SINTOMAS

Sangrado uterino anormal:
-Menorragia: períodos demasiado abundantes
- Metrorragia: sangrado no relacionado con la menstruación
Sangrado vaginal poscoital
Sangrado menstrual irregular
Sangrado entre períodos menstruales
Sangrado vaginal después de la menopausia
Esterilidad. Problemas para quedarse embarazada.
Algunas mujeres solo tienen un leve sangrado o manchas, para otras, la mayoría, son asintomáticos y son descubiertos de forma casual durante las exploraciones rutinarias.

DIAGNOSTICO
PRUEBAS

El médico puede realizar alguna de las siguientes pruebas:

-Ecografía transvaginal: introduce la sonda del ecógrafo en la vagina para emitir ondas sonoras y crear una imagen del útero incluido su interior.

-Histerosonografía: se realiza una ecografía después de distender la cavidad uterina con suero fisiológico o agua destilada.

Histeroscopia: Es el método diagnóstico de confirmación. Se introduce una cámara microscópica en el útero y permite la toma de biopsias.

Biopsia endometrial: mediante un catéter, el médico succiona dentro del útero para tomar un espécimen que se analizará en el laboratorio.

Ultrasonido tridimensional : provee imágenes tridimensionales

TRATAMIENTO

La mayoría de los pólipos se deben extraer debido al pequeño riesgo de cáncer. El médico podría recomendarle:

Conducta expectante: los pólipos pequeños sin síntomas pueden resolverse por sí solos.

Medicamentos: ciertos medicamentos hormonales como los gestágenos y los agonistas de la hormona liberadora de la gonadotropina pueden reducir los síntomas, aunque suelen regresar al dejar el medicamento.

Extirpación quirúrgica: la polipectomía (extirpación del pólipo) bien mediante legrado o raspado uterino, o mediante resección por histeroscopia. Está indicada en pólipos asintomáticos mayores de 1 cm y es imprescindible en pacientes estériles o que se van a someter a tratamientos de reproducción asistida. La histerectomía (extirpación del útero completo) es una alternativo si hay alto riesgo de malignidad.

FACTORES DE RIESGO

La causa específica que los produce no es bien conocida. Sin embargo existen una serie de factores que pueden incrementar el riesgo de desarrollar pólipos:

Los pólipos uterinos son sensibles al estrógeno, es decir, crecen en respuesta al estrógeno circulante , a niveles altos de estrógenos aumenta el riesgo de desarrollarlos.

Estar en etapa perimenopáusica o posmenopáusica

Tener presión arterial alta (hipertensión).

Ser obeso

Edad, a mayor edad, más riesgo. Más común en mujeres de entre 40 y 65 años.

Historial familiar de síndrome de Lynch o síndrome de Cowden (afecciones genéticas hereditarias).

Tomar tamoxifeno (medicamento para el cáncer de mama).

Sufrir una inflamación crónica de útero.

BIBLIOGRAFÍA

Páginas WEB:

Pólipos uterinos Síntomas y causas-Mayo Clinic [actualizado el 15 Enero 2019]. Disponible en : https://www.mayoclinic.org>

Preguntas frecuentes sobre pólipos endometriales-CuidatePlus-Marca [actualizado 27 Enero 2017] Disponible en: https://cuidateplus.marca.com>

Pólipos uterinos, qué son -Salud al día Web consultas [actualizado 17 marzo 2017] Disponible en https://www.webconsultas.com

Pólipos en el útero e infertilidad_Sanitas [actualizado 2019] Disponible en: https://www.sanitas.es>ginecologia

Pólipos del útero I Centro Médico Teknon [actualizado en 2019] Disponible en : www.teknon.es>polipos-utero

BIBLIOGRAFÍA

Páginas WEB:

Pólipos endometriales: MedlinePlus , enciclopedia médica [actualizado 31 julio 2019} Disponible en : https://medlineplus.gob>article

Pólipos en el útero, ¿qué necesitas saber? Centro Ginecológico Lúa [actualizado 8 Noviembre 2018] Disponible en : https://www.centroginecologicolua.com>

TEMA 129. POSICIÓN MATERNA DURANTE EL EXPULSIVO DEL PARTO.

MARTA ATIENZA CORREAS
MARÍA DE GRACIA RUIZ MORA
BEATRIZ GARCÍA SERRANO

ÍNDICE

- Introducción
- Posiciones
- Horizontal VS Vertical
- Recomendaciones
- Conclusión
- Bibliografía

INTRODUCCIÓN

El período expulsivo es el período comprendido entre la dilatación total del cuello uterino y el nacimiento del bebé, durante el cual la mujer tiene un deseo involuntario de pujar como resultado de las contracciones uterinas.[1]

La posición materna en este periodo es un factor muy importante y controvertido. Está determinada, además de por hechos fisiológicos, por patrones culturales de comportamiento y por costumbres.[2]

Las posiciones adoptadas por las mujeres durante el trabajo de parto han estado histórica y universalmente dominadas por la movilidad y la verticalidad. En Egipto parece ser que el parto ocurría de rodillas o con las mujeres sentadas en sillas especiales. [3]

En la época de Hipócrates de Grecia existían sillas de parto con asiento abierto y respaldo inclinado. En el Imperio Romano la mujer paría sentada en un sillón obstétrico.

En los siglos XIII, XIV y XV en Europa no hay grandes cambios, y las referencias bibliográficas se refieren a sillas de partos. En el siglo XVII se produjo la muerte de María de Médicis durante el parto y como consecuencia la partera real francesa fue sustituida por Julien Clement, primer cirujano partero de la historia, quien introdujo la posición horizontal para beneficio del obstetra.[4]

A día de hoy en las sociedades occidentales, donde la mayoría de los partos tienen lugar en los hospitales las mujeres paren en posición horizontal, en semidecúbito o de litotomía, lo que permite que la matrona o el obstetra monitoricen mejor al feto y garanticen así un nacimiento seguro. [2]

POSICIONES

Ampliamente podemos clasificar las posiciones adquiridas durante el expulsivo como verticales u horizontales. Algunos ejemplos son:

- Verticales: sedestación en silla o banqueta obstétrica, semidecúbito (tronco inclinado hacia atrás 30º con respecto a la vertical),cuadrupedia, cuclillas (sin ayuda o usando barras de cuclillas),acuclillada (con la ayuda de un cojín de parto).

- Horizontales: decúbito lateral, litotomía, supina, trendelenburg (cabeza en un nivel inferior que la pelvis),rodilla-codo (cuatro puntos). [2,4]

Horizontal VS Vertical

- **Actividad uterina:** en las posturas verticales aumentan la frecuencia y eficacia de las contracciones uterinas y se produce una mejor presión de la presentación fetal sobre el cuello del útero. [5]
- **Duración del expulsivo:** las posiciones verticales o laterales, comparadas con supina o litotomía, se asocian a una menor duración. Incluso cuando se utiliza anestesia epidural.[2,5,6]
- **Pujos:** las mujeres refieren que el pujo es más fácil en posturas verticales, probablemente gracias al trabajo a favor de la gravedad.[5]
- **Dolor:** las posiciones verticales o laterales, comparadas con supina o litotomía, se asocian a menor dolor agudo o severo durante la segunda etapa así como a una menor demanda de analgesia. [5,6]

- **Espacio pélvico:** la postura vertical con flexión y abducción de las caderas, combinada con la libertad del coxis para articularse hacia atrás, proveen de una mayor espacio a nivel del estrecho inferior de la pelvis mientras que en la posición horizontal el coxis se dirige hacia delante y reduce el espacio pero permite al especialista una mejor visión. [5]
- **Partos instrumentales:** las posiciones verticales o laterales, comparadas con supina o litotomía, se asocian a menos nacimientos asistidos.[5,6]
- **Trauma del periné:** la sedestación es un factor protector del suelo pélvico, las posiciones verticales o laterales, comparadas con supina o litotomía, se asocian a tasas menores de episiotomías aunque se asocian con un mayor número de desgarros de segundo grado.[4-7]

- **Confort materno:** las mujeres prefieren las posturas verticales, especialmente si anteriormente ya las utilizaron. Para las mujeres aumenta la sensación de autoconfianza, protección y empoderamiento si han podido elegir las posturas, contribuyendo a una experiencia más positiva.[5]
- **Hemorragias** (pérdida sanguínea mayor de 500ml)**:** las posiciones verticales se han asociado a un mayor número de hemorragias posparto.[2,5-7]
- **Bienestar fetal:** las posiciones verticales o laterales, comparadas con supina o litotomía, se asocian a menos patrones anormales de la frecuencia cardíaca fetal. [2,5,6]

RECOMENDACIONES

La OMS, en sus recomendaciones *para los cuidados durante el parto, para una experiencia positiva* y el SNS en su *estrategia de atención al parto normal* (EAPN), señalan que se debe permitir que las mujeres adopten libremente la postura que espontáneamente prefieran durante todo el proceso, incluido el expulsivo.[1,6]

En la EAPN se refreja que dichas indicaciones no se están cumpliendo en España ya que en el 87,4% de los partos vaginales se ha mantenido la posición de litotomía durante todo el expulsivo, cuando la recomendación es que no supere el 30%. [8]

CONCLUSIÓN

Conociendo los beneficios que puede tener la posición vertical durante el expulsivo del parto y las recomendaciones de la OMS y de la EAPN, es necesario que los profesionales se planteen cambiar su praxis rutinaria y permitan en la medida que les sea posible, que la mujer decida en que posición quiere parir y conferirle libertad de movimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Recomendaciones de la OMS para los cuidados durante el parto, para una experiencia de parto positiva [Internet]. Apps.who.int. 2018 [citada 3 de Septiembre de 2019]. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/272435/WHO-RHR-18.12-spa.pdf?ua
—
2. Martinez Borde María Begoña, Villa Gómez Patricia María, Martínez Huerta María Sol,V ilches Barbero Elena, Tobar López Ana Isabel, Álvarez Barreiro Sonia. Influencia en los resultados obstétricos de determinadas posiciones durante el trabajo de parto con analgesia epidural. Matronas hoy.2014; 2(2):8-16.

3. Lugones Botell Miguel, Ramírez Bermúdez Marieta. El parto en diferentes posiciones a través de la ciencia, la historia y la cultura. Rev Cubana Obstet Ginecol [Internet]. 2012 Mar [citado 2019 Sep 02] ; 38(1): 134-145. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2012000100015&lng=es
.
4. Gupta J, Hofmeyr G. Posición de la mujer durante el período expulsivo del trabajo de parto(Revisión Cochrane traducida) [Internet]. Uv.es. 2008 [citado el 5 de Septiembre 2019]. Disponible en: https://www.uv.es/jjsanton/Parto/10Cochrane%20posicionenelexpulsivo.pdf

5. Romero Roy María Elena, Carrizosa Moreno Ángela, Jimeno Jose Francisco. Las posturas de la mujer de parto en fase de expulsivo: revisión de la evidencia científica y recomendaciones. Medicina naturista.2013;8(1):23-30.

6. Estrategia de atención al parto normal en el sistema nacional de salud. Informe sobre la atención al parto y al nacimiento en el sistema nacional de salud [Internet]. Mscbs.gob.es. 2012 [citado el 3 Septiembre 2019]. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCaliddSNS/pdf/InformeFinalEAPN_revision8marzo2015.pdf
7. Santiago Vasco Teresa, Béjar Poveda Carlos. Metaanálisis sobre posturas maternas en el expulsivo para mejorar los resultados perineales. Matronas Prof.2015;16 (3):90-95.
8. Recio Alcaide Adela. La atención al parto en España: Cifras para reflexionar sobre un problema.Dilemata.2015;18:13-26.

TEMA 130. PREDICTORES DEL MALESTAR POST INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO.

INMACULADA SANGIAO NOVIO

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. OBJETIVOS
3. MÉTODO
4. RESULTADOS
5. CONCLUSIONES
6. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN

Diversos estudios encuentran que los factores asociados a peor ajuste psicológico tras la interrupción del embarazo son tener historia previa de tratamientos en salud mental, estrategias de afrontamiento desadaptativas y baja percepción de autoeficacia.

2. OBJETIVOS

Identificar variables asociadas al ajuste psicológico post aborto.

3. MÉTODO

Se realiza un análisis de regresión lineal múltiple para evaluar qué factores se asocian a peor ajuste psicológico tras interrupción del embarazo. Se trata de un diseño con medida pre y post a la interrupción voluntaria del embarazo (IVE). En la evaluación se recogen datos sobre variables sociodemográficas (tratamientos previos, estado civil, semanas de gestación), ansiedad (STAI) y depresión (Inventario de depresión de Beck), autoestima (Inventario Rosenberg), estrategias de afrontamiento (CSI), autoeficacia percibida (Inventario de Bandura), optimismo (LOT-R), apoyo social (PSR), sentimientos positivos y negativos (PANAS) y distres/malestar (BSI).

4. RESULTADOS

Nuestro estudio da mayor peso a variables predictoras como la historia previa en salud mental. Las variables ansiedad estado (-0.03; $p<0.001$), emociones positivas (-0.04; $p<0.001$) y negativas (0.04; $p<0.001$) fueron las que más información aportaban al modelo y que más peso tenían en la predicción de la variable ajuste psicológico post aborto ($R2$ de 95%).

Encontramos que las mujeres con historia psicopatológica previa presenten peor ajuste psicológico, lo que coincide con investigaciones previas que encuentran una relación entre poseer antecedentes previos en salud mental y el malestar post aborto.

5. CONCLUSIONES

Entre las implicaciones prácticas de esta investigación encontramos la importancia de tener en cuenta los factores que resultan significativos en la investigación que se relacionan con el ajuste post aborto, como puede ser la existencia de historia previa de tratamientos y los altos niveles de ansiedad. Creemos que la sintomatología ansiosa podría ser utilizada para identificar mujeres con riesgo de presentar respuestas psicológicas negativas tras la interrupción del embarazo.

6. BIBLIOGRAFÍA

Cohen L, Roth S (1984). Coping with abortion. Journal of Human Stress. 1984; 10 (3): 140-105.

Broen AN, Moum T, Bødtker AS, Ekeberg Ø. Predictors of anxiety and depression following pregnancy termination: A longitudinal five-year follow-up study. Acta Obstetricia y Ginecología Escandinava. 2006; 85 (3): 317-323.

Cozzarelli C. Personality and self-efficacy as predictors of coping with abortion. Journal of Personality and Social Psychology. 1993; 65(6): 1224–36.

TEMA 131. PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES EN TRABAJOS CON PANTALLAS DE VISUALIZACIÓN DE DATOS (PVD´S).

ALFONSO ALONSO BLANCO
MARIA ANTONIA CAMPAL CASTAÑON

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. DEFINICIONES
3. FACTORES Y ELEMENTOS A CONSIDERAR
4. AJUSTES DEL PUESTO DE TRABAJO
5. EVALUACION DE RIESGO
6. POSIBLES EFECTOS EN LA SALUD
7. BIBLIOGRAFIA

1. INTRODUCCIÓN

Existe una normativa específica actual respecto al trabajo con pantallas de visualización de datos (PVD), la cual es resultado de la transposición de la Directiva 90/270/CEE en el Real Decreto 488/1997, de 23 de abril sobre disposiciones mínimas de seguridad y salud relativas al trabajo con equipos que incluyen pantallas de visualización. Para la interpretación y aplicación de este Real Decreto, el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo publica y mantiene actualizada una Guía Técnica para la evaluación y prevención de los riesgos asociados a la utilización de equipos que incluyan PVD. Podemos demás, encontrar información técnica más detallada en las normas UNE-EN 29241 y UNE-EN ISO 9241, las cuales refieren a los requisitos ergonómicos para trabajos de oficina con pantallas de visualización de datos.

2. DEFINICIONES

Pantalla de visualización: Se entiende por "pantalla de visualización" una pantalla alfanumérica o gráfica, independientemente del método de representación visual utilizado.

Trabajador, usuario de PVD: "Cualquier persona que habitualmente y durante una parte relevante de su trabajo normal utilice un equipo con pantalla de visualización."

Puesto de trabajo con PVD: viene definido como " el constituido por un equipo con pantalla de visualización provisto, en su caso, de un teclado o dispositivo de adquisición de datos, de un programa para la interconexión persona/máquina, de accesorios ofimáticos y de un asiento y mesa o superficie de trabajo, así como el entorno laboral inmediato".

3. FACTORES Y ELEMENTOS A CONSIDERAR

Factores que se deben de tener en cuenta en el puesto de PVD:

Equipo de Trabajo

- Pantalla
- Filtros
- Soporte de monitor
- Teclado y otros dispositivos de entrada de datos
- Reposamuñecas
- Mesa o superficie de trabajo
- Documentos
- Porta documentos o atril
- Asiento
- Cableado
- Equipos portátiles
- Postura de trabajo

Pantalla

En la norma técnica UNE-EN 29241.3 se encuentran una serie de recomendaciones para las pantallas de ordenador. Algunos requisitos no son directamente verificables por el usuario, aunque, a través de las especificaciones del fabricante, se pueden contrastar.

Entorno de trabajo

- Espacio
- Iluminación
- Reflejos y deslumbramientos
- Ruido
- Vibraciones
- Condiciones termo higrométricas
- Emisiones electromagnéticas
- Interconexión ordenador-persona

Organización del trabajo

- Elementos materiales
- Consulta y participación de los trabajadores
- Formación e información de los trabajadores
- Desarrollo del trabajo diario
- Pausas y cambios de actividad

4. AJUSTES DEL PUESTO DE TRABAJO

Pantalla de trabajo

Siéntese frente al equipo de la pantalla y ajuste la altura de su asiento para que tus antebrazos estén más o menos horizontales y tus muñecas estén rectas cuando tus manos están en el teclado.

Posición de la pantalla

la posición más cómoda es cuando la parte superior de la pantalla está a nivel de los ojos cuando se mira hacia adelante. El propósito es encontrar el nivel que ejerce la menor presión sobre los músculos del cuello y los ojos.

Respaldo de la silla

Ajuste la altura del respaldo para que el soporte lumbar se ajuste perfectamente curva en la parte baja de la espalda. Evite encorvarse o sentarse en el borde de su asiento ya que no obtendrá apoyo del respaldo si lo haces.

Teclado

Ajuste su teclado y pantalla para obtener una buena posición de escritura y visualización. Un espacio delante del teclado es útil para descansar las manos y muñecas cuando no está escribiendo. el teclado y la pantalla deben estar directamente frente a usted y no en ángulo.

Ratón

Tiene que estar al alcance de la mano. No deberías tener que estirar para alcanzarlo No agarre el ratón con fuerza y evite balancear la muñeca hacia un lado a un lado.

Reflexiones y reflejos

Arregle su escritorio y pantalla para que las luces brillantes no se reflejen en la pantalla. Evite sentarse con ventanas o luces brillantes directamente delante o detrás tu pantalla.

5. EVALUACIÓN DE RIESGO

Todas las estaciones de trabajo de equipos de pantallas de visualización y el entorno inmediato deben ser evaluados para identificar y minimizar los posibles riesgos para los usuarios.

Cualquier riesgo identificado debe rectificarse en el momento de la evaluación, o tan pronto como sea posible después de la evaluación.

Las evaluaciones de riesgos deben revisarse si:

- El trabajador de la pantalla de visualización se traslada a otra estación de trabajo.
- Cambios de capacidad individual.
- Hay un cambio importante en el equipo, mobiliario o diseño de la estación de trabajo.
- Hay un aumento sustancial en el volumen de trabajo pvd que requiere, por ejemplo, más velocidad o precisión.
- La estación de trabajo se reubica.
- La iluminación se modifica significativamente.

6. POSIBLES EFECTOS EN LA SALUD

Se ha asociado la introducción de PVD y otros equipos de pantallas de visualización con una variedad de síntomas relacionados con la vista y la postura de trabajo.

Dolores y molestias en las extremidades superiores.
Pueden ser causados por:
• postura estática prolongada de la espalda, cuello y cabeza;
• posicionamiento incómodo de las manos y muñecas;
• Trabajar con plazos ajustados con altas cargas de trabajo.

Ojos y vista.
Pueden ser causados por:
• permanecer en la misma posición y concentrarse durante mucho tiempo;
• mal posicionamiento del equipo de la pantalla de visualización;
• mala legibilidad de la pantalla o los documentos fuente;
• mala iluminación, incluyendo deslumbramiento y reflejos;
• pobres imágenes de pantalla.

Fatiga y estrés

Muchos de los síntomas descritos por los trabajadores de PVD reflejan tensiones derivadas de sus tareas. Puede que sean causados por un mal diseño del trabajo u organización del trabajo.

Epilepsia

No se asegura que el trabajo con PVD induzca ataques epilépticos. Hay una forma muy rara de epilepsia conocida como epilepsia fotosensible que afecta a 1 de cada 10,000 personas.

Dermatitis

Un pequeño número de personas ha experimentado irritación, erupciones cutáneas o ha tenido problemas cutáneos agravados por el uso de PVD. Se desconoce la causa exacta, pero parece posible que una combinación de aire seco, estático puede estar involucrado.

7. BIBLIOGRAFÍA

- NTP 602: El diseño ergonómico del puesto de trabajo con pantallas de visualización: el equipo de trabajo. [actualizado 2001]. Disponible en: https://www.insst.es/
- Ley de Prevención de Riesgos Laborales (Ley 31/1995, de 8 de noviembre. B.O.E. nº 269, de 10 de noviembre).
- Real Decreto 488/1997, de 14 de abril, sobre disposiciones mínimas de seguridad y salud relativas al trabajo con equipos que incluyen pantallas de visualización.
- Code of Practice for the Safe Use of Display Screen Equipment(DSE) - The University of Nottingham. [actualizado Octubre 2012]. Disponible en: https://www.nottingham.ac.uk/

TEMA 132. SINDROME FEBRIL Y CONVULSIONES EN PEDIATRÍA.

BELEN ROZADA FUENTE

ÍNDICE

- 1.-FIEBRE
- 2.-CONVULSIONES FEBRILES

1.- FIEBRE

La fiebre es el primer motivo de consulta en servicios de urgencias pediátricas y el segundo después de la tos en atención primaria. La fiebre también es el motivo de consulta que puede comportar errores diagnósticos por defecto, mas importantes, con posibles repercusiones legales.

Fiebre aguda es aquella cuya duración es menor a 5 días ya que la fiebre prolongada se maneja casi exclusivamente en el hospital.

Fiebre: es el aumento de la temperatura corporal de causa patológica Se define como fiebre en pediatría a la temperatura rectal superior a 38ºC.

La temperatura rectal es la que ha demostrado mayor correlación con la temperatura central del cuerpo, por ello es la técnica que debemos fomentar en atención primaria y desaconsejar la toma de la temperatura axilar, oral e inguinal cuya sensibilidad no es aceptable.

Puede haber hipertermias fisiológicas en determinadas situaciones y que debemos descartar mediante la anamnesis: arropamiento excesivo, temperatura ambiental elevada, ejercicio físico intenso…

La fiebre se produce por la acción de unas sustancias denominadas pirógenos exógenos que suelen ser agentes infecciosos pero también toxinas, medicamentos y complejos Ag-Ac, los cuales en contacto con los leucocitos desencadenan en estos la síntesis de INTERLEUKINAS (pirógeno endógeno) que actúan sobre las neuronas receptoras del hipotálamo lo que determina un aumento del metabolismo y por tanto un aumento de la temperatura.

TRATAMIENTO SINTOMATICO DE LA FIEBRE:

La mayor parte de las fiebres en la infancia se deben a infecciones virales, banales y autolimitadas. La fiebre suele ser bien tolerada por los niños, en relación inversa con la edad. Es un mecanismo de defensa antinfeccioso, no es una enfermedad sino un síntoma.

- Medidas antitérmicas físicas: desarropamiento parcial, ingesta de líquidos, baño antitérmico con agua templada…
- Antipiréticos: reservados ante fiebres de cualquier grado que causen malestar o superiores a 39ºC rectal o antecedentes de convulsiones febriles. Los mas usados en atención primaria son:

PARACETAMOL: de elección en pediatría, la dosis es de 10-15 mg/kg/dosis cada 4 o 6 horas.

IBUPROFENO: es un antiinflamatorio usado también como antipirético, la dosis es de 10 mg/kg/dosis cada 6 horas.

EXPLORACION FISICA:

Debe ser meticulosa, prestando atención al estado general del niño. Examinar cuidadosamente la piel , valorando color, hidratación y posibles lesiones. Parte anterior de la boca, faringe y amígdalas, ademas de examen otoscópico. Torax, abdomen y signos meníngeos.

No se deben realizar exploraciones complementarias ya que la mayoría de las veces se trata de infecciones víricas banales y autolimitadas. A parte de una molestia innecesaria para el niño y sus familiares, ocasionaría un elevado coste económico y un rendimiento diagnostico prácticamente nulo.

Hay cierto consenso en considerar riesgo de bacteriemia en fiebre agudas con temperatura rectal superior a 39ºC, buen estado general y ausencia aparente de focalidad entre 3-36 meses de edad. En caso de sospecha se derivara al hospital.

2.- CONVULSIONES FEBRILES

Fenómeno convulsivo que ocurre entre los 3 meses y los 5 años de edad, relacionado con fiebre pero sin datos de infección intracraneal ni otra causa definida. Se excluyen episodios de niños con fiebre que han sufrido una crisis no febril previa.

El 75-85% son convulsiones de tipo clónico, tónico o tónico-clónicas generalizadas de breve duración, tienden a ceder de forma espontanea sin dejar alteración neurológica residual.

La incidencia es entre el 1 y 5%. El 90% ocurre entre los 9 meses y los 2 años de edad, siendo mas frecuente en varones.

Ocurren generalmente en las primeras horas del proceso febril, siendo muchas veces la forma de enterarse los padres de que el niño ha empezado con fiebre.

TRATAMIENTO:

La mayoría de las crisis ceden espontáneamente. Como norma general, cualquier crisis durante la niñez, salvo aquellas de corta duración (2 a 5 minutos), debe tratarse rápidamente: garantizar vía aérea permeable, oxigeno en gafas o mascarilla, bajar fiebre con antitérmicos o medidas físicas, monitorización: TA, FC, FR.

Medicación anticonvulsiva especifica:

- Diazepan intravenoso.
- Difenilhidantoina.

Si a los 30 minutos la crisis no ha cedido, se trata de un estatus epiléptico, siendo necesaria la atención en una UCI.

PROFILAXIS:

Su único fin es evitar la recurrencia. La profilaxis no evita el posible desarrollo de epilepsia

La medicación anticonvulsiva tiene frecuentes efectos secundarios mientras que las crisis febriles son procesos benignos.

Existen 2 pautas de tratamiento:

- Administración continuada, de forma diaria durante un periodo de tiempo, tenga o no tenga fiebre el niño.
- Discontinua, en el que solo se administra el medicamento ante los primeros signos de fiebre, esta es la pauta mas utilizada usando el Diazepan por vía oral o rectal.

BIBLIOGRAFÍA

.

- Willian Scheartz M. Chorney Edward B. Curry Thomas A. Ludwig Stephen. Manual de atencion primaria en pediatria. 2ª ED.
- Manual de puericultura para medicos en atencion primaria, Sep. Año 1996.
- Berhrman E.E. Vaughan V.C. Nelson. Tratado de pediatria 13 ED. Interamericana. Mc Graw-Hill.
- Muñoz Calvo. Manual de diagnostico y tratamiento. Edicion Diaz de Santos, S.A. Madrid, 1989.

TEMA 133. RADIOTERAPIA EN TUMORES PEDIATRICOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

BEATRIZ LORETO RODRIGUEZ
ALMUDENA LUQUE HERNANDEZ
DIEGO PEÑARANDA PALOMINO
RAFAEL LENDINES NAVAJAS

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN.**
- **TIPOS DE TUMORES DEL SNC:**
  - **GLIOMAS.**
  - **TUMORES EMBRIONARIOS.**
- **CONCLUSIÓN**
- **BIBLIOGRAFÍA.**

INTRODUCCIÓN

El cáncer es la principal causa de muerte infantil en el mundo occidental.
En los últimos años se ha logrado que el 80% de los niños diagnosticados antes de los 20 años sobrevivan más de 5 años.

Existen múltiples tipos de neoplasias malignas infantiles. Para poder combatirlas se usan diferentes tipos de tratamientos con los que se obtienen muy buenos resultados.

Para tumores del sistema nervioso central (SNC) Una opción terapéutica que se está volviendo esencial para muchos de los pacientes pediátricos, es la radioterapia.
Gracias a las nuevas técnicas y los avances en radioterapia, se consigue un buen control general de la enfermedad y una mejor calidad de vida al paciente.

TIPOS DE TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- **<u>GLIOMAS:</u>**

Los gliomas se originan en las células gliales y suelen ser el tumor cerebral infantil más común surgen de las células gliales.
Representa aproximadamente el 17% de todos los tumores del Sistema Nervioso Central.
El tratamiento de elección suele ser cirugía; la radioterapia y quimioterapia se administra a pacientes que no pueden operarse o que tienen enfermedad progresiva después de la cirugía.
La supervivencia a los 5 años es del 97% .
Existen:

- *Gliomas de bajo grado*: gliomas del tronco cerebral)
- G*liomas de alto grado:* glioblastoma y astrocitoma anaplásico.
- *Ependimomas.*

- GLIOMAS DEL TRONCO CEBREBRAL:

Los tumores del tronco encefálico representan aproximadamente el 10% de los tumores cerebrales infantiles.
El tumor más común es el **glioma pontino intrínseco difuso** que representa más o menos la mitad de los tumores que surgen en el tronco encefálico.
Este tipo de tumores suelen diagnosticarse a través de pruebas de diagnostico por imagen y pocas veces se biopsian.

El tratamiento de elección es la radioterapia administrándose 39-45 Gy en fracciones diarias de 3 Gy.

Los pacientes suelen estar bien después del tratamiento durante unos meses luego vuelven a tener los mismos síntomas que presentaron antes del tratamiento.

Son tumores complicados difíciles de evaluar y cuya supervivencia es poca, más de 90% de los casos muere a los dos años de su presentación.

- GLIOMA DE ALTO GRADO:

Los gliomas de alto grado son menos comunes representan del 7 al 11% de los tumores cerebrales infantiles.
Los más comunes son el glioblastoma y el astrocitoma anaplásico.
De las opciones terapéuticas, la resección quirúrgica sigue siendo el tratamiento inicial seguido de radioterapia hipofraccionada entre 54 Gy y 60Gy en fracciones diarias de 1,8-2Gy por sesión dentro de las 6 semanas posteriores a la cirugía.

Presentan varias toxicidades a corto plazo como perdida de cabello, cambios en la piel, dolores de cabeza y convulsiones. A largo plazo son más complicadas relacionadas con órganos de riesgo.

A pesar de los avances en las terapias las mejoras en los resultados para pacientes con glioma pediátrico de alto grado son muy deficientes.

La supervivencia a los 5 años muy baja.

- <u>EPENDIMOMAS</u>

Los ependimomas son tumores neuroepiteliales que surgen en el canal central de la médula espinal o en el sistema ventricular; es el tumor mas común de la médula espinal y el tercer tumor pediátrico más frecuente del sistema nerviosos central además es un tumor agresivo que afecta a 6-10% de los tumores cerebrales en niños.

El tratamiento estándar inicial es resección quirúrgica total y posteriormente radioterapia para el tumor residual, bien radioterapia de intensidad modulada o radioterapia conformada administrándose una dosis total de entre 45 a 54 Gy 1,5-1,8 Gy por fracción.

A pesar de que el pronóstico para pacientes pediátricos sigue siendo peor que el de otros tumores cerebrales, con los nuevos tratamientos de radioterapia se mejora la supervivencia, la calidad de vida de los pacientes y se reducen las complicaciones post tratamiento.

- **TUMORES EMBRIONARIOS:**

Los tumores embrionarios aparecen de las células embrionarias que se alteran y se establecen en el sistema nervioso central después del nacimiento.
Nos encontramos tres tipos de tumores embrionarios diferentes según el momento del diagnostico, la edad y la supervivencia, existen numerosos tipos pero los más relevantes son:

- Tumores neuroectodermicos primitivos.
- Medulobastóma.
- Tumor teratoídeo o rabtoideo atípico.

- MEDULOBLASTÓMA:

Es el tumor embrionario más común existiendo 4 tipos distintos que están correlacionados con la supervivencia siendo esta de 1 año del 52%, (0 a 1 año), del 90% (1 a 9 años), del 92% (10 a 19 años) con una incidencia anual de 0,2 a 0,58 casos por 1000000 personas.

El tratamiento de elección para niños mayores de 3 años con tumores de alto riesgo es la radioterapia cráneo-espinal seguida de la fosa posterior o el lecho tumoral de la fosa posterior.

Para niños menores de 3 años, la cirugía seguida de la quimioterapia es el tratamiento de elección.

Radioterapia es un tratamiento importante en el tratamiento curativo para los pacientes pediátricos.

Se puede administrar *radioterapia convencional* 23,4 Gy cráneo espinal y 54 Gy en la fosa posterior (1,8 Gy/diarios) Seguido de quimioterapia o también se puede administrar *radioterapia hiperfraccionada 36 Gy cráneo espinal y 60 Gy en la fosa* posterior (1,5Gy/2 veces al día) seguido de quimioterapia.

Ambos tratamientos dan buenos resultados; el hecho de aumentar la dosis no aporta ningún beneficio significativo de supervivencia frente a un fraccionamiento normal.

Estando las tasas de supervivencia libre de enfermedad a los 5 años entorno del 80% en ambos casos.

- <u>TUMOR NEUROECTODÉRMICO PRIMITIVO:</u>

Es un tumor cerebral embrionario poco frecuente y agresivo, muy parecidos a los meduloblastómas que se distinguen por la ubicación siendo los neuroectodérmicos supratentoriales y los infratentoriales son meduloblastóma.

La mayor parte de ellos aparecen en menores de 5 años.

Presentan peores resultados que los meduloblastomas.

La supervivencia de los tumores neuroectodermicos mejora con el aumento de edad siendo al año del 31% (0 a 1 año) 88%(1 a 9 años) y 95% (10 a 19 años).

Las tasas de incidencia anual 0.08 a 0.21 casos por 100,000 personas.

Para el tratamiento de estos tumores se recomienda resección quirúrgica seguida de radioterapia/ protonterapia y quimioterapia.

Irradiación cráneo-espinal con terapia de protones o fotones de megavoltaje administrándose 1,8Gy/sesión diaria usando imagen de intensidad modulada o conformación tridimensional de haces múltiples y así lograr reducir toxicidades en tejidos sanos.

Las toxicidades tardías que se presentan son neurocognitívas, endocrinas, gastrointestinales y cardiovasculares.

- <u>TUMOR TERAROÍDEO/ RABTOÍDEO ATÍPICO:</u>

Tumor embrionario raro del sistema nervioso central que suele aparecer en niños menores de 3 años generalmente varones.
La supervivencia bastante baja de media entre 6 y 18 meses, aunque aumenta con la edad.
La incidencia anual varía de 0.07 a 0.14 por 100,000 personas.
Para este tipo de tumores está recomendada la resección total del tumor teniendo muy buenos resultados con una supervivencia del 91% de los pacientes a los 2 años.

CONCLUSIÓN

El tratamiento de radioterapia en tumores del SNC para pacientes pediátricos tiene un papel fundamental cuando no se puede optar por la cirugía.

El avance en las nuevas técnicas de radioterapia nos permite controlar el tumor y reducir la toxicidad en los órganos sanos.

Aún así también se presentan toxicidades derivados de la radiación (vómitos, perdida del cabello, dolor de cabeza; efetos más tardíos como retardo del crecimiento, tumores secundario derivados del primero y alteraciones hormonales.

BIBLIOGRAFÍA

- Mahajan A, Paulino A, radiation Oncology for Pediatric CNS Tumors, ed. Springer. Houston, Texas USA;2018.

- Thomas E, Rolf-Dieter Kortmann M, Pediatric Radiation Oncology, ed.Springer, Cincinati, OH;USA; 2018.

- PubMed. Disponible en: Cancer Radiother. Radiotherapy for pediatric cancers. [20 de Septiembre de 2016]. Disponible en:https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27516049.

- Reza R, Rodriguez-Galindo C, Meara JG. Pediatric Head And Neck Tumors, ed. Springer. New York; 2014.

- Scheinemann K, Boyce A E. Emergencies in pediatric Oncology. ed. Springer. Canada; 2012.

- PubMed. Disponible en: Cochrane Database Syst Rev. Early versus delayed postoperative radiotherapy for treatment of low-grade gliomas. [29 de Junio de 2015]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26118544.

TEMA 134. RCP. REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR.

SANDRA RUIZ ESPEJO

ÍNDICE

- **IDENTIFICACIÓN.**
- **ACTUACIÓN.**
- **LA EVALUACIÓN DEL ACCIDENTADO.**
- **LA RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR (R.C.P.).**

Soporte Vital Básico:

1. IDENTIFICACIÓN de las situaciones:

Comprobar → CONSCIENCIA

Si responde o no responde

Comprobar → RESPIRACIÓN

Si respira o no respira

2. Planes de ACTUACIÓN según la situación observada:

Consciente con Atragantamiento, hemorragia externa	Consciente
Inconsciente, respira, tiene pulso	Inconsciencia aislada
Inconsciente, no respira, tiene pulso	Inconsciencia con Parada Respiratoria
Inconsciente, no respira, no tiene pulso	Inconsciencia con Parada Cardiorespiratoria

Situaciones especiales:

- Reanimación Cardio-Pulmonar (RCP) en casos de accidente.
- Reanimación Cardio-Pulmonar (RCP) en casos de accidente-Atragantamiento.
- RCP pediátrica.

Identificar		Actuar
Conciente	Observar	Pedir ayuda
Inconsciente y respira	Posición lateral de seguridad	Pedir ayuda y evaluar periódicamente
Inconsciente y no respira	Pedir ayuda	Iniciar RCP

LA EVALUACIÓN DEL ACCIDENTADO.

EVALUACIÓN INICIAL:

- a) Se empieza por comprobar si está inconsciente o permanece en estado de sueño.
- b) Si alguien está inconsciente: PEDIR AYUDA.
- c) Comprobar respiración.

Si no respira:

1. Abrir las vías aéreas.
2. Comprobar que no haya nada en la boca.

EVALUACIÓN SECUNDARIA:

a) Buscar hemorragias.

b) Buscar segundas lesiones, en cabeza, cuello, tórax, abdomen y extremidades.

En el caso de que no exista ningún tipo de contraindicación y debamos colocar a un accidentado en Posición Lateral de Seguridad (P.L.S.), tendríamos que proceder siguiendo los pasos que nos muestra la siguiente ilustración:

LA RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR (R.C.P.).

Niños menores de 1 año.

Se intervendrá de la siguiente manera:
a) Compruebe la consciencia del niño y PIDA AYUDA.
b) Comprobar respiración.

- Acerque su cara a la boca del bebé.

- Observe si se mueve el tórax y sienta la respiración.

- Si no respira:

- Comprobar que no haya nada en la boca.
- Haga un sello con sus labios alrededor de la boca y la nariz del bebé.
- Sople cinco veces hasta ver que la cavidad torácica se eleve (basta con ligeras bocanadas).

c) Comprobar la circulación (pulso).

- Compruebe si el niño permanece arreactivo o si aparecen signos de que hay circulación. De esta forma se valorará la necesidad de iniciar las compresiones cardiacas.

- Si el niño continua arreactivo comience con las compresiones, procediendo de la siguiente manera:

- Ubique los dedos en el centro del pecho como se indica en la figura. Más concretamente, con dos dedos en el esternón del niño, situando uno de ellos por debajo de la línea que une ambas mamilas.

- Comprima 30 veces.

- Luego realice dos ventilaciones.

- Hágalo a un ritmo de 100-110 compresiones/minuto.

- Manténgase haciendo los ciclos de 30 compresiones y 2 ventilaciones hasta que el niño se recupere o llegue la ayuda especializada.

❖ Niños mayores de un año y menores de 8 años.

En esta ocasión, sustituya los dos dedos por el talón de una mano. Se deberá tener en cuenta que, en función de la edad del niño, va a variar tanto la forma de efectuar el masaje como el lugar anatómico donde se aplica.

Sólo en el caso del niño mayor de 8 años la técnica no diferirá de la del adulto.

❖ Personas adultas.
Independientemente del número de reanimadores que se encuentren asistiendo
al accidentado, se actuará de la siguiente manera:

1.Comprobar consciencia:

- Si está consciente: dejar como está, pedir ayuda y evaluar periódicamente.
- Si está inconsciente: pedir ayuda, abrir las vías aéreas y comprobar la respiración.

2. Comprobar respiración (“ver, oír y sentir”):

- Si respira: poner en posición lateral de seguridad y pedir ayuda.
- Si no respira: pedir ayuda e iniciar las maniobras de RCP. Para ello, se busca el punto de compresión sobre el esternón y se procede a colocar el talón de una mano, y sin moverla del punto se ha de colocar la otra encima. Se realizarán 30 compresiones y 2 ventilaciones.

Las maniobras de RCP deben continuar hasta que el accidentado se recupere o llegue ayuda con equipo especializado.

Hemos señalado anteriormente que si el accidentado se encuentra inconsciente se deberá proceder con la apertura de las vías aéreas. Básicamente, podemos proceder siguiendo las maniobras que se detallan a continuación:

- Maniobra frente-mentón: con la víctima en decúbito supino, colocar una mano en la frente del accidentado y la punta de los dedos de la otra en el vértice de la barbilla, empujando hacia arriba.

- Maniobra de tracción mandibularll: consiste en traccionar de la mandíbula introduciendo en ella el dedo pulgar en forma de gancho, mientras que con la otra mano sujetamos con fuerza la frente del accidentado. Esta maniobra se utiliza en los pacientes traumatizados para evitar lesiones en la columna cervical.

BIBLIOGRAFÍA

- Libro: el celador en sanidad
- Pagina:https://www.mayoclinic.org/es-es/first-aid/first-aid-cpr/basics/art-20056600https://www.mayoclinic.org/es-es/first-aid/first-aid-cpr/basics/art-20056600

TEMA 135. SARCOPENIA EN LA ENFERMEDAD HEPÁTICA.

JOSE ANTONIO MARTÍNEZ OTÓN

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- FISIOPATOLOGÍA
- IMPACTO DE LA SARCOPENIA EN LA ENFERMEDAD HEPÁTICA

INTRODUCCIÓN

La enfermedad hepática crónica, y en última instancia la cirrosis hepática, es una de las principales causas de mortalidad y reducción de calidad de vida en todo el mundo. Tiene como última opción de tratamiento el trasplante de hígado, para lo que se necesita una selección muy precisa de los candidatos y un conocimiento preciso de la situación de la enfermedad hepática mediante escalas pronósticas(1).

Dentro de las escalas pronósticas, la clasificación de Child-Pugh- el acrónimo MELD, procedente de las siglas en inglés “Model for end-stage liver disease “- permite conocer de forma aproximada la situación de la enfermedad hepática. Sin embargo esta clasificación tiene sus limitaciones y entre ellas, la principal es que no tiene en cuenta el estado nutricional del paciente.

Por otra parte, la estimación del estado nutricional de los pacientes con cirrosis es muy dificultosa, ya que suelen presentar una alteración del equilibrio hídrico por la alteración de la síntesis de proteínas(2).

La malnutrición es un signo muy común en los pacientes cirróticos, afectando al 20% de los cirróticos con enfermedad compensada, y hasta al 80% de los pacientes con cirrosis descompensada, y se presenta como desnutrición calóricoproteica con pérdida de masa muscular y tejido adiposo(3).

Los estudios de Menderhall y cols. evidenciaron que el 100% de los pacientes cirróticos muestra signos de desnutrición y que hasta el 55% de los mismos presenta desnutrición severa de tipo Kwashiokor y marasmática(4).

Del mismo modo, se ha demostrado que respecto a esta afectación nutricional (aunque es más frecuente en los estadios avanzados), hasta el 25% de los pacientes con hepatopatía crónica Child-PugH A presenta desnutrición, que condiciona claramente un aumento de mortalidad(5).

La malnutrición del cirrótico es la causa principal de la sarcopenia en este subgrupo de pacientes con enfermedad hepática crónica.

FISIOPATOLOGÍA

La sarcopenia es el resultado de interacciones complejas que involucran una nutrición inadecuada con una alteración de la síntesis de productos de manufactura hepática como el glucógeno o la albumina, tal y como se muestra en la figura 5.

Dentro de la fisiopatogenia de la sarcopenia en la enfermedad hepática, confluyen los mecanismos propios de la sarcopenia, así como las condiciones específicas derivadas de la propia enfermedad hepática. Entre ellos destacan:

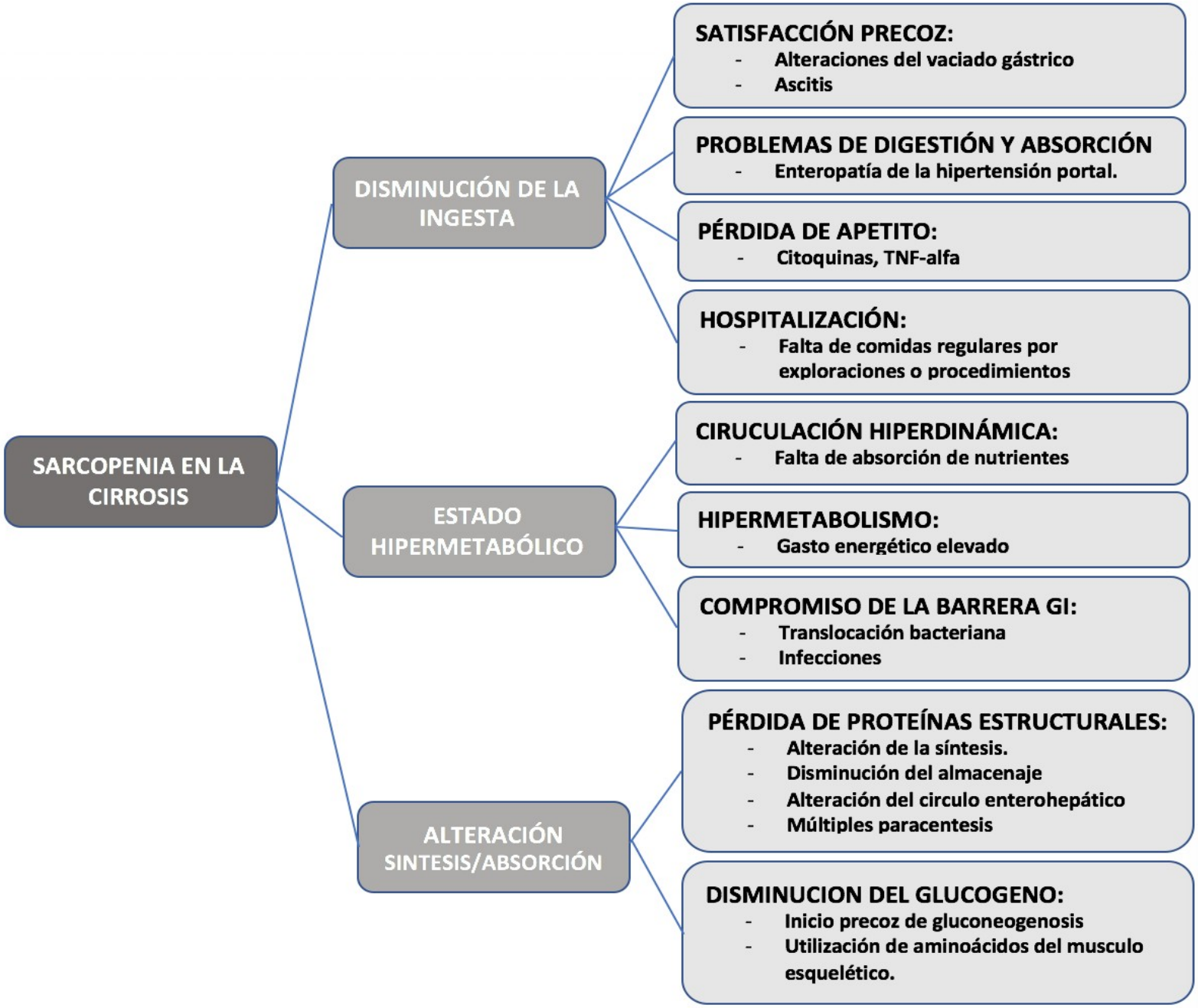
- **Hipermetabolismo:** Se han identificado un subgrupo de pacientes hipermetabólicos que según el estudio consultado varían entre el 11 y el 34%. En ellos el metabolismo basal expedido ha aumentado en un 20%. No se ha detectado asociación de este hipermetabolismo con la etiología de la cirrosis, el sexo o la severidad de la enfermedad, pero sí que hay evidencia directa de que el aumento del sistema nervioso simpático influye produciendo alteración en la circulación hepática, que condicionaría un estado hiperdinámico responsable del estado hipermetabólico(6).

- **Alteraciones metabólicas:** Producidas principalmente por la propia disfunción hepática, como la resistencia a la insulina, disminución de la oxidación de glucosa y ácidos grasos. Estos suelen ser la causa más importante de progresión de sarcopenia en los estadios más avanzados de la enfermedad hepática(6).

- **Disminución y cambios en la ingesta habitual:** Sobre todo relacionada con una alteración del vaciamiento gástrico y disturbios motores esofágicos. Se producen así mismo alteraciones de la percepción del sabor. En los casos en los que se presentan descompensación edematoascítica por compresión(7).

- **Bajo apetito:** Las señales de estimulación del apetito del hipotálamo en los pacientes cirróticos se suprimen a través de la regulación negativa y la liberación de colecistoquinina o secreción de citoquinas como el factor de necrosis tumoral(8).

- **Síntesis y absorción inadecuada de nutrientes:** Las interferencias del ciclo entero-hepático dificultan en los pacientes cirróticos la síntesis proteica, a lo que se suma la incapacidad de almacenar macro y micronutrientes. Al mismo tiempo, la hipertensión portal, con la consiguiente edematización, dificultan la absorción de nutrientes.


SARCOPENIA EN LA CIRROSIS
DISMINUCIÓN DE LA INGESTA
SATISFACCIÓN PRECOZ:
- Alteraciones del vaciado gástrico
- Ascitis
PROBLEMAS DE DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN
- Enteropatía de la hipertensión portal.
PÉRDIDA DE APETITO:
- Citoquinas, TNF-alfa
HOSPITALIZACIÓN:
- Falta de comidas regulares por exploraciones o procedimientos
ESTADO HIPERMETABÓLICO
CIRUCULACIÓN HIPERDINÁMICA:
- Falta de absorción de nutrientes
HIPERMETABOLISMO:
- Gasto energético elevado
COMPROMISO DE LA BARRERA GI:
- Translocación bacteriana
- Infecciones
ALTERACIÓN SINTESIS/ABSORCIÓN
PÉRDIDA DE PROTEÍNAS ESTRUCTURALES:
- Alteración de la síntesis.
- Disminución del almacenaje
- Alteración del circulo enterohepático
- Múltiples paracentesis
DISMINUCION DEL GLUCOGENO:
- Inicio precoz de gluconeogenosis
- Utilización de aminoácidos del musculo esquelético.

IMPACTO DE LA SARCOPENIA EN LA ENFERMEDAD HEPÁTICA

Teniendo en cuenta los datos de un metaanálisis en el que se incluyeron más de 4000 pacientes cirróticos, la presencia de sarcopenia en pacientes cirróticos es del 48.1%. Es más prevalente en hombres que en mujeres; la incidencia en los primeros llega al 61.6%, mientras que es de un 36% en las mujeres(1).

De manera genérica, la sarcopenia es un factor independiente de mal pronóstico en pacientes con cirrosis hepática, asociándose a una menor supervivencia, un mayor riesgo de infección y una mayor estancia hospitalaria. Se ha estudiado la posible influencia de la etnia en la sarcopenia, evidenciando diferencias raciales entre los diferentes grupos estudiados.

Esta revisión sistemática sugiere que la sarcopenia es un factor independiente de mal pronóstico, independiente de los resultados de las puntuaciones del MELD, el CHILD, la edad, el sexo, etc. Es importante conocer que la sarcopenia tiene un impacto mayor en los pacientes con MELD menor de 15 y CHILD-PUGH menor de 8 puntos, pero no en pacientes con MELD y CHILD-PUGH mas altos, en los que el pronóstico de la enfermedad hepática tiene más peso que la sarcopenia en la mortalidad(10). Estos datos son comparables con la demostración empírica de que la pérdida de masa muscular era predictiva de mortalidad en pacientes con CHILD-PUGH A-B, y que la causa desencadenante de este aumento de mortalidad son los cuadros sépticos(11).

Analizando pormenorizadamente los datos disponibles sobre el impacto de la sarcopenia en la enfermedad hepática, se deduce que la mortalidad disminuye un 22% en los pacientes con masa muscular normal, y atendiendo al análisis de subgrupos, que los pacientes asiáticos sarcopénicos tienen un riesgo mayor de mortalidad que los occidentales. En resumen, la tasa de mortalidad es 3.23 veces mayor en el grupo con sarcopenia(1).

Si atendemos a la relación de sarcopenia e infección, se observa que los pacientes con masa muscular conservada tienen una reducción del riesgo significativa del 47% de presentar complicaciones infecciosas(1). El riesgo de padecer sepsis o infección severa es 2.8 veces mayor para el grupo de sarcopenia, sin poder identificar diferencias raciales significativas en el análisis de subgrupos(5).

De la misma manera, la duración de la estancia hospitalaria y el número de estancias en UCI, es significativamente mayor en los pacientes con sarcopenia(2).

La obesidad sarcopénica también es un factor de riesgo en la aparición de complicaciones de la enfermedad hepática. Del mismo modo que la sarcopenia, la obesidad sarcopénica aumenta tanto a la mortalidad como a la aparición de complicaciones infecciosas así como a la estancia hospitalaria. Tal y como se muestra en la figura 9, la obesidad sarcopénica y la sarcopenia influyen negativamente en la supervivencia de los pacientes cirróticos y como se ha comentado previamente, influye mucho más en los pacientes con enfermedad hepática poco avanzada, que en los pacientes con estadios más avanzados(12).

En la asociación sarcopenia-hepatocarcinoma, a pesar de que los primeros estudios realizados eran contradictorios, los posteriores estudios epidemiológicos han demostrado ampliamente que la obesidad es un factor de riesgo significativo para el desarrollo del CHC(13). De la misma manera un estudio poblacional, identificó no solo la obesidad como factor de riesgo, sino también que el bajo peso favorece la aparición y el desarrollo de CHC. Tal relación paradójica ha sido ampliamente estudiada, concluyendo que el índice de masa corporal no es un buen predictor de mortalidad ya que no permite evaluar las características de composición corporal. De ahí, que el estudio de la masa muscular, demostrase que tanto en la obesidad como en los pacientes con bajo peso, la sarcopenia es el factor relevante en el desarrollo y progresión del CHC(14)(15).

Estudios sobre la influencia de la sarcopenia en el CHC han demostrado que esta es un factor independiente en términos de supervivencia, aumentando la mortalidad y las complicaciones de la enfermedad hepática de base(16).

BIBLIOGRAFÍA

1. Kim G, Kang SH, Kim Y, Baik SK. Prognostic value of sarcopenia in patients with liver cirrhosis: A systematic review and meta-analysis.; Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5655454/pdf/pone.0186990.pdf

2. Montano–Loza AJ, Meza–Junco J, Prado CMM, Lieffers JR, Baracos VE, Bain VG, et al. Muscle Wasting Is Associated With Mortality in Patients With Cirrhosis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2012 Feb 1;10(2):166-173.e1. Available from: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1542356511009165

3. Aceves-Martins M. Cuidado nutricional de pacientes con cirrosis hepática. Nutr Hosp. 2014;29(2):246–58. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci

4. Mendenhall CL, Anderson S, Weesner RE, Goldberg SJ, Crolic KA. Protein-calorie malnutrition associated with alcoholic hepatitis. Veterans Administration Cooperative Study Group on Alcoholic Hepatitis. Am J Med. 1984 Feb ;76(2):211–22. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6421159

5. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Riggio O. Malnutrition is a risk factor in cirrhotic patients undergoing surgery. Nutrition;18(11–12):978–86. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12431721

6. Müller MJ, Böttcher J, Selberg O, Weselmann S, Böker KH, Schwarze M, et al. Hypermetabolism in clinically stable patients with liver cirrhosis. Am J Clin Nutr. 1999 Jun;69(6):1194–201. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10357739

7. O'Brien A, Williams R. Nutrition in End-Stage Liver Disease: Principles and Practice. Gastroenterology. 2008 May;134(6):1729–40. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18471550

8. Campillo B, Richardet J-P, Scherman E, Bories PN. Evaluation of nutritional practice in hospitalized cirrhotic patients: results of a prospective study. Nutrition. 2003 Jun;19(6):515–21. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12781851

9. Montano-Loza AJ, Duarte-Rojo A, Meza-Junco J, Baracos VE, Sawyer MB, Pang JXQ, et al. Inclusion of Sarcopenia Within MELD (MELD-Sarcopenia) and the Prediction of Mortality in Patients With Cirrhosis. Clin Transl Gastroenterol. 2015 Jul 16 ;6(7):e102. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26181291

10. Tandon P, Ney M, Irwin I, Ma MM, Gramlich L, Bain VG, et al. Severe muscle depletion in patients on the liver transplant wait list: Its prevalence and independent prognostic value. Liver Transplant. 2012 Oct [;18(10):1209–16. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22740290

11. Merli M, Riggio O, Dally L. Does malnutrition affect survival in cirrhosis? Hepatology. 1996 May;23(5):1041–6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8621131

12. Hara N, Iwasa M, Sugimoto R, Mifuji-Moroka R, Yoshikawa K, Terasaka E, et al. Sarcopenia and Sarcopenic Obesity Are Prognostic Factors for Overall Survival in Patients with Cirrhosis. Intern Med. 2016;55:863–70. Available from: https://www.jstage.jst.go.jp/article/internalmedicine/55/8/55_55.5676/_pdf/-char/en

13. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, Obesity, and Mortality from Cancer in a Prospectively Studied Cohort of U.S. Adults. N Engl J Med. 2003 Apr 24;348(17):1625–38. Available from: http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa021423

14. Ohki T, Tateishi R, Shiina S, Goto E, Sato T, Nakagawa H, et al. Visceral fat accumulation is an independent risk factor for hepatocellular carcinoma recurrence after curative treatment in patients with suspected NASH. Gut. 2009 Jun 1;58(6):839–44. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19174415

15. Ahima RS, Lazar MA. Physiology. The health risk of obesity--better metrics imperative. Science. 2013 Aug 23;341(6148):856–8. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23970691

16. Fujiwara N, Nakagawa H, Kudo Y, Tateishi R, Taguri M, Watadani T, et al. Sarcopenia, intramuscular fat deposition, and visceral adiposity independently predict the outcomes of hepatocellular carcinoma. J Hepatol. 2015 Jul 1;63(1):131–40. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25724366

10. Tandon P, Ney M, Irwin I, Ma MM, Gramlich L, Bain VG, et al. Severe muscle depletion in patients on the liver transplant wait list: Its prevalence and independent prognostic value. Liver Transplant. 2012 Oct [;18(10):1209–16. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22740290

11. Merli M, Riggio O, Dally L. Does malnutrition affect survival in cirrhosis? Hepatology. 1996 May;23(5):1041–6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8621131

12. Hara N, Iwasa M, Sugimoto R, Mifuji-Moroka R, Yoshikawa K, Terasaka E, et al. Sarcopenia and Sarcopenic Obesity Are Prognostic Factors for Overall Survival in Patients with Cirrhosis. Intern Med. 2016;55:863–70. Available from: https://www.jstage.jst.go.jp/article/internalmedicine/55/8/55_55.5676/_pdf/-char/en

13. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, Obesity, and Mortality from Cancer in a Prospectively Studied Cohort of U.S. Adults. N Engl J Med. 2003 Apr 24;348(17):1625–38. Available from: http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa021423

14. Ohki T, Tateishi R, Shiina S, Goto E, Sato T, Nakagawa H, et al. Visceral fat accumulation is an independent risk factor for hepatocellular carcinoma recurrence after curative treatment in patients with suspected NASH. Gut. 2009 Jun 1;58(6):839–44. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19174415

15. Ahima RS, Lazar MA. Physiology. The health risk of obesity--better metrics imperative. Science. 2013 Aug 23;341(6148):856–8. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23970691

16. Fujiwara N, Nakagawa H, Kudo Y, Tateishi R, Taguri M, Watadani T, et al. Sarcopenia, intramuscular fat deposition, and visceral adiposity independently predict the outcomes of hepatocellular carcinoma. J Hepatol. 2015 Jul 1;63(1):131–40. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25724366

TEMA 136. SEGURIDAD DEL PACIENTE (SALUD COMUNITARIA).

SILVIA MARIA PRIETO FERNANDEZ
TANIA MARIA PRIETO FERNANDEZ
CELESTINA GARCIA-JOVE GONZALEZ
BIBIANA NUÑO PEREZ

ÍNDICE

- CONTEXTUALIZACION
- ACTUALIDAD. EVOLUCIÓN DE ESTRATEGIAS
- LA EVALUACION DEL PLAN
- SISTEMA DE NOTIFICACIÓN Y APRENDIZAJE PARA LA SEGURIDAD DEL PACIENTE (SINASP)

CONTEXTUALIZACIÓN

- Para entender el origen de la estrategia de seguridad del paciente del sistema, centrándonos en el sistema nacional de salud, ha de matizarse que es el Ministerio de Sanidad, Servicio sociales e Igualdad quien lo promueve e impulsa.

- Se remarca que desde 2005 se integran aportaciones de pacientes y de profesionales sanitarios a través de la colaboración de las comunidades autónomas.

En un inicio las pautas principales se centraron en :

- Promover y mejorar la cultura de la seguridad en las organizaciones sanitarias
- Incorporar la gestión del riesgo sanitario
- Formar a los profesionales y a los pacientes en aspectos básicos de seguridad del paciente;
- Implementar prácticas seguras e implicar a pacientes y ciudadanos

La OMS define **seguridad del paciente** como un principio fundamental de la atención sanitaria.

Reseña la existencia de un cierto grado de peligrosidad inherente a cada paso del proceso de atención de salud.

Los eventos adversos pueden estar en relación con problemas de la práctica clínica, de los productos, de los procedimientos o del sistema

ACTUALIDAD. EVOLUCION DE ESTRATEGIAS

Las ultima actualización (www.seguridaddelpaciente.es) , estrategia Seguridad del Paciente 2015-2020, además de lo ya establecido, dentro de una línea continuista, presenta:

- Recomendaciones internacionales actuales en materia de seguridad del paciente
- Incorpora los logros y fortalezas alcanzados
- Propone objetivos y recomendaciones a partir de las mejores evidencias disponibles
- Propone un sistema de evaluación consensuado con las Comunidades Autónomas, que permitirá medir de forma estandarizada el alcance de esta nueva estrategia

SIGUIENDO LAS SIGUIENTES LINEAS ESTRATÉGICAS:

1) Cultura de Seguridad, factores humanos, organizativos y formación.
2) Prácticas clínicas seguras
3) Gestión del riesgo y sistemas de notificación y aprendizaje de los incidentes
4) La participación de los pacientes y ciudadanos por su seguridad
5) Investigación en seguridad del paciente
6) Participación internacional

LA EVALUACIÓN DEL PLAN

- La evaluación no es una simple fase mas, es un elemento clave el la implementación y puesta en practica. La repercusión de la información
- Los datos obtenidos en esta fase afectarán directamente al trabajo desarrollado por las organizaciones, a determinar la idoneidad o no de la acción así como en el momento de futuras decisiones.

- De manera clara y concisa a la pregunta de que indicadores y criterios de evaluación se siguen para evaluar la estrategia, debemos remitirnos a la serie de indicadores y criterios de evaluación consensuados con las Comunidades Autónomas incluidos en el documento en desarrollo titulado “Evaluación de la estrategia de seguridad del paciente del SNS. 2015-2020”.

Sistema de Notificación y Aprendizaje para la Seguridad del Paciente (SiNASP)

- **Breve aproximación y entendimiento.-**

Según la web https://www.sinasp.es/ definimos.

¿Qué es **SiNASP?:**

Sistema de notificación y registro de incidentes y eventos desarrollada por el Ministerio de Sanidad, consumo y Bienestar Social .

¿Qué objetivo tiene SiNASP?

Se centra en la mejora de la seguridad de los pacientes a partir del análisis de situaciones, problemas e incidentes que produjeron, o podrían haber producido, daño a los pacientes.

Da mucha importancia al aprendizaje para la mejora.

- **Caracteristicas** : Relevante la confidencialidad y la protección por los más avanzados sistemas de seguridad.

- **Disponibilidad**: hospitales y para centros de Atención Primaria. Profesionales de los centros dados de alta en el sistema podrán notificar incidentes en dicho sistema).

BIBLIOGRAFÍA

Páginas WEB
https://www.seguridaddelpaciente.es (consultado agosto 2019).

https://www.who.int/topics/patient_safety/es/, (consultado agosto 2019)

https://www.sinasp.es/, (consultado agosto 2019)

- DOCUMENTOS :

Estrategia de Seguridad del Paciente del Sistema Nacional de Salud Período 2015-2020. Ministerio de Sanidad Servicios sociales e igualdad. Sanidad 2016 . (Documento aprobado por el Comité Institucional de la Estrategia de Seguridad del Paciente.

Aprobado por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud del día 29 de julio de 2015).

Disponible en https://www.seguridaddelpaciente.es

TEMA 137. SÍNDROME DE TURNER.

JULIA ÁLVAREZ PEREIRA
MARÍA LANA FERNÁNDEZ

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVO
- CASO CLÍNICO
- EXPLORACIÓN
- PRUEBAS DIAGNÓSTICAS
- CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA
- TRATAMIENTO
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Turner es una alteración genética en la que se observa una alteración numérica en los cromosomas sexuales. Puede ser por la ausencia de un cromosoma X o por que uno de estos cromosomas X este incompleto.
Afecta a niñas, y suelen presentar los siguientes rasgos físicos:
Baja estatura, baja ubicación de las orejas, pies y manos inflamados. Además sus ovarios no son funcionales por lo que suelen ser infértiles.
Y también pueden sufrir en el futuro osteoporosis, hipertensión arteria, problemas cardiacos , problemas renales, entre otros.

A veces se detecta mediante ecografía o mediante el estudio genético de las vellosidades coriónicas durante el embarazo, pero otras veces no de detecta hasta la pubertad.
Se estima 1 caso por cada 2400 mujeres.

OBJETIVO

Identificar mediante el estudio del cariotipo el síndrome de Turner en sangre periférica

CASO CLÍNICO

Niña de 12 años que presenta hipo crecimiento con signos displásicos cráneo-faciales y perdida de talla mas acusada en época puberal.

EXPLORACIÓN

En la exploración física se observan : estatura media por debajo de la talla acorde a su edad, no presenta ningún cambio sexual acorde con su edad, baja ubicación de las orejas, nulo desarrollo de mamas.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

- Se hace analítica convencional : hemograma , bioquímica y coagulación dentro de parámetros normales.
- Estudio del cariotipo en sangre periférica en el que presenta una alteración numérica acorde con síndrome de Turner 45X.

CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA

- La confirmación diagnostica se hace por el estudio del cariotipo: Se manda una muestra de sangre periférica al laboratorio donde se analizan 15 metafases con bandas G.
- Se observa en todas ellas una anomalía numérica.(45,X)
- En los cromosomas se observa la falta de un cromosoma sexual X

TRATAMIENTO

Se trata al paciente con hormonas de crecimiento para intentar alcanzar una mayor estatura y estrógenos para un mejor desarrollo del útero y de las mamas.

BIBLIOGRAFÍA

- Páginas WEB:

- www.medlineplus.es
- www.mayoclinic.org

- Caso clínico del laboratorio de citogenética

TEMA 138. RECOMENDACIONES PARA PREVENIR EL SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE.

LAURA SOTO TERRÓN

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- METODOLOGÍA
- RESULTADOS
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

El **síndrome de muerte súbita** del lactante es la muerte repentina e inexplicable de un niño menor de un año de edad mientras duerme.

Es inexplicable, ya que la autopsia no consigue demostrar una causa explicable de la muerte.

OBJETIVOS

- Conocer el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL).
- Identificar los factores de riesgo.
- Conocer las medidas preventivas para evitarlo.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión bibliográfica sistemática de la literatura científica publicada hasta la actualidad en diferentes bases de datos: Pubmed, Medline, OMS, Asociación Española de Pediatría (AEP), Cuiden y Google Académico.

Se usó como palabras clave: SMSL, lactancia materna, colecho.

RESULTADOS

En España, el SMSL es una de las causas principales de mortalidad infantil durante el primer año de vida.

Tiene más probabilidades de ocurrir entre los 2 y 4 meses de edad, afecta más a niños que a niñas y la mayoría de las muertes por SMSL se presentan durante el invierno.

RESULTADOS

La causa se desconoce. Las investigaciones actuales sugieren que el SMSL está ocasionado por muchos factores, entre ellos:

- Problemas con la capacidad del bebé para despertar (estimulación del sueño).

- Incapacidad del cuerpo del bebé para detectar acumulación de dióxido de carbono en la sangre.

RESULTADOS

Hay varios **factores de riesgo**, estudiados desde hace tiempo, como son:

- Fumar, beber o consumir drogas.
- Atención médica prenatal deficiente.
- Prematuros o con bajo peso al nacer.
- Madres menores de 20 años.
- Exceso de calor.
- Dormir boca abajo (duplica el riesgo de muerte súbita).
- Colchón blando o tener sábanas o edredones sueltos, almohadas y juguetes blandos en la cuna.

RESULTADOS

Conociendo los factores de riesgo para el SMSL, se pueden extraer las medidas preventivas para ello.

RESULTADOS

Por tanto, las **principales recomendaciones** para prevenir el SMSL, son las siguientes:

- Dormir en posición supina (boca arriba). Esta postura debe usarse para dormir. Cuando el bebé esté despierto, es recomendable programar una cantidad de tiempo en decúbito prono para evitar la plagiocefalia postural y para facilitar el desarrollo motor.
- Mantener la cuna en la habitación de los padres, ya que se ha demostrado que es el lugar más seguro para dormir durante el primer año de vida.

RESULTADOS

- El colchón debe ser firme y no debe dormir en colchones de agua, flotadores, sofás o superficies blandas.
- Considerar el uso del chupete durante el sueño.
- Mantener un estilo de vida saludable. No consumir drogas durante el embarazo ni después y no permitir que nadie fume o consuma drogas alrededor del bebé.
- La lactancia materna tiene un efecto protector.
- No abrigar demasiado.
- El uso de pulsioximetría o monitoreo cardiorrespiratorio en niños de riesgo, no se ha demostrado que sea efectivo.
- Compartir esta información con todas las personas que cuiden del bebé.

CONCLUSIONES

El SMSL es una entidad **multifactorial**, en la que se describen múltiples factores de riesgo sin identificar una causa concreta del mismo. Lo cual hace más difícil su prevención, en algunas ocasiones, para poder proteger a los niños en ese período tan vulnerable de la vida.

Una de nuestras tareas como profesionales sanitarios es formarnos conociendo los factores de riesgo y las medidas preventivas del SMSL y además darlos a conocer, identificarlos correctamente y recomendar medidas preventivas durante todas las visitas del lactante a consultas programadas o de forma oportunista en las consultas a demanda.

BIBLIOGRAFÍA

- Marta Díaz Gómez, Isabel Izquierdo Macián ,Laura San Feliciano Martín. Colecho, síndrome de muerte súbita del lactante y Lactancia Materna. Año de edición: 2014.
- Dra. Mª Isabel Izquierdo Macián. Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil. 3ª edición.
- Volpe L. E., Ball H. L., McKenna J. J. (2013). Nighttime parenting strategies and sleep-related risks to infants. Soc Sci Med, 79, 92-100. PMID: 22818487.
- Colson, E. R., Rybin, D., Smith, L. A., Colton, T., Lister, G., & Corwin, M. J. (2009). Trends and factors associated with infant sleeping position: The National Infant Sleep Position Study 1993-2007. Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine, 163, 1122-1128. PMID: 19996049.
- Página WEB: Asociación Española de Pediatría. Disponible en: https://www.aeped.es/

TEMA 139. TIPOS DE INHALADORES.

ALICIA HUERGO ORDIALES
PATRICIA GARCÍA VIÑA

ÍNDICE

- SEGÚN EL FÁRMACO QUE SE ADMINISTRE
- SEGÚN LA PRESENTACIÓN DEL DISPOSITIVO
- CÁMARAS INHALATORIAS
- NEBULIZADORES

SEGÚN EL FÁRMACO QUE SE ADMINISTRE

- Broncodilatadores:

Facilitan que las vías respiratorias se abran para la entrada del aire. Pueden ser de acción corta (de rescate), de mantenimiento o anticolinérgicos.

- Antiinflamatorios (corticoides):

Ayudan a mantener los bronquios sin inflamación, su efecto no es tan rápido como los broncodilatadores.

SEGÚN LA PRESENTACIÓN DEL DISPOSITIVO

- Inhaladores en cartucho presurizado (ICP):

Dispositivos multidosis que utilizan un cartucho presurizado dosificador o de dosis medida o controlada llamados pMDI o MDI (del inglés “pressured metered dose inhaler”).

El cartucho contiene el fármaco en solución o suspensión con un gas propelente (además de otros excipientes) y dispone de una válvula dosificadora. Éstos a su vez se dividen en convencionales, de partículas extrafinas, activados y sistema jet.

- Inhaladores de polvo seco:

Se denominan DPI (del inglés “Dry Powder Inhalers”) y generan un aerosol de polvo. Son pequeños, portátiles, no contienen gases propelentes y se activan con la inspiración.

El fármaco se encuentra en un depósito (en blisters o en cápsulas) formando un conglomerado que, con las turbulencias producidas por la inhalación, se desagrega formando las partículas.

Estos dispositivos requieren de una inhalación voluntaria, y enérgica, por parte del paciente. Existe gran diversidad de modelos.

Según la forma de presentación de los polvos, se distinguen tres tipos:

- Sistemas predosificadores unidosis (Aerolizer®, Breezhaler®, Handihaler®, Turbospin®, Staccato®, Podhaler®): el fármaco se presenta en el interior de una cápsula gelatinosa que se coloca en el dispensador en cada toma y, tras perforarse, se inhala.

- Sistemas predosificadores multidosis (Diskhaler®, Accuhaler®, Forspiro®, Ellipta®): las dosis del fármaco se encuentran individualizadas en pequeños depósitos denominados alveolos, dispuestos en unidades portadoras o de administración. El número de dosis de estas unidades es variable y dependen del sistema utilizado.

- Sistemas depósito (Turbuhaler®, Twisthaler®, Easyhaler®,

CÁMARAS INHALATORIAS

Las cámaras de inhalación o espaciadores, se pueden utilizar para una correcta administración de los inhaladores de tipo MDI en niños y adultos.

Son dispositivos que se intercalan entre el cartucho presurizado y la boca del paciente para simplificar la técnica de inhalación y mejorar su eficiencia.

Estas cámaras permiten que las partículas del aerosol queden en suspensión en el interior de la cámara y puedan ser inhaladas sin necesidad de coordinar el disparo con la inspiración.

Existe una amplia variedad de modelos de uso universal o adaptables a determinados inhaladores y pueden ir acompañados de mascarilla. Las cámaras son muy utilizadas en niños y ancianos.

- Ventajas e inconvenientes de las cámaras de inhalación:

Ventajas:

No precisan coordinación entre pulsación/inhalación

Es muy útil en pacientes que no cooperan (niños o ancianos).

Disminuyen el depósito orofaringeo y en consecuencia los efectos secundarios.

Inconvenientes:

Tamaño y manejabilidad

Limpieza periódica

Efecto electroestático

LOS NEBULIZADORES

Son dispositivos que transforman los medicamentos líquidos en un aerosol y con ellos es posible administrar gran variedad de fármacos a elevadas dosis.

Hay distintos tipos de nebulizadores (de chorro o jet, ultrasónicos, de membrana) y pueden presentar diferencias importantes en cuanto a tamaño de partícula, capacidad y tiempo de nebulización.

Únicamente requieren una mínima coordinación con la respiración del paciente, por lo que pueden utilizarse en enfermos de distinta gravedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Giner J, Roura P, Hernández C, Torrejón M, Peiró M, Fernández J, López de Santamaría E, Gimeno A, MAcian V, Tarragona E, Plaza V.: Knowledge and attitudes of nurses in Spain about inhaled therapy. Results of a National Survey. Journal of Aerosol Medicine and Pulmonary Drug Delivery. 2015
- Labiris NR, Dolovich MB. Pulmonary drug delivery. Part II: The role of inhalant delivery devices and drug formulations in therapeutic effectiveness of aerosolized medications Br J Clin Pharmacol. 2003.
- Johnson DH, Robart P. Inhaler technique of outpatient in the home. Respir Care 2000.

TEMA 140. EL TÓRAX DE URGENCIA.

MARIA TERESA SERRANO ANTON

ÍNDICE

- INFORMACIÓN QUE APORTA, INDICACIONES, PROYECCIONES Y CRITERIOS DE UNA BUENA TÉCNICA DEL TORAX DE URGENCIA.
- RX DE TORAX CON EQUIPO PORTATIL.
- RADIOLOGÍA PEDIATRICA DE URGENCIA.

La RX de tórax es el estudio mas frecuente que se solicita en el servicio de urgencias. Los datos que aporta pueden ser relacionados:

- Patología pulmonar
- Pleural
- Ósea
- Signos indirectos o relacionados con patología mediastínica.

- **INDICACIONES**
  - Cualquier patología relacionada con el tórax
  - en pacientes preoperatorios como base comparativa en caso de posibles complicaciones postquirúrgicas.

la

PROYECCIONES

* PA (posteroanterior)
* LATERAL
  *AP (anteroposterior), con magnificación de

  silueta cardiaca
*PA CON EXPIRACION FORZADA, en caso de neumotórax y enfisema pulmonar.
*DE CUBITO LATERAL CON RAYO HORIZONTAL, para pacientes con neumotórax encamados y sospecha de derrame pleural.
*PROYECCION LORDÓTICA
  visualizar vértices pulmonares
*PROYECCION OBLICUA, confirmar
  presencia de lesión nodular sospechosa

CRITERIOS PARA UNA BUENA TÉCNICA EN RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

- **CENTRAJE:** El extremo proximal de las clavículas es equidistante a la apófisis espinosa.
- **DFP**: 1,50m.
- **KV:** 100-150kv.
- **TIEMPO MÍNIMO DE DISPARO**
- **EN INSPIRACIÓN**
- **BIPEDESTACIÓN:** Se observa los niveles hidroaéreos por debajo del diafragma izquierdo.
- **MAGNIFICACIÓN:** En la radiografía anteroposterior la silueta cardiaca aparece magnificada.

EQUIPO PORTATIL PARA RX DE TÓRAX

Se realiza a pacientes encamados, normalmente se requiere en:

- UCI
- Reanimación
- Quirófanos
- Urgencias
- Habitaciones de planta

Del 6 al 35% son de calidad subóptima, la técnica mas solicitada en la UCI y pacientes encamados es la anteroposterior.

MODO DE REALIZACIÓN:

*TÉCNICA:
- 80-100 Kv
- 1,5-2 mAs
- 1,20 cm de distancia

*Máxima inspiración.
*Proteger al paciente y a los que estén alrededor de la radiación.
*Evitar la presencia de catéter y otros dispositivos en la zona del tórax.
*Se levanta la espalda del paciente y se le coloca el chasis en contacto con la espalda.
*Si esta entubado, controlaremos la consola del respirador para ver el momento de máxima inspiración.
*Ensanchamiento del mediastino del un 10 al 15%.
*Intentar no hacer radiografías innecesarias.

RX TORAX PEDIATRICA DE URGENCIAS

Se recomienda como evaluación inicial en la mayoría de casos con alteraciones torácicas.

Suele hacerse de cubito supino y en proyección AP.

Sirve para descartar:

- Patología pulmonar en niños.
- Lesiones intratorácicas y fracturas costales.
- Cuerpos extraños en vía aérea (sobre todo niños de 6 meses y 3 años).
- Neumotórax y crisis asmática.
- Tromboembolismo pulmonar.

BIBLIOGRAFIA

- **PAGINAS WEB:**

revistamedica.com/equipo-portátil-móvil-rx-digital-torax/
es.slideshare.ner/delacamaraegea/readiologia-portátil

scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-7348201200300007

www.Elsevier.es/es-revista-revista-medica-clínica-las-condes-202-articulo-trauma-torax-S0746864011704734

TEMA 141. ENFERMEDADES EXANTEMATICAS MAS COMUNES EN LA INFANCIA.

MARÍA OTERO ALONSO

ÍNDICE

- Varicela
- Rubéola
- Sarampión
- Parotiditis
- Otitis media aguda

VARICELA

La varicela está causado por un virus llamado el varicela zóster **(VVZ)**. Se expande de persona a persona a través de estornudos, tos y contacto directo. Es una enfermedad que suele contraerse una vez en la vida y se transmite con mucha facilidad. Propensa en menores de 15 años. Su periodo de incubación es de 15 días.

• Síntomas:

- Fiebre
- Dolor de cabeza
- Pérdida de apetito
- Malestar general y cansancio
- Manchas rojas

•Prevención:

En la actualidad existe una vacuna (Varimax) segura y eficaz en 80% de niños. No está aprobada para:

- Embarazadas
- Personas con sistema inmunológico débil
- Personas alérgicas a antibiótico neomicina

RUBÉOLA

La Rubeóla es una infección que afecta prioritariamente a los ganglios linfáticos y a la piel. Se transmite mediante secreciones procedentes de la nariz y garganta. En la actualidad, debido a las vacunas, hay menos casos de rubéola infantil. El periodo de incubación oscila entre 16 y 18 días.

• Síntomas:

- Febrícula
- Ganglios linfáticos inflamados
- Erupción cutánea

• Prevención:

Desde 1969 existe una vacuna que con su administración se introduce virus debilitados en el organismo, así, el sistema inmunológico es capaz de hacer frente sin tener demasiada sintomatología.

SARAMPIÓN

- **El Sarampión** es una enfermedad extremadamente **contagiosa** causada por la infección del virus **sarampión** que en carencia de vacunación, afecta principalmente a niños. Cuando una persona contrae éste virus , queda inmune para toda la vida. Se transmite a través del contacto directo o por inhalación de secreciones. Su periodo de incubación dura entre 10 y 14 días.
- Síntomas:

- Fiebres altas
- Exantema maculopapular
- Dolor de garganta
- Rinitis
- Conjuntivitis

- Prevención:

La única medida que existe en la actualidad es la vacunación.

PAROTIDITIS

La parotiditis conocida como **paperas**, es un aumento de las glándulas salivales parótidas. Es una enfermedad vírica **muy contagiosa** provocada por el **paramixovirus,** que penetra en las células del aparato respiratorio. Se transmite por la saliva, orina y contacto directo con objetos contaminados. Si no hay vacunación se contrae entre los 0 y 3 años.

• Síntomas:

- Inflamación debajo del pabellón auricular
- Dolor de cabeza
- Febrícula

• Prevención:

El mejor tratamiento es la vacuna, sin embargo cuando ya se sufre se administran antitérmicos o antiinflamatorios.

OTITIS MEDIA AGUDA

La Otitis media aguda (OMA) es una aparición brusca de signos de inflamación del oído medio. La infección se inicia a partir de la obstrucción al drenaje del oído medio a través de las trompas de Eustaquio, **provocado por una infección respiratoria** de las vías altas.

• Síntomas:

- Otalgia
- Fiebre
- Irritación

• Prevención:

- Evitar ambientes de tabaquismo.
- Retirar chupete (la succión genera presión sobre el oído).
- La vacunación del neumococo puede evitar la otitis causada por éste germen.

BIBLIOGRAFÍA

•**Páginas webs:** https://kidshealth.org , https://espaciologopedico.com

• **Artículos de revistas:** Revista biomédica, sociedad española de enfermeedades infecciosas y microbiología clínica (seimc), elsevier revista médica clínica Las Condes.

TEMA 142. TUMORES HEPÁTICOS BENIGNOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.

ALICIA CIDONCHA LOZANO
BEATRIZ GARCÍA GARCÍA
CARMEN MAQUEDA VILLAREJO
FELIPE MERINO IGLESIAS

ÍNDICE

- Introducción.
- Modalidades de Imagen para pacientes pediátricos. Evaluación del tumor de hígado.
- Hemangioendotelioma infantil (IHH).
- Hamartoma mesenquimal.
- Hiperplasia nodular focal.
- Adenoma hepático
- Conclusión.

Los tumores hepáticos benignos son un grupo de lesiones nodulares hepáticas originadas a partir de las diferentes células presentes en el hígado. Son poco frecuentes y los más habituales son el hemangioma, el adenoma hepatocelular y la hiperplasia nodular focal.
Los tumores hepáticos benignos se observan comúnmente en adultos, pero rara vez se informan en niños. Las razones para esto siguen siendo especulativas y faltan los datos exactos sobre la incidencia de estas lesiones.
Los tumores hepáticos benignos representan un grupo diverso de tumores epiteliales y mesenquimales. En pacientes pediátricos, la mayoría de las lesiones hepáticas focales benignas son congénitas y pueden crecer como el resto del cuerpo. El conocimiento de las enfermedades hepáticas pediátricas y sus aspectos de imagen es esencial para hacer un diagnóstico diferencial apropiado.

La selección de la prueba de imagen adecuada es un desafío, ya que depende de una serie de factores relacionados con la edad.

El énfasis actual está en las características de imagen, que son útiles no solo para el diagnóstico inicial, sino también para la evaluación y seguimiento previos y posteriores al tratamiento.

Además, se destacan las perspectivas futuras de la ecografía con contraste (CEUS) en pacientes pediátricos, y se discuten las descripciones de los patrones de mejora para cada lesión.

El papel de las pruebas de imagen avanzadas como CEUS y la resonancia magnética, que permiten la evaluación no invasiva de los tumores hepáticos, es de suma importancia en pacientes pediátricos, especialmente cuando se necesitan pruebas de imagen repetidas y se debe evitar la exposición a la radiación.

MODALIDADES DE IMAGEN PARA PEDIÁTRICO. EVALUACIÓN DEL TUMOR DEL HÍGADO

La ecografía es el método menos costoso y más utilizado para evaluar a niños con tumores hepáticos. Puede proporcionar evaluación en tiempo real sin radiación ionizante, y a menudo es la primera modalidad de imagen elegida por su amplia disponibilidad y porque ofrece rapidez, evaluación no invasiva del parénquima hepático.

Durante el examen podemos ver con precisión si existe una masa presente o no, evaluar si es quístico o sólido, además de evaluar la vascularización a través del uso de la técnica del Doppler.

Además, ayuda a evaluar la función hepática y portal y la afectación venosa.

HEMANGIOENDOTELIOMA HEPÁTICO INFANTIL (IHH)

- Representa un tumor hepático relativamente común en niños, alrededor del 12% de todos los tumores hepáticos pediátricos en estudios quirúrgicos.
- Aproximadamente la mitad de los casos ocurren como masas solitarias, siendo la otro mitad multifocal.
- Todas las razas se ven afectadas, con un mayor riesgo de individuos de piel clara. Las niñas son tres veces más probables de desarrollar IHH que los bebés varones. Es una mayor prevalencia en pacientes con hemihipertrofia y síndrome de Beckwith-Wiedemann.
- Aproximadamente un tercio de los casos se detectan en el primer mes de vida, mientras que menos del 5% de los casos son diagnosticados más allá de 1 año de edad. Tienen un pico presentación a los 6 meses de edad, con hepatomegalia o una masa abdominal.

HAMARTOMA MESENQUIMAL (MHL)

- El hamartoma mesenquimatoso del hígado (MHL) es el segundo tumor hepático benigno más común en niños.
- Según estudios quirúrgicos, representa el 8% de todos tumores hepáticos pediátricos
- El término ‘mesenquimal hamartoma "fue introducido por Edmondson en 1956, que describe una lesión quística mesenquimatosa, principalmente compuesto de tejido conectivo y que contiene mucho fluido seroso.
- Es un raro tumor benigno, que generalmente se presenta dentro de los primeros 2 años de vida (80% de los casos), con una mediana de edad en presentación de 10 meses.
- La etiología es incierta. Por lo general, MHL no son asociado con otras anomalías, pero asociaciones con cardiopatía congénita, mala rotación intestinal, onfalocele,mielomeningocele, síndrome de Beckwith-Wiedemann, atresia biliar y anormalidades del cromosoma 19.

Tratamiento y pronóstico

El diagnóstico generalmente se realiza durante la infancia.

El pronóstico es excelente. Completar con la resección, como una lobectomía hepática anatómica o no anatómica con un borde de tejido normal, es curativa en la mayoría de los casos, y el seguimiento a largo plazo es satisfactorio.

En casos considerados irresecables, opciones quirúrgicas incluyen enucleación y marsupialización.

Muy raramente, puede ser necesario un trasplante de hígado.

Recientemente, la resección hepática laparoscópica para MHL ha sido informado con resultados exitosos. Desde la recurrencia y la transformación maligna han sido raramente observado, se justifica un seguimiento cuidadoso.

HIPERPLASIA NODULAR FOCAL (HNF)

- La hiperplasia nodular focal (HNF) se define como un nódulo compuesto por hepatocitos de apariencia benigna ("Cirrosis hepática focal") con proliferaciones de vías biliares y anomalías vasculares que ocurren en hígado sano parénquima. El término FNH fue introducido por Edmondson en 1958.
- En la población general, estos tipos de malformaciones de la placa ductal son comúnmente observado y el diagnóstico es factible utilizando CEUS. Sin embargo, la cirugía para FNH rara vez está indicada.
- Los casos pediátricos de HNF son inusuales y representan solo el 15% de todos los casos reportados de FNH y que representan 2% a 7% de todos los tumores hepáticos pediátricos y 0.02% de todos los tumores pediátricos]. FNH ha sido reportado en todos los grupos de edad pediátricos, incluida la primera infancia, períodos prenatales y neonatales, pero hay una edad prevalencia en niños de 7 a 8 años.

Historia natural, tratamiento y pronóstico.

La historia natural de FNH se caracteriza por la ausencia de transformación maligna. Complicaciones como la ruptura tumoral, la necrosis y la hemorragia son raro. La masa se mantiene estable en aproximadamente 2/3 de los casos, mientras que en aproximadamente 1/3 - 1/4 de los casos puede mostrar una mejora espontánea gradual que puede incluso ir tan lejos como la remisión completa.

ADENOMA HEPÁTICO

- El adenoma hepático (HA) es un tumor benigno esférico u ovoide,bien circunscrito.
- Constituye del 2% al 4% de todos los tumores hepáticos en niños , y hasta el 21% de todos los pacientes benignos pediátricos tumores hepáticos. HA son masas solitarias en aproximadamente 70% -80% de los casos. La adenomatosis hepática se ha definido como una entidad separada, que consta de más de 10 adenomas por paciente sin enfermedad de almacenamiento de glucógeno subyacente o uso de esteroides.

Tratamiento, pronóstico y posibles complicaciones

- Se recomienda la resección de AH siempre que sea técnicamente factible, especialmente si el tumor mide más de 5 cm por el riesgo de ruptura y hemorragia. En casos de hemorragia, se puede realizar una embolización.
- La ablación por radiofrecuencia percutánea es una alternativa a la resección quirúrgica.
- Las posibles complicaciones de HA incluyen hemorragia y transformación maligna.

CONCLUSIÓN

Las lesiones hepáticas focales se observan comúnmente en adultos, pero también debe ser reconocido en niños.

La mayoría de los tumores hepáticos benignos son innatos y pueden crecer como el resto del cuerpo. Descripciones exactas de radiología y las características histopatológicas pueden ayudar a diferenciar estas lesiones son más claras.

El uso de CEUS en pacientes pediátricos para caracterizar lesiones hepáticas que permanecen indeterminadas en la escala de grises, y tiene el potencial de reducir la exposición a la radiación ionizante.

BIBLIOGRAFÍA

Autores. Liliana Chiorean, Xin-Wu Cui, Dagmar Schreiber-Dietrich, Jian-Min Chang, Christoph F Dietrich, Sino-German Research Center of Ultrasound in Medicine, the First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou 450001, Henan Province, China.

Nombre artículo. Benign liver tumors in pediatric patients – Review with emphasis on imaging features.

Revista. World J Gastroenterol. 2015 Jul 28. doi: 10.3748/wjg.v21.i28.8541.

TEMA 143. ÚLCERAS POR PRESIÓN.

CRISTINA RODRIGUEZ ABAD

ÍNDICE

- DEFINICION
- FACTORES DE RIESGO
- CLASIFICACIÓN
- PREVENCIÓN
- TRATAMIENTO
- BIBLIOGRAFIA

DEFINICION

La úlcera por presión es la consecuencia de la necrosis isquémica al nivel de la piel y los tejidos subcutáneos. Generalmente se produce por la presión ejercida sobre una prominencia ósea. Se presenta en adultos mayores inmovilizados y su presencia aumenta hasta cuatro veces la mortalidad.

FACTORES DE RIESGO

- Desnutrición
- Hipoproteinemia
- Anemia
- Fiebre
- Alteraciones neurológicas
- Alteraciones circulatorias.

CLASIFICACIÓN

- **ESTADIO I:** Eritema de la piel intacta que no blanquea después de la presión.
- **ESTADIO II:** Pérdida parcial de piel comprometiendo la epidermis, la dermis o ambas.
- **ESTADIO III:** Pérdida de piel en su espesura total, dañando tejido subcutáneo sin llegar a la fascia.
- **ESTADIO IV:** Pérdida de piel en toda su espesura con extensa distribución, necrosis en los tejidos, daños en los músculos, huesos o estructuras de soporte como tendones o cápsulas de articulaciones.

PREVENCIÓN

- Disminuir la presión (cambios posturales).
- Nutrición: Aporte proteico y calórico suficiente.
- Piel seca y limpia.
- Aumentar la actividad de los adultos mayores encamados.
- Disminuir la sedación para evitar la inmovilización.

TRATAMIENTO

- Control del dolor.
- Mantener la úlcera húmeda y la piel circundante seca.
- Debridación de tejidos desvitalizados.
- Uso de antibióticos (su uso es muy discutido)

BIBLIOGRAFÍA

- Allman RM. Pressure ulcers among the elderly. New Engl J Med 1989.
- Beers, Mark H. y Robert Berkow. The Merck Manual of Geriatrics. Pressure Sores. 2000.
- Braden BJ, Bergstrom N. Clinical utility of the Braden Scale for Predicting Pressure Sore Risk. Decubitus, 1989.
- Fundación Novartis para Estudios Gerontológicos.
- Patterson JA, Bennett RG. Prevention and treatment of pressure sores. JAGS 1995.
- Thomas DR, Allman RM. Pressure ulcers (symposium). Clin Geriatr Med 1997.

TEMA 144. LA ENDOCARDITIS: PREVENCIÓN Y EDUCACIÓN.

ANA MARIA RODRIGUEZ VILLAR
ALDANA RANCAÑO BENITEZ
PATRICIA BUENO MEANA
VICTORIA EUGENIA ASENSIO GARCIA

ÍNDICE

- INTRODUCCION
- OBJETIVOS
- METODO
- RESULTADO
- CONCLUSION

INTRODUCCION

Cuando el revestimiento interior de las válvulas y cámaras cardíacas se inflaman se le denomina endocarditis. La causa es una infección bacteriana pero también puede ser debido a una infección fúngica. Se forman vegetaciones debido a la acumulación de bacterias y coágulos en las válvulas, éstas pueden desprenderse y dañar órganos vitales, en ocasiones produce la muerte. No es lo mismo que miocarditis (inflamación del músculo) que pericarditis (inflamación de la membrana que envuelve el corazón). Hay varios factores de los que depende la enfermedad: el tamaño de las vegetaciones, la especie de microorganismos, el tipo de alteración de la válvula. Cumplir con el tratamiento no asegura la curación. Prevalece tres veces más en hombres que en mujeres.

OBJETIVO

Determinar las causas y las medidas de prevención que se pueden llevar a cabo en la endocarditis.

METODO

Revisión bibliográfica en los distintos buscadores. Consulta de artículos publicados referentes a la prevención de enfermedades cardiovasculares y sus patologías.

RESULTADOS

En tratamientos odontológicos pueden entrar bacterias en la circulación sanguínea y llegar hasta el corazón causando la endocarditis. Debido a que la endocarditis supone un peligro para la salud, el personal sanitario tiene una función importante: debe encargarse de la educación sanitaria, así como realizar actividades formativas y divulgativa para los familiares de la gente afectada y la prevención de infecciones cruzadas

CONCLUSION

Por lo tanto, una buena prevención y sobre todo incidiendo en la higiene bucodental es de suma importancia para evitar este tipo de patología.

BIBLIOGRAFÍA

Libros:
https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-cardiovasculares/miocarditis-y-pericarditis/pericarditis
Articulo de revistas:
https://www.redalyc.org/pdf/473/47390109.pdf
Página WEB :
https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/pericarditis/symptoms-causes/syc-20352510

TEMA 145. ENFERMEDAD DEL HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO (EHGNA).

LIDIA SERRANO DÍAZ

ÍNDICE

- 1. CONCEPTOS INICIALES
- 2. EPIDEMIOLOGÍA
- 3. CLÍNICA
- 4. DIAGNÓSTICO
- 5. TRATAMIENTO
- 6. SEGUIMIENTO
- 7. BIBLIOGRAFÍA

1. CONCEPTOS INICIALES

La enfermedad del hígado graso se subdivide en:

A) **Hígado graso no alcohólico (NAFL)**. Hay esteatosis sin inflamación.

B) Esteatohepatitis no alcohólica (NASH o EHNA). Hay esteatosis + inflamación.

2. EPIDEMIOLOGÍA

NAFL es el trastorno hepático más común en los países industrializados occidentales, donde son comunes los principales factores de riesgo de NAFL: obesidad central, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y síndrome metabólico.

-NAFL tiene una prevalencia del 10-40%.
-NASH tiene una prevalencia del 3-5%.

3. CLÍNICA

Normalmente asintomáticos.

La exploración física suele ser normal, salvo en ocasiones se puede palpar hepatomegalia.

4. DIAGNÓSTICO

A) **Lo primero que tiene que existir es una alteración analítica del perfil hepático:**

-Elevación de transaminasas, normalmente de 2 a 5 veces el limite normal, con una relación GOT/GPT<1 (a diferencia del hígado graso alcohólico que GOT/GPT>2).

-La fosfatasa alcalina puede elevarse de 2 a 3 veces.

-Ferritina e IST también pueden elevarse.

4. DIAGNÓSTICO

Es importante recordar que el grado de elevación de transaminasas no se relaciona con la gravedad de la lesión hepática y que puede con unas transaminasas normales existir fibrosis (NASH).

4. DIAGNÓSTICO

B) Una vez que el perfil hepático está alterado, para realizar el diagnóstico se requiere los tres criterios siguientes:

-Demostración de la esteatosis hepática por imagen o biopsia

-Exclusión del consumo significativo de alcohol.

-Exclusión de otras causas de alteración hepática.

4. DIAGNÓSTICO

¿Cómo excluimos otras causas de alteración hepática?
Solicitando:
-Anticuerpos contra el virus de la hepatitis C.
-Antígeno de superficie de la hepatitis B, anticuerpo de superficie y anticuerpo de núcleo.
-Plasma de hierro, ferritina e IST.
-Nivel sérico de gammaglobulinas, anticuerpo antinuclear, anticuerpo contra el músculo del músculo y anticuerpo contra el microsoma del hígado / riñón -1.

*Considerar en todos los pacientes la posibilidad de: enfermedad de Wilson, trastornos del tiroides, enfermedad celíaca, deficiencia de alfa-1 antitripsina, HELLP y síndrome de Budd-Chiari.

4. DIAGNÓSTICO

¿Cuándo realizamos la biopsia hepática?

Se realiza si:

-Hay dudas diagnósticas (analítica sugestiva de otras cosas o ecografía que no confirma la infiltración grasa).
-Tiene signos sugestivos de cirrosis (esplenomegalia, citopenias…).
-Tiene una ferritina sérica> 1.5 veces el límite superior de lo normal (sugestivo de NASH con fibrosis avanzada)
-Tiene> 45 años de edad con obesidad o diabetes asociadas (tiene mayor riesgo de fibrosis avanzada).

5. TRATAMIENTO

-No consumo excesivo de alcohol.

-Vacunas para VHA y VHB si no están vacunados. (pedir la serología de su inmunidad y según esto decidir).

-Control de la glucosa y del colesterol/triglicéridos.

-Pérdida de peso (para tener un IMC<25).

-Reservamos la terapia farmacológica para los pacientes que no alcanzan sus objetivos de pérdida de peso y que tienen una NASH comprobada con biopsia con un estadio de fibrosis ≥2.

5. TRATAMIENTO

¿Qué fármacos empleamos?

A) **NASH + fibrosis en etapa ≥2 probada por biopsia en pacientes sin diabetes y sin cirrosis descompensada y sin antecedente de cáncer de próstata**: vitamina E en una dosis de 800 unidades internacionales por día.

B) **NASH + fibrosis en etapa ≥2 probada por biopsia en pacientes con diabetes:** pioglitazona mejora la fibrosis, así como la inflamación y la esteatosis. Aunque menos estudiado, la liraglutida también parece mejorar la evidencia de biopsia hepática de NASH.

6. SEGUIMIENTO

Analítica con perfil hepático: cada tres a seis meses después de que los pacientes implementan intervenciones de estilo de vida. Cuando se normaliza, realizar una analítica anual.

Pacientes con NASH: elastografía cada 3-4 años. Cuando tenga datos de cirrosis se hará despistaje (ascitis, varices, función renal, EH) y si precisa se pondrá en lista de trasplante.

Pacientes sin NASH: ecografía cada 3-4 años.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. G. Vernon, A. Baraona, Z.M. Younossi. Systematic review: The epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. Aliment Pharmacol Ther, 34 (2011), pp. 274-285.

2. C.D. Williams, J. Stengel, M.I. Asike, D.M. Torres, J. Shaw, M. Contreras, *et al*. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis among a largely middle-aged population utilizing ultrasound and liver biopsy: A prospective study. Gastroenterology, 140 (2011), pp. 124-131.

3. L.I. Caballería, G. Pera, M.A. Auladell, P. Torán, L. Muñoz, D. Miranda, *et al*. Prevalence and factors associated with the presence of nonalcoholic fatty liver disease in an adult population in Spain. Eur J Gastroenterol Hepatol, 22 (2010), pp. 24-32.

TEMA 146. AVANCES EN CUIDADOS PALIATIVOS:UN GRAN RETO PROFESIONAL.

CARLOS MANUEL NIEVES RODRÍGUEZ
JOSE ANTONIO MINGORANCE RUBIÑO.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.
OBJETIVOS.
MATERIAL Y MÉTODOS.
RESULTADOS.
DISCUSIÓN.
CONCLUSIONES.
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

INTRODUCCIÓN

- Los cuidados paliativos, en su concepción actual, nacen a mediados de la década de los 60 cuando Cicely Saunders funda en Londres, The St. Christopher Hospice basándose en la siguiente filosofía:
- -Morir es un fenómeno normal en la vida.
- -Los síntomas que aparecen en la situación de enfermedad terminal pueden ser controlables, existen medios para evitar o disminuir los síntomas que aparecen en esta situación.
- -La atención a estos enfermos debe ser individualizada e integral (modelo biopsico-social), atendiendo a los aspectos físicos, psicológicos, sociales y espirituales, siendo de capital importancia el apoyo a la familia incluso en la fase del duelo.

- -Dicha atención, lógicamente, requiere la actuación de un equipo multidisciplinar formado por profesionales bien formados, motivados y con vocación.
- La Organización Mundial de la Salud (OMS) define los cuidados paliativos (CP) como «el enfoque que mejora la calidad de vida de pacientes y familias que se enfrentan a los problemas asociados con enfermedades amenazantes para la vida, a través de la prevención y el alivio del sufrimiento, por medio de la identificación temprana y la impecable evaluación y tratamiento del dolor y otros problemas físicos, psicosociales y espirituales»

- Esta concepción de los CP reconoce que las personas con enfermedades distintas al cáncer, que sean irreversibles, progresivas y con una fase terminal, también pueden beneficiarse de su aplicación.
- Serían subsidiarias de cuidados paliativos: enfermedades oncológicas, SIDA, enfermedad pulmonar avanzada, insuficiencia cardiaca avanzada, cirrosis hepática avanzada, insuficiencia renal crónica avanzada, demencias muy evolucionadas, enfermedad cerebrovascular crónica avanzada, esclerosis lateral amiotrófica, entre otras patologías.

OBJETIVOS.

- Analizar la importancia de los cuidados paliativos en la práctica profesional.
- Realizar una reflexión teórica, describiendo su concepto, analizando su impacto en servicios de cirugía y críticos.
- Definir estrategias prioritarias más importantes para la implantación de cuidados de calidad.
- Resaltar la visibilidad de los cuidados paliativos y conseguir la mejor calidad de vida posible para que estos enfermos vivan plenamente los últimos meses o días de su vida y puedan enfrentarse a la muerte en las mejores condiciones posibles.

MATERIAL Y MÉTODOS.

- La metodología se trata de una revisión bibliográfica, se ha realizado mediante la búsqueda de diversas fuentes documentales, publicaciones y/o artículos relacionados con la enfermería de practica avanzada y los cuidados de enfermería en servicios de cirugía y críticos.

- Se realizó una búsqueda online, en los buscadores Google académico, y en las bases de datos EBSCO, Redalyc, Pubmed, Cochraney la guía práctica avanzada en enfermería .El acotamiento fue de los últimos 10 años.

- Los criterios de inclusión son artículos y/o documentos de revisiones bibliográficas y manuales de práctica clínica avanzada que informen sobre los aspectos necesarios para la recogida en base al objetivo planteado.
- Los criterios de exclusión son no cumplir los criterios de inclusión y disponer de información escasamente desarrollada.

PALABRAS CLAVE

- Cuidados de enfermería. Intervenciones. Cuidados paliativos. Críticos.

RESULTADOS.

- Las bases de la terapéutica en la atención a los pacientes terminales.
- 1. Atención integral, que tenga en cuenta los aspectos físicos, emocionales, sociales y espirituales. Forzosamente se trata de una atención individualizada y continuada.
- 2. El enfermo y la familia son la unidad a tratar. La familia es el núcleo fundamental del apoyo al enfermo, adquiriendo una relevancia especial en la atención domiciliaria. La familia requiere medidas específicas de ayuda y educación.

- 3. La promoción de la autonomía y la dignidad al enfermo tienen que regir en las decisiones terapéuticas. Este principio sólo será posible si se elaboran “con” el enfermo los objetivos terapéuticos.
- 4. Concepción terapéutica activa, incorporando una actitud rehabilitadora y activa que nos lleve a superar el no hay más que hacer. Nada más lejos de la realidad y que demuestra un desconocimiento y actitud negativa ante esta situación.
- 5. Importancia del “ambiente”. Una atmósfera de respeto, confort, soporte y comunicación influyen de manera decisiva en el control de síntomas.

- Los instrumentos fundamentales para responder a las necesidades de atención de los enfermos terminales y sus familiares son el control de síntomas, la información y comunicación adecuada y una organización que permita adaptarse a necesidades de los pacientes y de las familias a medida que avanza la enfermedad.
- Los enfermos terminales pueden estar ubicados en todos los niveles de atención por lo que se requieren medidas efectivas en todos ellos así como una gran flexibilidad y coordinación para atender a las necesidades y demandas cambiantes de los pacientes.

- La enfermedad terminal produce una gran demanda de atención y de soporte y es necesario un equipo interdisciplinar con formación específica en cuidados paliativos para proveer una atención integral de calidad. Los cuidados paliativos ni aceleran ni detienen el proceso de morir. Aportan conocimientos de cuidados médicos y psicológicos especializados y soporte emocional y espiritual durante la fase terminal en un entorno que incluye el hogar, la familia y los amigos.

DISCUSIÓN

- La atención después del fallecimiento es fundamental para los miembros de la familia y algunos amigos.
- La autonomía del paciente es uno de los cuatro principios básicos de la bioética, base de la deontología médica y clave en el contexto de una buena práctica sanitaria, que adquiere especial relevancia en las decisiones al final de la vida. Por autonomía se entiende la capacidad de realizar actos con conocimiento de causa, información suficiente, y en ausencia de coacción interna o externa.

- Según la Organización Mundial de la Salud, la calidad de vida se define como «la percepción que un individuo tiene de su lugar en la existencia, en el contexto de la cultura y del sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, sus expectativas, sus normas, sus inquietudes.”
- La calidad de vida es un concepto multidimensional, dinámico y subjetivo para el que no existe un patrón de referencia y que, en consecuencia, resulta difícil de definir y medir.

- En el contexto de los CP, la calidad de vida se centra en diversos aspectos del paciente como la capacidad física o mental, la capacidad de llevar una vida normal y una vida social satisfactoria, el logro de los objetivos personales, los sentimientos de felicidad y de satisfacción, así como la dimensión existencial o espiritual.
- El paciente es quien puede valorar de forma más apropiada su calidad de vida. Cuando el paciente no es capaz de proporcionar la información requerida, los familiares y los allegados o los profesionales sanitarios pueden suministrar información útil, particularmente en aspectos concretos y objetivos.

- El sufrimiento ha sido definido por Chapman y Gavrin como «un complejo estado afectivo y cognitivo negativo, caracterizado por la sensación que tiene el individuo de sentirse amenazado en su integridad, por el sentimiento de impotencia para hacer frente a dicha amenaza y por el agotamiento de los recursos personales y psicosociales que le permitirían afrontarla».

- En los profesionales sanitarios: la exposición constante al sufrimiento y a la pérdida, la frustración, la impotencia y el sentimiento de fracaso, la excesiva presión laboral con la percepción de carencia de recursos (materiales, humanos, tiempo), la dificultad en la toma de decisiones terapéuticas, las dificultades en la comunicación y en la relación con el enfermo y con sus familiares, las altas expectativas de éstos, etc. Todos ellos son factores que pueden contribuir al agotamiento y al burnout.

CONCLUSIONES.

- Las intervenciones de enfermería en los cuidados paliativos van dirigidas a:
- Proporcionan el alivio del dolor y de otros síntomas que producen sufrimiento.
- Promocionan la vida y consideran la muerte como un proceso natural.
- No se proponen acelerar el proceso de morir ni retrasarlo.
- Integran los aspectos psicosociales y espirituales en los cuidados del paciente.
- Tienen en cuenta el soporte y los recursos necesarios para ayudar a los pacientes a vivir de la manera más activa posible hasta su muerte.

- Ofrecen apoyo a los familiares y a los allegados durante la enfermedad y el duelo.
- Mejoran la calidad de vida del paciente.
- Se aplican desde las fases tempranas de la enfermedad junto con otras terapias dirigidas a prolongar la vida (como la quimioterapia, radioterapia, etc.).
- Incluyen también las investigaciones necesarias para comprender mejor y manejar situaciones clínicas complejas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1. Gómez-Batiste X, Porta J, Tuca A, Stjemsward J. Organización de Servicios y Programas de Cuidados Paliativos. Madrid: Aran Ediciones, 2015.
- 2. Comunicación de la Comisión al Consejo, al Parlamento Europeo, al Comité Económico y Social y al Comité de las Regiones. El futuro de la asistencia sanitaria y de la atención a las persona mayores: garantizar la accesibilidad, la calidad y la sostenibilidad financiera. com 723 final. Bruselas, 2011.
- 3. Teixidor Freixa M. La Europa de la salud. Un nuevo espacio para las enfermeras de la salud. Metas de Enfermeria, 2006; 9(6): 61-66.
- 4. Alexandra Torres A, Olivia Sanhueza A. Modelo estructural de enfermería de calidad de vida e incertidumbre frente a la enfermedad. Ciencia y Enfermería, 2016; XII (1): 9-17.

TEMA 147. ACTUACIÓN ANTE ICTUS Y FACTORES DE RIESGO.

PAULA ARIAS BRUZOS
NOELIA RODRÍGUEZ ÁLVAREZ

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. IMPORTANCIA DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.PREVALENCIA
3. FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES
4. FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES
5. SINTOMAS CLAVE
6. ACTUACIÓN ANTE UN ICTUS
7. CONCLUSIÓN
8. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares comprenden un conjunto de trastornos que conllevan una disminución del flujo sanguíneo en el cerebro con afectación transitoria o permanente las funciones de una región del mismo. Podemos hablar de dos grandes grupos , los procesos isquémicos por falta de flujo sanguíneo y los hemorrágicos, por derrames .Los ictus isquémicos son los mas prevalente representando entre el 80-87% de todos.

2. IMPORTANCIA DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. PREVALENCIA

Se calcula que en el 2030 morirán en el mundo cerca de 23.3 millones de personas por enfermedad cardiovascular, sobre todo por cardiopatías y accidentes cerebrovasculares y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte.

La cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular son las dos entidades patológicas que producen un mayor número de muertes de causa cardiovascular, con un 60% de la mortalidad cardiovascular total: 31% por enfermedad coronaria y el 29% por ictus.

En España ,la cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en varones y la segunda en mujeres. El ictus presenta la primera causa de muerte entre las mujeres.

3.FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

Hipertensión arterial : Es el factor de riesgo modificable más importante para padecer un ictus Este riesgo se incrementa , progresivamente con cifras de presión arterial superiores a 115/75mm Hg . Se ha demostrado que una reducción de 10-12mmHG en la tensión sistólica consigue una disminución en la incidencia de ictus de un 35%.Para la prevención del ictus isquémico se recomienda mantener cifras tensionales menores a 140/90mm Hg.

Diabetes mellitus: A la diabetes se le atribuye el 7% de la mortalidad debida a ictus isquémico. El riesgo de ictus isquémico se triplica en la población diabética masculina y 4-5 veces en el sexo femenino

En estos pacientes las secuelas tras un ictus son mas graves, el grado de discapacidad es mayor y la estancia hospitalaria mas prolongada

Dislipemia: Existe una clara relación entre los niveles plasmáticos elevados de colesterol y el riesgo de cardiopatía isquémica. Estudios recientes han demostrado que las concentraciones de colesterol son un factor de riesgo de ictus isquémicos .

Tabaquismo: El riesgo de ictus entre fumadores, para ambos sexos y de cualquier edad es el doble que para los no fumadores. Esta relacionado con el número de cigarrillos diarios.Los fumadores pasivos también tienen mayor riesgo, ya que aumenta el riesgo de progresión de la aterosclerosis.

Obesidad: El patrón de obesidad central se asocia más estrechamene con el riesgo de aterosclerosis e ictus

4.FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

Edad y sexo: La incidencia de ictus aumenta más del doble en cada década a partir de los 55 años. Durante la etapa fértil la mujer la incidencia de ictus es similar a la del varón. El ictus constituye la primera causa de muerte en la mujer , por delante de las enfermedades isquémicas del corazón y las neoplasias

Antecedentes familiares: La historia familiar de ictus se asocia con un elevado riesgo del mismo, debido a la trasmisión hereditaria de factores de riesgo y a compartir determinados factores ambientales o estilos de vida.

5.SINTOMAS CLAVE

- Súbita pérdida de fuerza o debilidad, adormecimiento, hormigueo o entumecimiento en un lado del cuerpo (cara, brazo y pierna, no siempre de forma completa).
- Brusca confusión, dificultades para hablar o entender el lenguaje.
- Repentina dificultad para la visión con uno o ambos ojos.
- Súbita pérdida del equilibrio, dificultad para caminar o mareo asociadas a alguno de los síntomas anteriores.
- Brusco e intenso dolor de cabeza de causa desconocida.

6.ACTUACION ANTE UN ICTUS

Ante cualquiera de los cinco síntomas de alarma, la persona afectada o su acompañante, o quien la está socorriendo en la calle, debe llamar al 112. El personal le dará las indicaciones a seguir en ese momento y recabará toda la información necesaria para determinar si aparenta ser un ictus y el momento exacto de inicio de los síntomas. Si se mantiene la sospecha diagnóstica, se procederá a activar el Código Ictus .

El Código Ictus es un sistema de alerta que permite la rápida identificación, notificación y traslado de la persona afectada al hospital para su tratamiento. Para ello, se debe tener en cuenta la ubicación geográfica de la persona afectada y la gravedad de su caso.

7. CONCLUSIÓN

Las enfermedades del aparato circulatorio (cerebro-vascular) constituyen el problema de salud más importante de la población, generando una enorme carga de discapacidad y dependencia.

Se dice que la forma más eficaz de luchar contra el ictus es prevenirlo, pero para ello es necesario concienciarse de la existencia de una serie de factores de riesgo que, a su vez, son responsables de que la enfermedad vuelva a manifestarse en las personas que ya lo han padecido.

8.BIBLIOGRAFÍA

- Shinton & Beevers, 1989
- WHO, 2010; Mathersis & Loncar,2006
- Medrano,Boix,Cerrato, et al., 2006
- Plumacher,Zayda, Ferrer-Ocando et al., 2004
- Arias-Rivas, Vivancos-Mora & Castillo,2012; Diez-Teejdor &Soler 1999
- INE,2002; Villar & Banegas,2003
- Padwal, Hemmelgarn, Khan et al., 2008
- Staessen,Gfagard,Thijs et al., 1997
- Chobanian, Bakris, Black et al., 2003
- Gil de Castro & Gil Nuñeñz,2000
- Santos Lasaola,Lopez del Val, Iniguez et al., 2000
- Karapanayiotides,Piechowski—Jozwiak, van Melle et al., 2004

BIBLIOGRAFÍA

- Gorelick,Sacco,Smith et al., 1999
- Grupo de trabajo de la Guia de prevención del ictus , 2008
- Instituto Nacional de Estadistica ,2008
- Brown, Whisnant, Sicks et al., 1996
- Liao,Myers, Hunt et al., 1997
- Banegas J, Rodriguez-Artalejo F. Epidemiología del ctus en España.Principales factores de riesgo relacionados. Hipertension 2005; 22:5-13
- Diez- Tejedor E, Soler R. Concepto y clasificacion de las enfermedades vasculares.Manual de enfermedades vasculares cerebrales.Barcelona:Prous Science,1999
- https://www.astursalud.es/documents/31867/0/2018_10_26+guia+ictus.pdf/b7f39241-2d5b-37cd-9cc9-16061c0d528a

TEMA 148. ACUPUNTURA PARA EL MANEJO DEL DOLOR EN CERVICALGIAS.

PAULA OTERO GONZÁLEZ
CRISTINA CRESPO IMAZ

ÍNDICE

- INTRODUCCION
- ANTECEDENTES Y OBJETIVOS
- DICUSIÓN
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCION

El dolor cervical (cervicalgia) afecta a la zona de la nuca y las vértebras cervicales y se puede extender hacia los hombros y los brazos.

Este trabajo surge como una necesidad de buscar nuevos abordajes terapéuticos que se puedan implementar en la intervención fisioterapéutica, especialmente en la sintomatología del dolor, dado que con las terapias alternativas se busca una visión holística del ser humano con el fin de lograr un tratamiento integral.

Un programa de intervención fisioterapéutica a través de la acupuntura para el manejo de dolor en pacientes con cervicalgia.

Acupuntura: Práctica de la medicina tradicional china y japonesa que consiste en la introducción de agujas muy finas en determinados puntos del cuerpo humano para aliviar dolores, anestesiar determinadas zonas y curar ciertas enfermedades.

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS

Hay varias teorías respecto al por qué tanta gente padece cervicalgia, pero no están probadas de forma científica. En la mayoría de los casos, no se puede encontrar una causa específica del dolor. Sin embargo, en algunos casos es posible hacer un diagnóstico preciso. El problema subyacente puede ser una hernia discal, huesos frágiles (**osteoporosis**), deformidad de la curva natural de la columna (**escoliosis**) y más raramente, daño estructural causado por tumores o infecciones. Finalmente, los accidentes de tráfico incluyendo el "latigazo cervical" pueden provocar dolor cervical agudo o crónico, requiriendo en ocasiones varios meses para curarse. Traumatismos o lesiones. Estrés. Malas posturas. Enfermedades de la columna vertebral cervical (hernia discal, artrosis cervical, espondilitis, etc.)

DISCUSION

De acuerdo con los resultados arrojados se demuestra que la acupuntura mejoró en un
Porcentaje significante el dolor en pacientes con cervicalgia.
Para iniciar la discusión se hizo una revisión de otras de investigaciones, donde se aplicara la técnica de la acupuntura en pacientes con cervicalgia.

Se procedió a realizar la aplicación de la técnica de acupuntura, a 8 pacientes la cual incluyó una intervención de 10 sesiones por cada individuo, con una duración de 30minutos cada una, por tres semanas.

CONCLUSIONES

El estudio presentado anteriormente genera un nivel de evidencia que permite afirmar que la acupuntura es una herramienta útil en la intervención del fisioterapeuta, ya que aborda al paciente con una mirada holística y brinda resultados favorables en la disminución del dolor, adicionalmente, esta modalidad terapéutica ofrece otros beneficios dado que su uso no necesita una alta infraestructura, ni implica mayor inversión económica. Finalmente se recomienda a quienes empleen esta modalidad terapéutica, profundizar en el diagnostico con la medicina tradicional china, ya que éste es fundamental para establecer los parámetros de aplicación del tratamiento que permitan una adecuado equilibrio energético que genere los beneficios esperados.

BIBLIOGRAFÍA

- Organización panamericana de salud. Incidencia de los problemas a nivel cervical.
- Jiménez S. Cervicalgias: tratamiento integral. Revista Farmacia Profesional. 2004; 18(20):46-53
- ROA, Morales, Héctor, Homeosiniatria, Bogotá 2005.
- GARRIDO SUAREZ Y OTROS, Bases neurobiológicas de la acupuntura y la electroacupuntura, Rev. habanera cienc. méd. 3(10), 2004.
- Cordero Escobar I. Enfoque ético del dolor. Rev Cubana Salud .]Pública [Internet]. 2006 Dic [citado 1 Feb 2014];32(4):[aprox. 9 p

TEMA 149. ANATOMIA RADIOLÓGICA DE LA FRACTURA DE CADERA.

CRISTINA MARTIN VILLARES
JESUS IGNACIO DOMINGUEZ CALVO

ÍNDICE

- CASOS CLINICO
- RECUERDO ANATOMICO
- ANATOMIA RADIOLOGICA DE LA CADERA
- PROTESIS DE CADERA

GENERALIDADES

- elevada mortalidad
- reduce la esperanza de vida en un 25%
- 4 veces más de mortalidad asociada
- 2,5 veces más de dependencia funcional del paciente mayor
- Las caídas y la osteoporosis son las dos cusas más frecuentes de la fractura de cadera

RADIOLOGIA DE LA CADERA

- La radiología simple es la primera prueba de elección en la patología traumática urgente
- Se realiza tanto en Atención Primaria como en los hospitales

- Es imprescindible el conocimiento anatómico de la cadre normal y las características especiales d la cadera del pacinete mayor

OBJETIVOS ACTUALES DEL TRATAMIENTO

- Tratamiento de la fractura
  - Reducción de la fractura
  - Prevención de complicaciones

- Retorno del paciente mayor a su nivel funcional previo a la fractura lo antes posible

CASO CLINICO

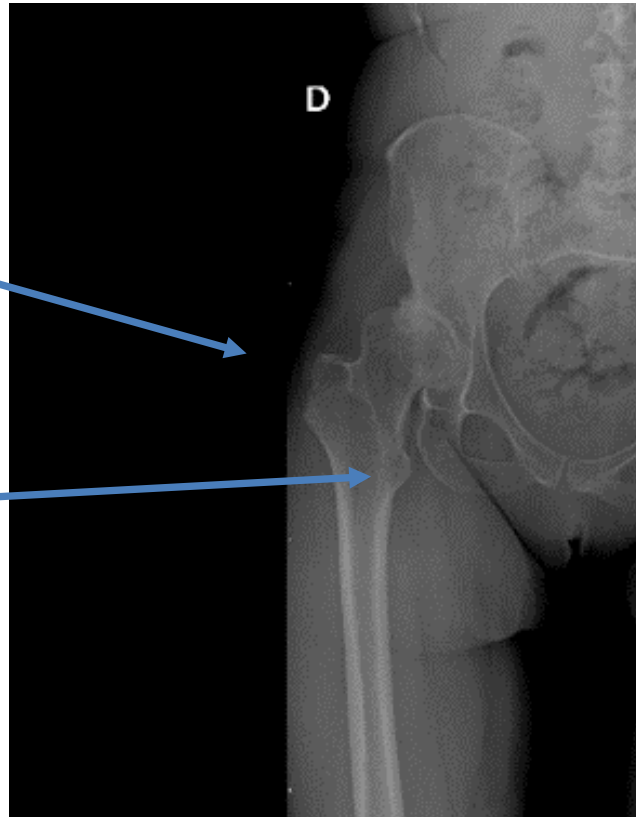
Paciente de 81 años que sufre una caída en su domicilio con al salir de la bañera. Refiere dolor en la pierna izquierda, y poder levantarse del suelo pero no deambular.

CRITERIOS RADIOLOGICOS DE EVALUACION DE LA CADERA

- Visualización completa de la articulación de la cadera
- **Trocánter Mayor** en el borde de la placa del fémur no acortado
- **Trocánter menor** en el borde interno del fémur

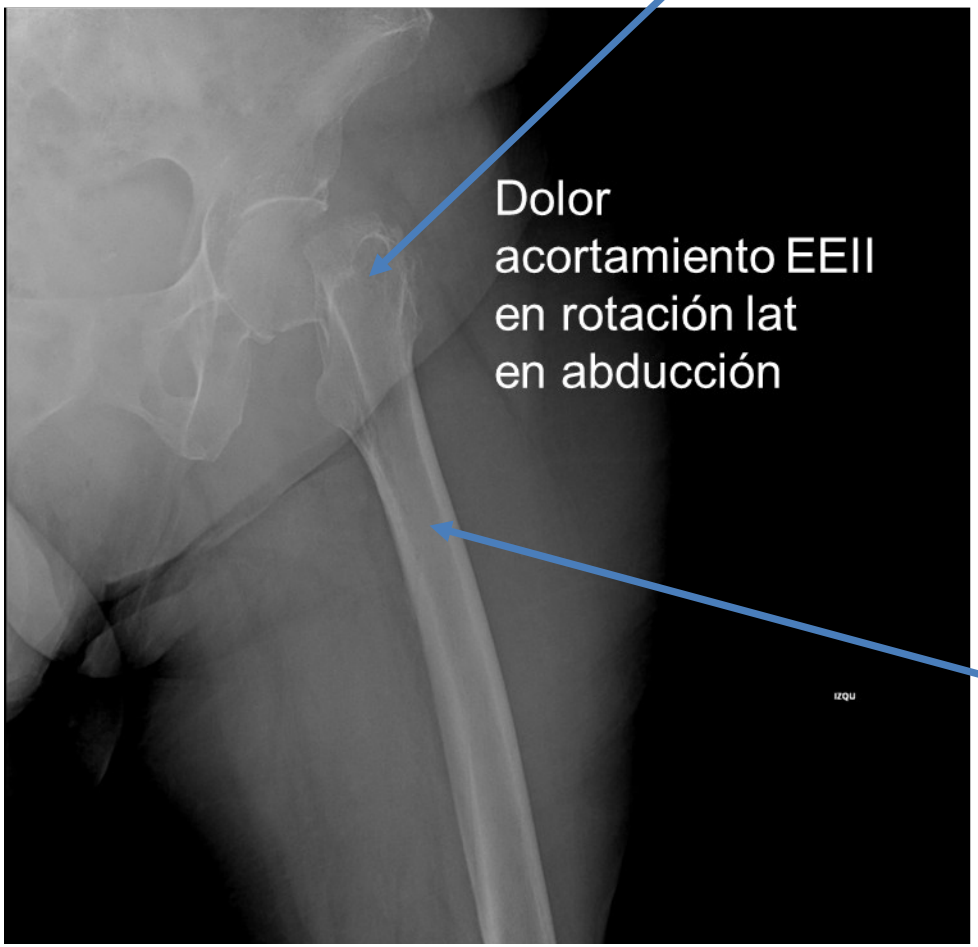
Trocánter mayor

Trocánter menor



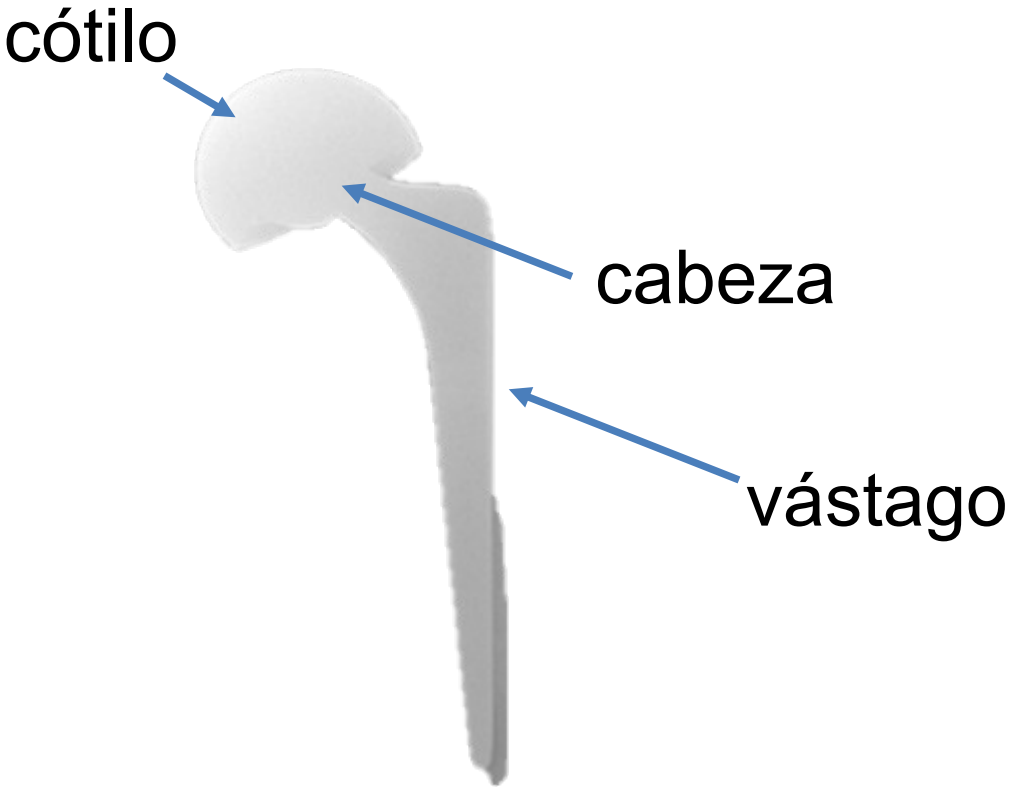
CASO CLINICO
Fractura del cuello del fémur

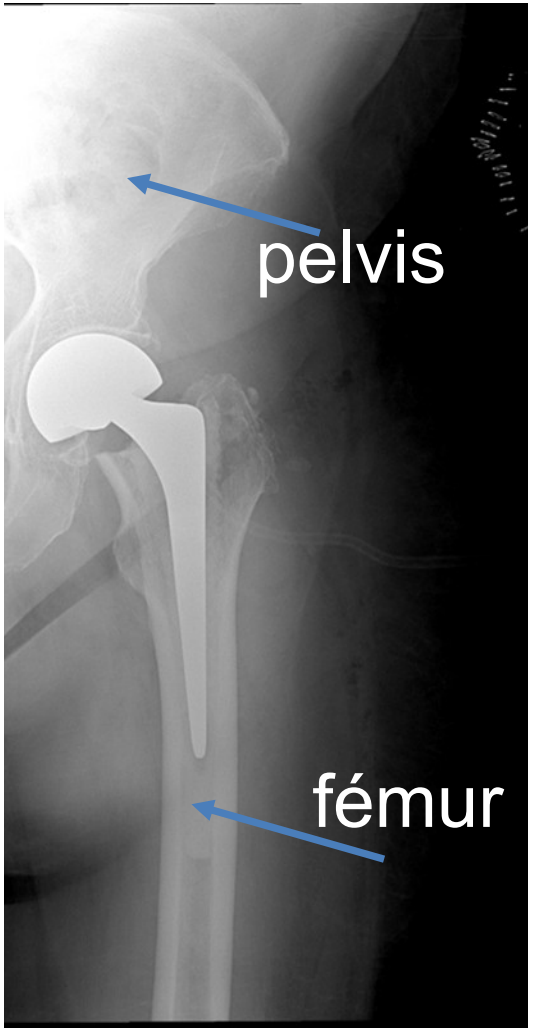
cuello del fémur



fémur

PROTESIS DE CADERA





TEMA 150. DIAGNOSTICO POR IMAGEN DE LA APENDICITIS AGUDA.

LAURA DÍAZ RUBIA
FRANCISCO JAVIER GARCÍA VERDEJO

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN.
- PROTOCOLO DE ESTUDIO Y HALLAZGOS.
- CONCLUSIONES.

INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda es la inflamación del apéndice cecal y constituye una de las urgencias quirúrgicas abdominales más frecuentes.

Suele aparecer en personas jóvenes, de menos de 35 años, aunque en los últimos años se está diagnosticando también en pacientes de edad más avanzada.

Su etiología es obstructiva bien por hiperplasia linfoide en niños o por un fecalito o apendicolito en la edad adulta.

La inflamación provoca sobrecrecimiento bacteriano y éste un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que dará la clínica al paciente de dolor, fiebre y malestar.

INTRODUCCIÓN

Suele comenzar con dolor en epigastrio y fiebre en las primeras 24 horas para posteriormente localizarse el dolor en fosa iliaca derecha y acompañarse de otros síntomas como diarrea o vómitos.

Las apendicitis pueden estar NO COMPLICADAS o COMPLICADAS, éstas últimas normalmente por perforación y abscesificación.

PROTOCOLO DE ESTUDIO Y HALLAZGOS

Se comenzará con una **ECOGRAFIA ABDOMINAL**; se prefiere ésta porque es una prueba no invasiva, que no lleva radiación y que permite al mismo tiempo realizar una exploración abdominal (valorar la defensa o Blumberg).

- Los hallazgos ecográficos de una apendicitis aguda son: apéndice cecal aumentado de calibre (>6 o 7 mm), no compresible y aperistáltico, con dolor a la presión por el transductor, puede estar engrosada su pared y tener aumento de señal Doppler color, aumento de la ecogenicidad de la grasa del meso adyacente, líquido libre periapendicular y/o colecciones periapendiculares o pericecales.

PROTOCOLO DE ESTUDIO Y HALLAZGOS

Si la ecografía no es concluyente se realiza una **TC DE ABDOMEN Y PELVIS**, la cual se preferirá con contraste intravenoso en fase portal (a los 60 segundos). Los hallazgos radiológicos más destacables en esta exploración serán:

- Dilatación del apéndice igual o superior a 7mm con hiperrealce parietal (puede ser segmentario) y detección (no siempre) de un apendicolito.
- Rarefacción de la grasa del meso periapendicular.
- En fases avanzadas: microperforación y formación de colecciones y/o abscesos.

CONCLUSIONES

La apendicitis aguda es una patología muy frecuente en niños y personas jóvenes que cursa con dolor en fosa iliaca derecha.

La ecografía es la prueba diagnóstica de elección y de inicio ante su sospecha.

Si la ecografía no es concluyente y no existen contraindicaciones se realizará una TC de abdomen y pelvis con contraste intravenoso.

El diagnóstico precoz permitirá un tratamiento eficaz y rápido que mejorará el pronóstico de estos pacientes, que a priori, es favorable.

BIBLIOGRAFÍA

- Pierre-Alexandre Poletti, Alexandra Platon, Thomas De Perrot, Francois Sarasin, Elisabeth Andereggen, Olivier Rutschmann, et al. Acute Appendicitis: Prospective Evaluation of a Diagnostic Algorithm Integrating Ultrasound and Low-Dose CT to Reduce the Need of Standard CT. - Eur Radiol 2011; 21:2558–2566.

- Andrei S. Purysko, Erick M. Remer, Hilton M. Leão Filho, Leonardo K. Bittencourt, Rodrigo V. Lima, Douglas J. Racy. - Beyond Appendicitis: Common and Uncommon Gastrointestinal Causes of Right Lower Quadrant Abdominal Pain at Multidetector CT. - RadioGraphics 2011; 31:927–947.

BIBLIOGRAFÍA

- Christine Hoeffel, Michel D. Crema, Ahcéne Belkacem, Louisa Azizi, Maité Lewin, Lionel Arrivé, Jean-Michel Tubiana. - Multi–Detector Row CT: Spectrum of Diseases Involving the Ileocecal Area. - RadioGraphics 2006; 26:1373–1390.

TEMA 151. EDAD ÓSEA EN RADIOLOGÍA.

AROA IGLESIAS MARTÍNEZ
JOSE DAVOR GARCÍA RODRÍGUEZ
ÁNGELA BAÑOS TRABANCO
SERGIO SAMPEDRO FERNÁNDEZ

ÍNDICE

- QUÉ ES
- POR QUÉ SE HACE
- PROCEDIMIENTO
- RESULTADOS

QUÉ ES

El estudio de la edad ósea en niños permite a los médicos calcular la madurez del sistema esquelético de un niño.
Es un procedimiento seguro e indoloro ya que consiste en una radiografía de la mano y muñeca izquierda del niño (la derecha para los niños zurdos).
La radiografía obtenida se compara con imágenes de un atlas estándar del desarrollo óseo.
Se mide en años.

POR QUÉ SE HACE

- Una diferencia entre la edad ósea y la edad cronológica podría indicar la presencia de un problema de crecimiento. Puede ayudar a evaluar el ritmo con el que está madurando el esqueleto, pudiendo predecir durante cuanto tiempo crecerá el niño, en que momento entrará en la pubertad o cual será su estatura final .

PROCEDIMIENTO

- Este estudio suele ser solicitado por pediatras y endocrinos infantiles.
- El estudio estará a cargo de un técnico especialista en radiodiagnóstico en el departamento de radiología. No es necesario ningún tipo de preparación previo ya que simplemente se trata de una radiografía de mano y muñeca.
- Más tarde el médico radiólogo interpretará la imagen y emitirá un informe al médico peticionario.

RESULTADOS

- De cara a orientar el diagnóstico y el tratamiento, el pediatra solicitará pruebas complementarias como estudios genéticos, analíticas…
- El tratamiento dependerá si es un caso de déficit de hormona del crecimiento (en este caso se trataría de administrar dosis sustitutivas de dicha hormona) o de otras patologías sin déficit.

BIBLIOGRAFÍA

- **Libros:**
  Atlas de Greulich y Pyle
  Método de Tanner y Whitehouse
- **Página WEB :**
  www.kidshealth.org
  www.familiaysalud.es

TEMA 152. ATENCIÓN DEL TCAE AL NIÑO HOSPITALIZADO.

ELISA VALLINA GONZÁLEZ
ESPERANZA VELASCO CAMPA

ÍNDICE

1- Introducción
2- Relación terapéutica TCAE- padres- niño
3- Preparación del niño para la hospitalización
4. Cuidados pediátricos básicos

1- INTRODUCCIÓN

Los niños hospitalizados se encuentran en un entorno que no es el suyo, les resulta hostil, tienen miedo, no ven a sus amigos, no pueden salir, les asustan las instalaciones, no entienden nada, por lo que suelen sufrir en mayor o menor medida un fuerte impacto físico, psíquico y social. Por todo esto, estos niños requieren una atención, trato y cuidados muy específicos, ya que se trata de un paciente muy "especial".

Los niños presentan, además, una serie de características anatómicas, fisiológicas y psicosociales muy específicas y muy diferentes a las de un adulto, por tanto, no hay que considerar al niño como a un adulto en pequeño.

Durante años, la atención sanitaria que se prestaba a un niño se enfocaba de dos formas:

- Curar la enfermedad fisiológica administrando fármacos y aplicando procedimientos invasivos sin tener en cuenta otras necesidades no fisiológicas que el niño pudiera presentar.

- Organizar el ingreso en la unidad de pediatría, siguiendo unas estrictas normas establecidas por el hospital, sin dejar participar voluntariamente a los padres en el plan de cuidados establecido para el niño.

Estos dos enfoques han evolucionado, y ya se están realizando programas de preparación psicológica para ayudar a los niños a afrontar experiencias hospitalarias, además de mejorar sustancialmente la atención integral al paciente pediátrico por parte del personal sanitario durante su estancia en el hospital.

2- RELACION TERAPÉUTICA TCAE-PADRES- NIÑO

Como ya hemos visto anteriormente, la hospitalización representa para el niño una situación nueva que puede crearle miedo ansiedad, inseguridad…

La relación que va a tener el auxiliar de enfermería con los padres del niño, le va a afectar a éste de manera considerable, por lo que es importante que esa relación se base en el respeto y la confianza mutua para que el niño se sienta seguro; sin olvidar que el personal de enfermería se hace cargo del niño, ofreciéndole cuidados, satisfaciendo sus necesidades, administrando los tratamientos pautados y evaluando la eficacia de los cuidados prestados, pero nunca sustituyendo a los padres.

Para que la relación entre el profesional sanitario, el niño y sus padres sea terapéutica, ha de haber calidez, empatía y autenticidad, y se podrían diferenciar tres etapas:

- Etapa inicial: Tiene lugar el contacto entre el auxiliar de enfermería y el niño y sus padres, y ha de procurarse un ambiente agradable, presentándose al niño y a sus padres.
- Etapa intermedia: Se aumenta el conocimiento mutuo de las personas que han establecido esta relación, manteniendo ese primer contacto conseguido en la etapa inicial, analizando y canalizando los problemas que vayan surgiendo en dicha relación.

- Etapa final: Aquí concluye la relación terapéutica y suele coincidir con el alta hospitalaria.

Existen diferentes técnicas que facilitan el establecimiento y desarrollo de la relación terapéutica como son:

- Silencio: Su adecuado empleo en una conversación resulta muy positivo para ordenar pensamientos e ideas.
- Escucha: Además de escuchar atentamente, el auxiliar de enfermería debe mantener el contacto visual, y afirmar que recibe y entiende la información, mediante movimientos de cabeza para ofrecer retroalimentación.
- Realizar preguntas relacionadas para obtener la mayor información posible del paciente (niño). Hay que evitar preguntas cerradas con respuestas de “si” o “no”.

- Parafrasear, repitiendo el mensaje que emite el niño o sus padres, para hacer entender que se ha recibido y entendido el mensaje.

- Enfocar, es decir, orientar una conversación hacia un tema concreto, cuando ésta se está desviando, delimitando así el campo de la conversación.

- Manifestar lo observado, ayudando a clarificar posibles contradicciones que puedan surgir entre los mensajes verbales y no verbales que el auxiliar de enfermería recibe del niño o de sus padres.

-Suministrar información, es decir, proporcionar datos e información relacionada con el niño(tratamiento, estado de salud, técnicas realizadas…)

- Y por último, hacer un resumen, resaltando y revisando las ideas más importantes obtenidas de estas conversaciones con niño y padres.

3.PREPARACIÓN DEL NIÑO PARA LA HOSPITALIZACIÓN

Es importante planificar la hospitalización del niño por parte del personal sanitario, los padres y el propio niño, para aliviar y minimizar el estrés emocional que pueda presentar el niño mientras está en el hospital.

Es importante preparar a los padres, ya que pueden sentir que no son capaces de cuidar adecuadamente de su hijo. Hay que informarles de la enfermedad, el tratamiento, pruebas a realizar, normas del hospital, así como enseñarles cómo han de preparar al niño para su hospitalización, ya que una adecuada información reduce la ansiedad.

Existen una serie de recomendaciones muy útiles y positivas:

- No mentir ni engañar nunca al niño, diciéndole que al hospital va a jugar y se lo va a pasar muy bien, hay que ser sinceros con él y explicarle tanto lo positivo como lo negativo con lo que se puede encontrar.
- No amenazar al niño con que el personal sanitario le reñirá o que no iremos a verlo si se porta mal.
- No darle más información de la necesaria para él, ya que el niño puede agobiarse.

4. CUIDADOS PEDIÁTRICOS BÁSICOS

La alimentación, el sueño y la higiene corporal son necesidades primordiales para el niño.

- La alimentación:

La hora de comer tiene que ser un momento de alegría, y sería beneficioso que los padres o la auxiliar de enfermería se quedasen con él para animarle a comer. Es necesario siempre comprobar que cada bandeja corresponde a cada niño, y han de registrarse las cantidades de comida y de líquidos ingeridos por él.

Aunque los alimentos son importantes, la cantidad de líquidos que ingiere lo es aún más, dependiendo la cantidad del tamaño y del estado del niño. La presentación de la comida tiene que ser agradable y llamarles la atención.

Durante los primeros años aumenta la necesidad de proteínas, frutas frescas y verduras.

Con 6 años les gusta comer con las manos, son charlatanes y tienen buen apetito.

Entre los 10 y los 12 años le gusta comportarse como sus padres tanto en público como en su casa.

Hay tres principios que se deben aplicar en la alimentación de los niños:

1. La dieta ha de satisfacer las necesidades nutricionales.

2. Los alimentos han de ser ser adecuados a la edad del niño.

3. La alimentación debe ser una experiencia agradable y separarse del estrés emocional, tensión y dolor.

- El sueño:

El descanso y el sueño es un factor importante en la curación, aunque las rutinas del hospital hacen que los pacientes no descansen bien.

El descanso y las posturas están muy relacionadas, y el niño descansará mejor si tiene una postura cómoda, y también será útil inducir el sueño con técnicas alternativas como la relajación, contarles un cuento, tomar un vaso de leche caliente antes de acostarse…

El niño que está encamado necesita una ayuda especial para mantener:

1. Cuerpo recto adecuadamente.
2. Extensión del movimiento de las articulaciones.
3. Posturas funcionales.
4. Tejidos del cuerpo sanos.

La higiene corporal:

Un buen aseo será para el niño una fuente de bienestar que le predispondrá a adquirir unos buenos hábitos de higiene. El baño se podrá hacer antes de alguna de las comidas, para los niños nerviosos se aconseja un relajante baño nocturno antes de la cena.

La temperatura del agua no superará los 37º C, y conviene comprobarla con el termómetro. Utilizaremos una espuma de baño suave, incidiendo en las ingles, axilas y cuello, y es aconsejable no usar esponjas, ya que pueden ser focos de infección. Con agua tibia se lavará la cara y las orejas. Al secarlo, no hay que friccionar fuerte, y no hay que olvidar los pliegues de la piel y el ombligo, ya que la piel húmeda podría irritarse.

BIBLIOGRAFÍA

- Pérez de la Plaza, Fernández Espinosa. Auxiliar de enfermería. Mc Graw-Hill, 1994.
- L. Lucía Hayman. Manual de enfermería pediátrica. Interamericana – Mc Graw – Hill.
- Tinao Martín-Peña. Manual del Auxiliar de Enfermería. Tomo II. Olaya, 1997.
- Lowdermilk y col. Enf. Materno infantil. Enfermería Mosby 2000.

TEMA 153. SALUD COMUNITARIA. ATENCIÓN PRIMARIA PEDIÁTRICA.

PIEDAD MELISSA OYOLA NAGUA
Mª AMOR QUETZAL GONZÁLEZ RODRÍGUEZ
FANNY PIEDAD NAGUA NAGUA
SUSANA LÓPEZ CARRO

Índice

Introducción

Objetivos

Metodología

Bibliografía

Introducción

Una de las prioridades del Sistema Nacional de Salud es “...conocer la utilización de los recursos disponibles ... para que en la Atención Primaria de Salud sea posible la planificación, programación y evaluación de las prestaciones ofertadas a la población...”. La puesta en práctica de la Atención Primaria pasa por un proceso de recogida de datos y su posterior análisis, que permitan conocer las necesidades de salud de la población.

Objetivos

- Proporcionar una atención médica y cuidado continuos, integrales, centrados en el niño y la familia, coordinados, en el medio en el que el niño crece y se desarrolla y desde el nacimiento hasta la finalización del crecimiento somático y el desarrollo psicosocial.
- Prestar una atención individualizada considerando el contexto social y comunitario con un enfoque poblacional no

Metodología

Definiremos:

a) Población diana: grupo de población a la que va dirigida el proyecto;

b) Captación: a través de las diferentes consultas, asociaciones, carteles...

c) desarrollo de la intervención

Bibliografía

- Aeped.es [actualizado y citado: 29 Sept 2019]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/44-5-15.pdf
- Aepap.org [actualizado y citado: 29 Sept 2019]. Disponible en: http://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/competencias_especificas_pediatria_de_ap_aepap.pdf
- Scielo.isciii.es [actualizado y citado: 29 Sept

TEMA 154. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: PREVALENCIA DE ATEROSCLEROSIS EN LA POBLACIÓN DIABÉTICA ESPAÑOLA.

JUAN CARLOS BOADA VERA
VERÓNICA MÉNDEZ PRADA

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
  - SÍNTOMAS
  - CAUSAS
  - DIAGNÓSTICO
  - TRATAMIENTO
- OBJETIVOS
- MATERIAL Y MÉTODO
- RESULTADO Y DISCUSIÓN
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Las arterias son vasos sanguíneos que se encargan de llevar la sangre rica en oxígeno al corazón y a otras partes. Cuando los revestimientos interiores de estas arterias se llenan de grasa y colesterol van formando una placa que las obstruye y aparece la ateroesclerosis. Al formarse esta placa, la pared de la arteria aumenta y pierde su elasticidad.

A medida que el organismo envejece, el endurecimiento de las arterias se convierte en algo común, las placas se acumulan y estrechan las arterias, haciéndolas más rígidas. Los coágulos pueden formarse en estas arterias estrechas y bloquear el flujo de sangre, pero también se pueden desprender y desplazarse a otros vasos más pequeños e impedir el paso de la sangre y del oxígeno.

INTRODUCCIÓN

SÍNTOMAS: Al inicio, los síntomas son prácticamente nulos y cuando comienzan a aparecer la obstrucción en las arterias es grave. Estos síntomas suelen presentarse cuando el flujo sanguíneo que va a una parte del cuerpo se vuelve lento o se bloquea. Puede provocar dolor torácico y dificultad a la hora de respirar. Las zonas de afectación más frecuentes son el corazón, la carótida, las arterias cerebrales y las de las extremidades inferiores.

CAUSAS: No se conocen las causas exactas, pero hay ciertos factores de riesgo que pueden provocar esta afección como son el tabaco, los niveles elevados de colesterol y triglicérido, la hipertensión, obesidad, el sedentarismo y la DIABETES.

INTRODUCCIÓN

DIAGNÓSTICO:

- **Análisis de sangre:** La detección del aumento de los niveles de azúcar y colesterol en sangre nos alarma del riesgo de padecer ateroesclerosis.

- **Ecco-Doppler:** Mide la presión arterial en distintos puntos del brazo o de la pierna. Estas mediciones ayudan a evaluar el grado de los bloqueos arteriales asi como la velocidad del flujo sanguíneo en las arterias.

- **Electrocardiograma.**

INTRODUCCIÓN

DIAGNÓSTICO:

- **Índice tobillo – brazo:** Se compara la presión arterial del brazo con la del tobillo. Una diferencia anormal puede indicar una enfermedad vascular periférica que, por lo general, es provocada por la ateroesclerosis.

- **Ergometría:** Obtendremos información del comportamiento del corazón durante la actividad física que puede revelar problemas cardíacos.

- **Cateterismo y angiografía:** Nos muestra si las arterias coronarias están estrechadas o bloqueadas.

INTRODUCCIÓN

TRATAMIENTO

El tratamiento puede variar de una persona a otra debido a la edad o el estado de salud, y dependiendo de donde se encuentre localizada la ateroesclerosis. El procedimiento irá encaminado a:

- Administrar distintos tipos de medicamentos, como anticoagulantes para prevenir la formación de coágulos, o medicamentos antiagregantes plaquetarios para reducir la capacidad de adhesión de las plaquetas, ya que éstas producen coágulos.

- Modificar y disminuir los hábitos propios del paciente: Reducir el colesterol, el tabaquismo o la falta de ejercicio.

OBJETIVOS

- Demostrar la prevalencia de la aterosclerosis asociada a los pacientes diabéticos en nuestro país.

- Estudiar el índice de mortalidad en este grupo de riesgo.

MATERIAL Y MÉTODO

Se trata de un trabajo de revisión bibliográfica de los últimos 2 años basado en la revisión de documentos y capítulos de libros relacionados con aspectos científicos, así como la lectura de varios artículos procedentes de diversas bases de datos como son Medline y Dialnet, entre otras.

Se utilizan palabras claves como descriptores de búsquedas, seleccionando 15 artículos entre los cientos encontrados. Se excluyen artículos que centren el estudio en otros países ya que nos basamos en los diabéticos españoles.

RESULTADO Y DISCUSIÓN

La aterosclerosis es un problema de salud importante en pacientes con diabetes, justificando prácticamente el 80% de todas las muertes en este grupo de pacientes. Las tres cuartas partes de estas muertes se deben a enfermedad arterial coronaria.

Según el estudio Framingham, el riesgo relativo de infarto de miocardio es un 50% más alto en hombres diabéticos y un 150% más alto en mujeres diabéticas que en la población sin alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado. La cuarta parte restante se debe a una mezcla de enfermedad vascular cerebral acelerada y periférica, cada una de las cuales tiene una incidencia de unas cinco veces mayor en pacientes diabéticos, en comparación con sujetos de las mismas características sin diabetes.

RESULTADO Y DISCUSIÓN

Por otro lado, considerando ahora la morbilidad, más del 75% de todas las hospitalizaciones por complicaciones de la diabetes son atribuibles a enfermedad cardiovascular. La diabetes es también la causa más común de cardiopatía en personas jóvenes: más del 50% de los pacientes recién diagnosticados de diabetes mellitus no insulinodependiente tienen enfermedad arterial coronaria en el momento del diagnóstico de la diabetes.

No parece que la diabetes sea la causa principal de aterosclerosis. Sin embargo, cuando está presente, la diabetes acelera la progresión natural de la aterosclerosis en todas las poblaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Libby P. Enfermedades Vasculares. En: Principios de Medicina Interna. 17ª ed. México: McGraw-Hill; 2009. p. 1501-76.

- Sánchez-Recalde A, Kaski JC. Diabetes mellitus, inflamación y aterosclerosis coronaria: perspectiva actual y futura. Rev Esp Cardiol. 2001; 54: 751-63.

- Almaguer Herrera A, Miguel Soca P, Reynaldo Será C. Actualización sobre diabetes mellitus. Correo científico médico. 2017; 2 (16)

- Dialnet [base de datos en Internet]. Diabetes y ateroesclerosis. El corazón diabético. 2018; vol 8, nº 19.

TEMA 155. BABY BLUES Y DEPRESION POSPARTO.

LYDIA WARNER PALLAS
M.JESÚS ÁLVAREZ PÉREZ

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- CAUSAS
    - FISIOLÓGICAS
    - PSICOLÓGICAS
- RECONOCIMIENTO DEL TRASTORNO
- TRATAMIENTO
- BIBLIOGRAFÍA

Joe trabajaba de enfermera. Había tratado de tener hijos sin éxito, con varias pérdidas perinatales en el camino. Después de cuatro años por fin estaba embarazada. Su hija nació sin problemas, pero la situación se fue complicando. Su estado de ánimo fue empeorando, hasta tal punto de que diez semanas después del nacimiento de su bebé, Joe salió de casa, se colocó ante las vías del tren y acabó con su vida.

Se calcula que entre un 70 y un 80% de las mujeres que acaban de dar a luz pasan alguna que otra vez por sentimientos como los siguientes:

- melancolía y/o tristeza
- ansiedad
- irritabilidad
- cambios de humor
- angustia

- irritabilidad
- alteraciones del apetito
- retraimiento y sentimientos de culpa
- falta de concentración
- apatía
- problemas de sueño
- aislamiento social
- baja autoestima.

Los síntomas descritos se consideran normales y desaparecen sin medicación unos diez días después de tener el bebé. En tal caso se trata del baby blues.

Sin embargo, según cálculos del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, en 1 de cada 10 casos, estos sentimientos se agravan y duran más tiempo.

A veces incluso aparecen después de meses. Este trastorno, en el que la tristeza, la ansiedad o la desesperación son tan intensas que impiden a la madre realizar las tareas diarias, es lo que se conoce como depresión posparto. Además en ese caso, pueden aparecer los síntomas siguientes:

- Sentimientos negativos hacia el bebé.
- Miedo a quedarse sola con el bebé.
- Incapacidad de cuidar de sí misma o del bebé.
- Preocupación desmesurada por el bebé o falta de interés hacia él.

- Causas
  - Fisiólogicas

La depresión posparto no obedece a una causa única; al parecer intervienen varios factores físicos y emocionales. Una causa física pudiera ser la disminución brusca del estrógeno y la progesterona —durante las veinticuatro o cuarenta y ocho horas posteriores al parto—, los cuales descienden a niveles inferiores a los que la mujer tenía antes de la concepción. Esta alteración da lugar a un cambio repentino del estado emocional que puede desencadenar la depresión, lo mismo que el ciclo menstrual produce tensión y cambios de humor.

Es posible que el nivel de hormonas segregadas por la tiroides también descienda después del parto, lo que a

a veces ocasiona síntomas parecidos a los de la depresión. Por ello, los investigadores han definido la depresión posparto como un “trastorno bioquímico y hormonal”.

Además, un boletín médico señala que la depresión posparto también puede deberse a un desequilibrio alimenticio, posiblemente a la carencia de vitaminas del grupo B.

Otros factores implicados son el agotamiento y la falta de sueño.

El doctor Steven I. Altchuler, psiquiatra de la Clínica Mayo (Minnesota, EE.UU.), señala: “Poco después del parto, la falta de energía y la dificultad para dormir a menudo hacen que pequeños problemas parezcan mucho mayores.

Algunas mujeres quizá se frustren al ver que les cuesta realizar tareas que efectuaban sin dificultad antes del nacimiento de su hijo, cuando no estaban melancólicas y dormían toda la noche".

Además, durante los primeros días, las molestias asociadas al parto debidas a los puntos, cicatrices, etc. y el cansancio también afectan emocionalmente a la madre causando tristeza e irritabilidad.

- Psicológicas

Factores emocionales como un embarazo no esperado, un parto prematuro, la pérdida de la libertad, la preocupación por el cambio físico y la falta de apoyo, también pueden ser desencadenantes de la depresión.

Por otro lado, hay varios mitos sobre la maternidad que a veces hacen que la mujer se sienta deprimida y fracasada. Por ejemplo, hay quien piensa que la mujer sabe por instinto cómo ser una buena madre, que el vínculo afectivo entre ella y su hijo es inmediato, que la criatura será un bebé modelo y nunca se pondrá irritable y que la madre ha de ser perfecta. En la vida real esto no es así: la mujer tiene que aprender a desempeñarse como madre; a menudo lleva tiempo entablar un vínculo afectivo con el niño; algunos bebés dan más trabajo que otros, y tampoco existe la supermadre.

La llegada del bebé requiere muchos cambios en los hábitos de la pareja.

Cuando nace el bebé, la madre debe ajustar las expectativas que se había hecho durante el embarazo con la realidad, asimilar su nueva situación y reorganizar sus expectativas.

Hasta hace poco, la depresión posparto no se tomaba en serio. El doctor Laurence Kruckman señala: “En el pasado, los trastornos emocionales de la mujer se pasaban por alto y se catalogaban de histeria, algo sin importancia. El manual de diagnóstico de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM IV) nunca ha reconocido directamente la existencia de la depresión posparto, y, por consiguiente, los médicos no la conocen ni se dispone de información fidedigna sobre ella. [...] Además, a diferencia de lo que sucedía hace treinta años, las madres dejan el hospital en

un plazo de 24 horas o un par de días. La mayoría de las psicosis posparto, melancolías y depresiones surgen de tres a catorce días después del alumbramiento, cuando la mujer está en casa, lejos de los profesionales que conocen los síntomas”. La doctora Carol E. Watkins, de la asociación estadounidense Northern County Psychiatric Associates (Baltimore, Maryland), comenta que si la depresión posparto no se diagnostica o trata a tiempo, puede terminar en una prolongada depresión que impida crear lazos afectivos con el niño. Las madres deprimidas a veces adoptan una actitud indiferente, y son apáticas con su bebé o pierden el control y emplean el castigo físico para disciplinarlo, lo que puede afectar el desarrollo cognitivo y emocional del pequeño.

Tratamiento

La depresión posparto es temporal y tiene tratamiento. Si los síntomas son leves, es posible que se suficiente descansar y recibir apoyo emocional e instrumental de la familia. Pero si la depresión le impide llevar una vida normal, el Consultorio para la Salud de la Mujer aconseja que busque asistencia médica. Dependiendo de la gravedad del caso, esta afección suele combatirse con medicamentos antidepresivos, consultas con especialistas en salud mental, tratamientos hormonales o una combinación de todos ellos. El que la madre mantenga al bebé en contacto con su piel mediante el método “canguro” a veces también ayuda. Existen además tratamientos alternativos como la acupuntura, las hierbas medicinales o la homeopatía.

Ahora bien, hay algunas cosas que usted puede hacer para vencer la depresión, como son:

- tomar alimentos nutritivos, tales como frutas, verduras y cereales integrales
- abstenerse de cafeína, alcohol y azúcar
- practicar ejercicio con moderación
- tomar una siesta cuando su hijo esté durmiendo

Aunque el período posterior al nacimiento de un hijo es una etapa maravillosa para muchas mujeres, a veces resulta estresante. Comprender la depresión posparto nos permitirá brindar a las nuevas madres el apoyo que necesitan.

BIBLIOGRAFÍA

- American Pregnancy Association. Tristeza de posparto. Última actualización: 08/2015. Disponible en: https://americanpregnancy.org/es/first-year-of-life/baby-blues/
- National Institute of Mental Health [Internet] Bethesda (MD): Transforming the understanding and treatment of mental illnesses. Disponible en: https://www.nimh.nih.gov/health/publications/espanol/informacion-sobre-la-depresion-posparto/index.shtml
- Postpartum Support International [Internet]. Disponible en: https://www.postpartum.net/
- The Joanne (joe) Bingley Memorial Foundation. c2019. Disponible en: http://www.joebingleymemorialfoundation.org.uk/

TEMA 156. BIOPSIA POR ASPIRACIÓN AL VACÍO DE MAMA.

ROCÍO VÁZQUEZ CUERVO
ESTEFANÍA BLANCO GARCÍA
MARTA MARÍA MORENO FERNÁNDEZ
RAQUEL RUIZ TURRADO

ÍNDICE:

- 1. OBJETIVOS
- 2.INTRODUCCIÓN
- 3.METODOLOGÍA
- 4.RESULTADOS
- 5.CONCLUSIONES
- 6.BIBLIOGRAFÍA

OBJETIVOS:

- Conocer la localización de lesiones en la mama con gran precisión guiados por estereotaxia, en muchos casos, ecografía y resonancia magnética.
- Extirpar y eliminar completamente estas anomalías en el tejido mamario para su posterior análisis patológico.
- Marcar la zona biopsada con marcadores que permitan su posterior seguimiento sabiendo con certeza donde se encontraba.
- Ofrecer confianza al paciente, para contar con su total colaboración, y, mantenerle en todo momento informado de cualquier paso que vayamos a realizar.

INTRODUCCÍON:

- La implantación de programas de detección precoz de cáncer de mama entre la población, ha incrementado significativamente el descubrimiento de lesiones mamarias no palpables. Este tipo de lesiones, son extraídas de la mama, gracias a técnicas de biopsia que han ido desarrollándose con el tiempo dando lugar, entre otras, a la biopsia por aspiración al vacío (BAV) de microcalcificaciones y anormalidades en el tejido mamario.
- Este tipo de biopsia nace con el objetivo de obtener una muestra mayor de la lesión y reducir los casos de falsos negativos.
- La BAV permite realizar biopsias con un buen calibre de muestra, reduciendo el sangrado gracias al mecanismo de aspiración y lavado, para su posterior análisis y diagnóstico.
- Existen tres formas de guiarse para realizar una BAV que serían a través de estereotaxia (mamografía con tomosíntesis), ecografía o resonancia magnética.

- **BAV guiada por estereotaxia**:

Es la más utilizada en la actualidad. La técnica consiste en el uso de un mamógrafo con tomosíntesis, al que se le acopla un equipo de estereotaxia y a su vez la aguja que irá conectada al sistema de vacío, se realiza una primera mamografía o scout para localizar la lesión, las imágenes son realizadas con tomosíntesis, de manera que obtenemos unas coordenadas X, Y y Z que nos darán el punto exacto donde se deberá de introducir la aguja, estos pasos irán acompañados con una seria de mamografías: previas, in situ y posteriores, a la biopsia. Este tipo de técnica evita el paso por una intervención quirúrgica.

- **BAV guiada por ecografía**:

No se diferencia significativamente de la BAG (biopsia con aguja gruesa), no da lugar a diagnóstico más fiable en los casos de biopsias de masas visibles por ultrasonidos, resultaría más invasiva y de mayor coste, solo sería preferible con este tipo de guía en el caso que fuera una alternativa terapeútica como sería la extirpación completa de la lesión. Se conectaría la aguja, al sistema de vacío que se encargará de aspirar la lesión mamaria. Durante el procedimiento se realiza un pequeño corte en la piel, tras inyectar anestesia local, y se introduce la aguja en la mama guiada por ecografía. Está aguja tiene un bísturí rotatorio y está conectada a un sistema que aplica aspiración, de forma que la lesión se extrae en fragmentos por combinación de la aspiración del vacío y el corte con el bisturí rotatorio.

- **BAV guiada por resonancia**:

Es poco utilizada debido a su complejidad, poca disponibilidad y altos costes. Sólo sería usada en caso de que no hubiese posibilidad por alguna de las otras dos vías que serían la estereotaxia o ecografía.

METODOLOGÍA

- Se realiza una búsqueda bibliográfica empleando como descriptores: biopsia de mama, biopsia por aspiración al vacío, estereotaxia, intervencionismo mamario, en diferentes bases de datos: Scielo, Cochrane, Pubmed; revistas científicas; artículos académicos y científicos. Se emplean como criterios de inclusión aquellos textos tanto en castellano como en inglés, posteriores a 2004.

RESULTADOS:

- Obtención de mayor número de muestras, con mayor cantidad o incluso con la totalidad de la lesión a extirpar, incrementando enormemente la posibilidad de que sean válidas en su análisis y posterior diagnóstico.
- No distorsiona el tejido mamario ni dificulta la lectura de futuras mamografías.
- El procedimiento es menos invasivo que la biopsia quirúrgica, deja poca o ninguna cicatriz, la recuperación es

CONCLUSIONES:

La biopsia estereotáctica constituye un excelente método para evaluar las anomalías en el tejido mamario que nos son visibles por ultrasonido.

Los estudios realizados sobre estos sistemas de localización, desvelan, que este tipo de biopsias permite planificar la cirugía, si fuese necesario y/o tratamientos complementarios sin necesidad de intervenciones quirúrgicas.

La incidencia de complicaciones es insignificante y cuando estas aparecen

BIBLIOGRAFÍA:

- Artículos de revistas: Lilian Casas, Belén Übeda, Juan Browne, Ignacio Rodríguez, Francesc Treserra y Beatriz Navarro. Biopsia de microcalcificaciones de mama bajo guía estereotáxica. Factores que influyen en los resultados. Revista de senología y patología mamaria: Elsevier; 2016.
- Artículos académicos: A. Vega Bolívar. Intervencionismo diagnóstico en patología de mama: Elsevier; 2011..
- Páginas web: Radiologyinfo.org. Biopsia de mama estereotáctica (guiada en forma mamográfica)
- Bases de datos: L. Pina, L.Apesteguía, E. De Luis, J. Saenz Bañuelos, G. Zornoza, F. Domínguez Cunchillos. Técnicas de biopsia para el diagnóstico de lesiones mamarias no palpables: Scielo; 2004
- Libros: A. Vega Bolívar. Intervencionismo mamario. Radiología básica de la mama. Seram

TEMA 157. BRONQUIOLITIS EN EL NIÑO.

LEYRE MARTINEZ GOÑI
LUCIA LABORRA FAGOAGA
MARIA IBARROLA ELIZAGARAY
OLATZ NAIARA ESLAVA ABAURREA

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- ETIOLOGÍA
- EPIDEMIOLOGÍA
- CLÍNICA
- DIAGNÓSTICO
- FACTORES DE RIESGO
- TRATAMIENTO
- MEDIDAS HIGIÉNICAS PARA LA PREVENCIÓN
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

- Definición: La bronquiolitis es una inflamación difusa y aguda de las vías aéreas inferiores, de naturaleza infecciosa, creando un episodio agudo de dificultad respiratoria con sibilancias y/o crépitos, precedido por un cuadro catarral de vías altas, que afecta a niños menores de 2 años y que tiene un comportamiento estacional.
- Es una enfermedad frecuente en la infancia, siendo la principal causa de ingreso hospitalario en los menores de 2 años.

ETIOLOGÍA

- El principal agente causal es el Virus Respiratorio Sincitial (VRS), responsable de epidemias anuales, con posibilidad de reinfección posterior.
- Otros agentes etiológicos son: Adenovirus, Rinovirus, Influenza, Parainfluenza, Metapneumovirus, Enterovirus y excepcionalmente M. Pneumoniae.

EPIDEMILOGÍA

- La bronquiolitis se presenta en epidemia durante el invierno y principio de primavera, generalmente durante los meses de noviembre a marzo, aunque pueden aparecer casos esporádicos a los largo de todo el año
- Afecta sobre todo a lactantes menores de 12 meses, con una incidencia máxima entre 3 y 6 meses

CLÍNICA

Tras un breve periodo de incubación, el cuadro clínico se inicia con síntomas de vías respiratorias altas como rinorrea, estornudos y tos. Con o sin fiebre.

En un periodo de 2 o 3 días la tos se hace más persistente, apareciendo irritabilidad, rechazo a la alimentación, taquipnea, disnea espiratoria, sibilancias y/o crepitantes y dificultad respiratoria. Es cuando aparece la dificultad respiratoria el momento en que se producen la mayoría de los ingresos hospitalarios.

Afortunadamente, la mayoría son formas leves, y los síntomas desaparecen en menos de 1 semana, aunque la tos, que es el último síntoma en desaparecer, puede persistir hasta 3-4 semanas.

ESCALA WOOD DOWNES MODIFICADA POR FERRÉS PARA VALORAR GRAVEDAD DE BRONQUIOLITIS

	SIBILANCIAS	TIRAJE	FRECUENCIA RESPIRATORIA	FRECUENCIA CARDIACA	VENTILACION	CIANOSIS
0	No	No	<30	<120	Buena y simétrica	No
1	Final de espiración	Subcostal + intercostal inferior	31-45	>120	Regular y simétrica	Si
2	Toda espiración	Previo + supraclavicular+ aleteo nasal	46-60		Muy disminuida	
3	Inspiración y espiración	Previo + intercostal superior + supraesternal	>60		Tórax silente	

Crisis leve: 1-3 puntos; Crisis moderada: 4-7 puntos; Crisis grave: 8-14 puntos

DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico de la bronquiolitis es fundamentalmente clínico. Se basa en una buena anamnesis y en pruebas complementarias, tales como:
  - Pruebas de laboratorio.
  - Radiografía de tórax (en caso de sospecha de neumonía o mala evolución).
  - Diagnóstico etiológico (cultivo de virus).

FACTORES DE RIESGO

- Edad < de 6 semanas.
- Antecedentes de prematuridad o bajo peso al nacimiento (<2500g).
- Enfermedades de base: Cardiopatías congénitas, enfermedad pulmonar crónica, inmunodeficiencias…
- Tabaquismo en el entorno.
- Ausencia de lactancia materna.
- Hacinamiento y pobreza.
- Contacto con muchos niños, hermanos mayores.
- Sexo masculino.

TRATAMIENTO

- El tratamiento de la bronquiolitis se basa fundamentalmente en medidas de soporte o apoyo:
  - Oxigenoterapia. Indicado sólo si la saturación de oxihemoglobina es inferior a 92% en pacientes previamente sanos. Éste es el pilar más importante del tratamiento, y se administra de forma humidificada y caliente.
  - Lavado nasal. Permite asegurar la vía aérea superior y mantener una buena ventilación.
  - Terapia postural. Postura semiincorporada, elevando cabecera de la cama.

- Ingesta fraccionada. Realizar tomas escasas y frecuentes. Si el paciente tiene un distrés moderado–severo, se utilizará la vía intravenosa.
- Uso de medicación: Broncodilatadores, corticoides (sólo para casos severos), antibióticos (cuando haya sobreinfección bacteriana), rivabirina (en niños de riesgo).

MEDIDAS HIGIÉNICAS PARA LA PREVENCIÓN

- Educar a padres/cuidadores sobre el correcto lavado de manos.
- Limitar número de visitas, sobre todo en casos de niños prematuros o muy pequeños.
- Evitar contacto con personas afectas de infección respiratoria.
- Evitar exposición al humo del tabaco y ambientes cargados.
- Educar a padres/cuidadores sobre signos y síntomas de la bronquiolitis.
- Evitar si es posible guarderías y escolarización temprana de prematuros y niños con factores de riesgo.
- Promover lactancia materna.

BIBLIOGRAFÍA

- Paginas web: https://www.aeped.es/protocolos/infectología/index.htm https://www.pediatriaintegral.es
- Benito FJ ,Sánchez J, Mintegi S. Enfermedades y síntomas respiratorios. En Benito J, Mintegi S. Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas.3ª ed. Ergón.Madrid.2002:154-160
- Crespo M. Bronquiolitis del lactante. En Cruz M. Tratado de pediatría. 8ªed. Ergón. Madrid.2001:1231-1237

TEMA 158. CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL ENVEJECIMIENTO.

ANA MARÍA GRUESO CARRIO

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN
CAMBIOS BIOLÓGICOS
CAMBIOS PSICOLÓGICOS
CAMBIOS SOCIALES

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento de los seres vivos es un proceso universal, progresivo e irreversible, caracterizado por el descenso gradual de las funciones corporales, en el que influyen tanto la herencia como el estilo de vida, el ambiente…

No constituye en sí mismo una enfermedad, pero puede determinar gran número de trastornos y desemboca en la muerte cuando los cambio funcionales y estructurales del organismo determinan una pérdida de adaptación al medio ambiente y de la conservación del medio interno en límites compatibles con la vida.

CAMBIOS BIOLÓGICOS

Piel y anejos:

Hay una atrofia generalizada, el número de melanocitos disminuye con cada década de vida (menor función fotoprotectora). Las células Langerhans disminuyen (mayor riesgo de tumores cutáneos). El grosor de la dermis, disminuye, hay mayor fragilidad, menor elasticidad (aparición de arrugas). El tejido graso de cara, manos y planta de pies disminuye y aumenta en abdomen y muslos. Hay pérdida de folículos pilosos en el cuero cabelludo (calvicie). Las uñas disminuyen de grosor (se rompen con facilidad).

Órganos de los sentidos:

Los ojos: se hunden porque la grasa orbitaria disminuye. El cristalino pierde elasticidad (presbicia). La pupila disminuye de tamaño (mala adaptación a los cambios de iluminación).

El oído: forma menos cerumen pero más seco (formación de tapones). El tímpano pierde elasticidad, y hay degeneración en el oído interno y en el nervio auditivo (presbiacusia).

El gusto: disminuye, en especial el del salado y del dulce. Hay menor número de células sensoriales olfativas, por tanto se degenera el sentido del olfato.

La boca:

Tiende a secarse por disminución de las glándulas salivares.

Se enlentece el reflejo nauseoso, aumentando las posibilidades de atragantarse.

Las encías se adelgazan y disminuye su superficie, reduciéndose su capacidad para soportar la presión de una prótesis dental.

Los dientes tienden a separarse, se desgastan y se vuelven quebradizos por disminucin de vascularización.

Los músculos de la boca pierden tono.

La nariz:

Normalmente aumenta de tamaño, pero disminuye la capacidad olfativa.

El sistema cardiovascular:

El corazón: se vuelve más débil. Las válvulas más fibrosas, aumentando su grosor y rigidez. Los vasos sanguíneos pierden elasticidad, aumentan las placas de ateroma en las paredes arteriales. Disminuye la frecuencia y aumenta la presión arterial.

Aparato respiratorio: los pulmones disminuyen de tamaño, las vías respiratorias pierden elasticidad y se pierde tono muscular.

El aparato digestivo:

Se enlentece el tránsito de alimentos y hay tendencia al estreñimiento. La flora intestinal cambia e influye en la absorción de los alimentos provocando déficits de algunas vitaminas.

El sistema nefrourológico: la función renal disminuye su reserva y capacidad de respuesta. La vejiga tiene dificultad de vaciamiento y aumentan las infecciones.

El sistema nervioso: el envejecimiento afecta a la percepción, la memoria reciente, el sueño, la coordinación motora y el control muscular.

Los huesos y articulaciones:

Se pierde masa ósea, sobre todo en la mujer a partir de la menopausia, la talla se reduce, se pierde y endurece la masa muscular y hay rígidez en los tendones. Los movimientos se enlentecen y la marcha se modifica.

CAMBIOS PSICOLÓGICOS

Influyen factores sociales, económicos y culturales. Los hombres son más reflexivos y sentimentales, mientras que las mujeres se vuelven más tolerantes y abiertas. El anciano presenta dificultades para recordar información que exija una recuperación compleja. La pérdida de memoria, especialmente la memoria reciente, representa uno de los déficits funcionales más constantes, progresivos y complejos. Hay mayor alteración en la inteligencia fluida o rápida y menor en la cristalizada que es la que se centra en la experiencia.

El cociente intelectual no parece descender con la edad.

CAMBIOS SOCIALES

Hay unos acontecimientos que condicionan sus relaciones: la jubilación, la viudedad y la soledad.

La jubilación en algunos casos es anhelada, en otros se espera con desconcierto y en otros se teme. La parte positiva de la jubilación es que se dispone de más tiempo libre para dedicarlo a lo que se quiera y la parte negativa es la pérdida de las relaciones sociales, la reducción de ingresos económicos y en determinados casos, crisis de identidad.

La viudedad: la pérdida de un miembro de la pareja suele acarrear problemas de adaptación social. Suele ser un proceso más esperado en las mujeres, por la menor esperanza de vida de los hombres y porque tradicionalmente se casaban con hombres mayores que ellas, aunque la situación hoy día está cambiando.

Lleva consigo un empeoramiento de la situación económica, sensaciones de soledad y aislamiento social y, a veces, cambios del lugar de residencia. Al quedar un solo miembro de la pareja hay un mayor riesgo de institucionalización.

Las viviendas no suelen estar adaptadas al grado creciente de dependencia física que sufren estas personas por la existencia de barreras arquitectónicas, lo que aumenta el riesgo de padecer caídas.

En el caso de que el anciano se vaya a vivir con otros familiares, ve reducido su espacio vital, y pasa de tener una casa a tener una única habitación.

La soledad es otro problema social al que debe enfrentarse el anciano. La jubilación proporciona cambios en las relaciones sociales, se pierde contacto con las personas con las que se trabajó durante mucho tiempo, y la viudedad supone la pérdida de la pareja con la que se ha convivido. Por todo ésto el anciano puede presentar sentimientos de soledad, que pueden tener a su vez consecuencias sobre la nutrición y en la aparición de trastornos afectivos. Esta situación de soledad es más común en las mujeres y en las zonas rurales.

BIBLIOGRAFÍA

Salud mental del adulto mayor: trastornos neurocognitivos mayores, afectivos y del sueño.
T.Tello – Rodríguez, RD Alarcón-
Revista Peruana de 2016 -.

Asociación entre trastorno depresivo y deterioro cognitivo en ancianos de tres ciudades de Perú.
JVilchez – Cornejo, ASoriano-Moreno.
Médica Peruana 2017 – scielo.org.pe

TEMA 159. RADIOTERAPIA EN LA TÉCNICA DE PROYECCIÓN: TELERRADIOGRAFÍA LATERAL DE CRÁNEO PARA ORTODONCIA.

CRISTINA MUÑOZ MARTÍNEZ

ÍNDICE

- OBJETIVOS
- METODOLOGÍA
- RESULTADOS
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

OBJETIVOS

Conocer la técnica de la teleradiografía lateral de cráneo y los criterios de calidad de la misma.

METODOLOGÍA

La telerradiografía lateral de cráneo es una proyección radiográfica de las estructuras óseas del perfil de la cara, tomada a cierta distancia. Se emplea principalmente para llevar a cabo los tratamientos de ortodoncia, mediante unas mediciones denominadas cefalometrías.·Indicamos al paciente que se retire todos los elementos metálicos de la zona de estudio (pendientes, cadenas...). ·Colocamos protectores plomados de forma que no interfieran en la adquisición del estudio.·Regulamos la altura de la máquina a la altura de forma que coincidan las olivas con los orificios de entrada de los oídos.

METODOLOGÍA

Colocamos los protectores en las olivas y pedimos al paciente que se coloque entre las olivas. Iremos introduciéndolas poco a poco sin hacer daño al paciente. Ajustamos la regla radiopaca a la altura de la glabela. Pedimos al paciente que mantenga su mordida natural, los labios cerrados y una posición erguida. Ajustamos la cabeza del paciente para que el plano de Frankfort sea paralelo al suelo y perpendicular al detector. El plano medio sagital será paralelo al detector gracias a las olivas. ·Pedimos al paciente que no se mueva y no trague.

RESULTADOS

Según los criterios de calidad, debemos apreciar:

- Un perfil de partes blandas.
- La regla vertical, con medidas radiopacas.
- Una superposición de ambas ATM con una magnificación aceptable de 2% al 6%.
- Los dientes deben estar en oclusión y los labios relajados y juntos.

CONCLUSIONES

Una buena telerradiografía aportará información útil al facultativo y podrá hacer un diagnóstico y elección de tratamiento correctos. Sobre esta radiografía se realizan medidas cefalométricas para los tratamientos de ortodoncia y cirugía maxilofacial, de ahí la importancia de obtener una buena imagen.

BIBLIOGRAFÍA

- Carestream CS 9600
- Caso clínico, realizado en mi centro de trabajo.
- https://www.mayoclinic.org/es
- https://es.wikipedia.org

TEMA 160. RADIOTERAPIA: TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE HAZ CÓNICO. CBCT.

CRISTINA MUÑOZ MARTÍNEZ

ÍNDICE

- OBJETIVOS
- METODOLOGÍA
- RESULTADOS
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

OBJETIVOS

Conocer las posibilidades que ofrece el CBCT y saber aplicar el estudio adecuado para cada caso, basándonos en la dosis recibida por el paciente, estructura a estudiar, propósito del estudio.

METODOLOGÍA

Se ha realizado una revisión bibliográfica en diferentes bases de datos utilizando los descriptores mencionados anteriormente como palabras clave.

RESULTADOS

Los TAC abarcan todas las áreas del cuerpo, mientras que los CBCT se centran en el área de la cirugía dental, maxilofacial y, los equipos de última generación, en la región del CAI. Gracias al detector plano y el haz cónico del CBCT la adquisición se hace en una vuelta y obtenemos una imagen isotrópica. Los TC emplean un haz en abanico y detectores curvos, las imágenes adquiridas son anisotrópicas. Los cortes del CBCT son muy finos, igual que el área a estudiar, mientras que en los TC el grosor es mayor así como las áreas de estudio. La dosis de radiación en los CBCT se ve disminuida gracias al filtro de Cobre añadido de 0.7 mm, de esta forma se disminuye la radiación dispersa que llega al paciente y todos los rayos que llegan son efectivos.

CONCLUSIONES

Disponer de un CBCT y conocer sus competencias nos dan la capacidad de elegir con mayor acierto la técnica a emplear, teniendo en cuenta a qué especialista va dirigido cada uno de ellos.

Por tanto, para las especialidades de Odontología y Cirugía maxilofacial es más ventajoso emplear CBCT.

BIBLIOGRAFÍA

Carestream CS 9600

https://revistadefisicamedica.sefm.es/index.php/rfm/article/viewFile/115/115

TEMA 161. RADIOTERAPIA EN EL ESTUDIO DE LA INTERACCIÓN DEL CONTRASTE YODADO CON METFORMINA EN LA TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTERIZADA.

CRISTINA MUÑOZ MARTÍNEZ

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- METODOLOGÍA
- RESULTADOS
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La Metformina es el fármaco vía oral más utilizado para el tratamiento de la diabetes mellitus, sobretodo de tipo II. Un efecto secundario grave y poco frecuente es la acidosis láctica, pero está íntimamente ligado a pacientes que sufren insuficiencia renal, por acúmulo de Metformina en el organismo. Además, la etiología más frecuente de la insuficiencia renal crónica, es la diabetes, así como la causa principal de enfermedad renal terminal. Por otro lado, los medios de contraste yodado se eliminan casi exclusivamente por filtrado renal.

OBJETIVO

Determinar si existe contraindicación de administrar contraste yodado intravenoso a la hora de realizar un TAC, en el caso de pacientes que tienen de tratamiento de base Metformina.

METODOLOGÍA

Se realiza búsqueda bibliográfica en google académico utilizando “metformina” y “contraste yodado” como descriptores. Se seleccionan 24 artículos.

RESULTADOS

En pacientes que tomaban como tratamiento habitual Metformina, y que para realizar un TAC se les administró contraste yodado, queda demostrado que no hay complicaciones directamente relacionadas, excepto si los pacientes tienen como problema de salud añadido, una insuficiencia renal de base. Aunque la prevalencia en este caso concreto tampoco es muy elevada, queda demostrado por diferentes estudios, que existe una relación directa entre la aparición de acidosis láctica tras la administración de contraste yodado, en pacientes que toman habitualmente Metformina, debido a un acúmulo de la misma. También se demuestra que, si se suspende la toma 48h tras la administración del contraste, dicha complicación desaparece.

CONCLUSIONES

A la hora de administrar contraste yodado, se hace necesario preguntar al paciente si toma Metformina y si tiene insuficiencia renal. En caso afirmativo se le recomendará que suspenda la toma 48 horas tras la administración.

BIBLIOGRAFÍA

Gómez Herrero, H., Arriba Villamor, C. D., BuldainParra, M., & ArraizaSarasa, M. (2013, August). Nefrotoxicidadpor contrastes yodados en estudios de tomografía computarizada a pacientes ambulatorios diabéticos en tratamiento con metformina. In Anales del Sistema Sanitario de Navarra(Vol. 36, No. 2, pp. 197-201). Gobierno de Navarra. Departamento de Salud.

•Sartori, P., Rizzo, F., Taborda, N., Anaya, V., Caraballo, A., Saleme, C., ... & Peña, A. (2013). Medios de contraste en imágenes. Revista argentina de radiología, 77(1), 49-62.

•Zalazar, M., Tobia, N., Guerra, E., & Isolabella, D. (2011). Contrastes yodados intravenosos y metformina: interacciones y precauciones. Revista argentina de radiología, 75(4), 341-343.

TEMA 162. EL PROCESO ENFERMERO EN EL DEBUT DIABETICO, BASICO PARA EL EMPODERAMIENTO DE LA SALUD INDIVIDUAL.

JAVIER HERNANDEZ JIMENEZ

SONIA CAROLINA LAGARES ABREU

ÍNDICE

1. INTRODUCCION.

2. PRESENTACION DEL CASO CLINICO.

3. VALORACION.

4. PLAN DE CUIDADOS.

5. DISCUSION / CONCLUSIONES.

6. BIBLIOGRAFIA.

1. INTRODUCCION

La diabetes es un trastorno metabólico, caracterizado por la presencia de concentraciones elevadas de glucosa en sangre. Se denomina debut diabético al primer diagnostico de la enfermedad, normalmente a través de un análisis sanguíneo. Un adecuado plan de cuidados de enfermería, identificando patrones alterados, objetivos e intervenciones, dotará al paciente de las herramientas necesarias para prevenir y/o controlar las posibles complicaciones derivadas de la diabetes.

2. PRESENTACION DEL CASO

Luis, un joven de 23 años acudió a su médico de atención primaria refiriendo polifagia, polidipsia y polaquiuria de 2-3 semanas de evolución; en ese mismo momento, es derivado a la consulta de enfermería para la realización de una glucemia capilar así como la toma de constantes vitales. Todas estas constantes eran normales exceptuando la glucemia capilar en la que objetivamos un valor de 417 mg/dl. Se deriva al paciente a urgencias hospitalarias para confirmar el diagnostico mediante una analítica sanguínea e iniciar tratamiento a la mayor brevedad posible.

Todos los parámetros sanguíneos estaban dentro de la normalidad, exceptuando la glucosa, que indicaba una cantidad de 400 mg/dl en sangre, confirmando la glucemia capilar realizada en la consulta previamente.

Luis es diagnosticado de Diabetes Mellitus tipo I, es tratado con insulina IV, hasta conseguir unos niveles de glucosa de 180 mg/dl y es derivado a la consulta de endocrinología de forma preferente y control evolutivo por su medico y enfermero de atención primaria para comenzar con la educación sanitaria en el debut diabético.

3. VALORACION

Ya en la consulta de enfermería, se realiza una valoración integral del paciente mediante la realización de una entrevista personal, utilizando los patrones funcionales de Gordon. Él mismo refiere que apenas conoce la diabetes, pero está motivado, quiere involucrarse en su enfermedad y se siente preocupado sobre todo por la alimentación, ya que en el trabajo le es difícil poder tomarse un descanso y tiene turnos de más de 8 horas.

Además de todo ello, estaba comenzado con una rutina de actividad física intensa, debido a que quería bajar de peso y teme que la diabetes pueda complicarle su objetivo.

Patrones funcionales a tener en cuenta:

- Percepción, manejo de la salud:
- Buena percepción de la salud y adecuada higiene personal.
- No fumador, bebedor ocasional (cerveza).

- Nutricional – metabólico:
- Peso: 85.7 kg Talla: 177.5 cm IMC: 27.38 TA 120/78 FC: 64pxm GB: 285mg/dl.
- Realiza 5 comidas al día en horario irregular.

- Actividad – ejercicio:
- Trabaja como encargado en una fabrica.
- Realiza ejercicio intenso durante 2 horas, 5 días a la semana.

- Sueño – descanso:
- Su actividad laboral le impide tener unos horarios fijos de descanso. Trabaja a turnos rotatorios, por lo que debe de adaptar el descanso a dichos turnos.

- Autopercepción – autoconcepto:
- Valora su imagen corporal y no se preocupa por los posibles cambios físicos.
- No se siente nervioso; muestra positivismo antes su nueva enfermedad.

- Rol – relaciones:
- Vive en unidad familiar con sus padres.
- Relaciones sociales, laborales y familiares satisfactorias.

Principales diagnósticos enfermeros (DE) identificados, según la taxonomía NANDA.

- Conocimientos deficientes r/c ausencia de información e interés previo.
- Desequilibrio nutricional: ingesta superior a las necesidades r/c aporte excesivo en relación al gasto metabólico.
- Riesgo de nivel de glucemia inestable r/c nivel de actividad física.
- Ansiedad r/c falta de familiaridad con la experiencia.

4. PLAN DE CUIDADOS

El plan de cuidados ha sido realizado junto con el paciente, puesto que es necesario que él mismo encuentre la mejor manera de introducir los nuevos hábitos en su vida.

Como vimos en el punto anterior, hemos identificado los diversos diagnósticos enfermeros en el paciente, y son sobre ellos, donde debemos incidir, planteando los objetivos y desarrollando las intervenciones de enfermería para que el paciente pueda manejar por el mismo el correcto proceso de su enfermedad.

Los diagnósticos son los siguientes:

Conocimientos deficientes r/c ausencia de información e interés previo:

NOC: Conocimiento y control de la diabetes:

- Indicadores:
  - Síntomas hipoglucemia.
  - Técnicas de administración de insulina.
  - Glucemia en rango.

NIC:

- Enseñanza correcta utilización de los medicamentos prescritos y del glucometro.
- Enseñanza administración de insulina mediante inyección subcutánea.
- Enseñanza proceso de la enfermedad.

Desequilibrio nutricional: ingesta superior a las necesidades r/c aporte excesivo en relación al gasto metabólico:

NOC: Conocimiento. Dieta prescrita.

- Indicadores:
  - Beneficios de la dieta prescrita.
  - Control de los distintos nutrientes.

NIC:

- Evaluar los conocimientos previos acerca de la dieta prescrita.
- Información al paciente sobre los alimentos permitidos, recomendados, ocasionales y prohibidos.
- Instruir al paciente para que adopte una rutina diaria de horarios, número y cantidades de comida recomendada.

Riesgo de nivel de glucemia inestable r/c nivel de actividad física.

NOC: Evitar hipoglucemias durante la practica del ejercicio físico.

- Indicadores:
  - Conocimiento de limites de glucemia.
  - Comienzo, pico y duración de insulina.
  - Síntomas de alarma.

NIC:

- Enseñar la importancia de la ingesta calórica antes de la realización de la actividad.
- Diferenciar entre carbohidratos de lenta y rápida absorción.
- Preparación ante posibles adversidades durante el ejercicio; glucosa oral.

Ansiedad r/c falta de familiaridad con la experiencia :

NOC:

- Afrontamiento de problemas.
    - Indicadores:
        - Desasosiego
        - Inquietud.
        - Ansiedad verbalizada.

NIC:

- Crear un ambiente que facilite la confianza.
- Disminución de la ansiedad, ayudando al paciente a identificar las situaciones que agravan dicha ansiedad.
- Ayudar al paciente a resolver los problemas de forma constructiva.

5. DISCUSION / CONSLUSIONES

En la diabetes, como en todas las patologías es fundamental trabajar con el paciente para que adquiera no solo los conocimientos, sino las habilidades necesarias para el manejo de su propia salud.

La labor de enfermería es imprescindible en el aprendizaje por parte de los pacientes del proceso de la enfermedad. Es necesario que todos se involucren desde el inicio en su autocuidado, así obtendremos la base para un correcto desarrollo del problema y serán capaces de identificar las diversas adversidades que pueden surgir para así actuar sobre ellas lo antes posible.

En este caso, hemos dado al paciente la herramienta necesaria para gestionar su salud. Cuando los cambios a introducir parten del mismo paciente es más fácil que se adapte a ellos y se sienta más seguro en el manejo de su patología.

Potenciar el conocimiento del usuario y el nivel de autocuidados se hace imprescindible en el adecuado manejo de la diabetes. ¿Quién mejor que uno mismo para cuidarse?

6. BIBLIOGRAFÍA

- Pimentel JA, Sanhueza O, Gutiérrez JM, Gallegos EC. Evaluación del efecto a largo plazo de intervenciones educativas para el autocuidado de la diabetes. Cienc. enferm. 2014;20(3):59-68.
- *Nuevos indicadores en la provisión deservicios: diagnósticos enfermeros en atención primaria*. Revista Enferm Clínica. 2004 mar-abr. 14(2):70-76. Original, artículo.
- DIAGNOSTICOS ESTANDARIZADOS DE ENFERMERIA. Clasificación de los valores determinantes. Proyecto CENES, edicion 2011. ISBN 978-84-15345-00-8
- Páginas web:

https://enfermeriaactual.com/listado-de-diagnosticos-nanda/

http://enfermeriablog.com/diagnosticos-enfermeros/

https://www.revistaseden.org/imprimir.aspx?idArticulo=44241700940970980954241 70

TEMA 163. EL SISTEMA COMPLEMENTO.

MARTA APARICIO PÉREZ
ARIADNE FLÓREZ MUÑIZ

ÍNDICE

1. CONCEPTO
2. HISTORIA
3. VIAS DE ACTIVACION
   3.1 VIA CLÁSICA
   3.2 VIA ALTERNATIVA
   3.3 VIA COMUN
4. FUNCIONES DE LOS COMPONENTES DEL COMPLEMENTO
5. INHIBIDORES DEL COMPLEMENTO
6. PATOLOGÍAS ASOCIADAS
7. BIBLIOGRAFÍA

1. CONCEPTO

El sistema complemento es un sistema funcional de unas 30 proteínas del suero, que interaccionan entre sí de modo regulado formando una cascada enzimática, permitiendo una amplificación de la respuesta humoral, es decir , un mecanismo de defensa contra microorganismos y sus toxinas, no es el único mecanismo de defensa ni mucho menos pero vamos a ver cómo funciona porque juega un papel muy importante en la salud del paciente , ya que si este sistema no funciona correctamente puede ser causa de muchas enfermedades

La activación y fijación del complemento a microorganismos constituye un importantísimo mecanismo efector del sistema inmune, facilitando la eliminación del antígeno y generando una respuesta inflamatoria

Las proteínas más importantes que forman este sistema son:

- C1 a C9
- Factor B
- Factor D

La mayoría de los componentes del complemento se sintetizan en el hígado , son b-globulinas, que están presentes en el plasma que puede atravesar los capilares y llegar a los tejidos intersticiales. Hay excepciones, algunas de estas proteínas no son sintetizadas en el hígado, como por ejemplo: el C1q lo sintetizan células epiteliales o el factor D el adipocito.

Muchos de ellos son proenzimas (zimógenos) que requieren su rotura proteolítica para convertirse en enzimas activas, esto quiere decir una proteína se escinde proteolíticamente y se divide en dos. El fragmento de mayor tamaño es que llamaremos b y al pequeño lo llamaremos a.

Ej.: la rotura del C3 genera un fragmento grande, denominado C3b y un fragmento pequeño, el C3a.

Hay una excepción y es que en el C2 el fragmento grande derivado es el C2a y el pequeño C2b.

2. HISTORIA

- En las dos últimas décadas del siglo XIX, cuando se investigaban los efectos de los anticuerpos sobre los microorganismos y los glóbulos rojos, se observó que se requería para matar los microorganismos o lisar los glóbulos rojos, además del anticuerpo específico resistente al calor, una actividad que estaba presente en los sueros normales y que era sensible al calentamiento.

- Bordet llamó a esta actividad ¨alexina¨ y Ehrlich fue quien la denominó Complemento (complementaba el efecto de los anticuerpos).

3. VIAS DE ACTIVACIÓN

- Existen dos vías:
  - Vía clásica
  - Vía alternativa
- Ambas vías convergen en una vía común.
- Una de las diferencias entre ambas vías es la manera de iniciarse:
  - La vía clásica: se inicia con la unión del Ag y el Ac.
  - La vía alternativa: se activa directamente sobre la superficie de muchos microorganismos.

3.2 VIA CLASICA

§Primero el antígeno entra en el organismo y los anticuerpos se unen a él.

§Los factores que actúan en esta vía son :

•**El factor C1** está compuesto por tres subunidades proteicas (q, r y s), que en el momento de la activación del complemento se unen entre sí por enlaces dependientes del Ca^{++} formando un complejo constituido con una unidad de C1q, 2 de C1r y 2 de C1s ($C1qr_2s_2$).

3.1 VIA CLÁSICA

- El **factor C4** se divide en dos moléculas, una pequeña, **C4a**, que difunde a la fase fluida y otra mayor, **C4b**, que se une por enlace covalente a la superficie celular.
- El **factor C2** también se divide en dos moléculas , pero en este caso la molécula pequeña es la que vamos a llamar: **C2b ,** y otra mayor : **C2a** que se une al C4b, formando la convertasa C3 (c4b2a) que provoca la division de las moleculas del factor c3 en c3a y c3b.
- El **factor C3b** se une al **C4b** y al **C2a** formando la **convertasa C5 (c4b2a3b).**

3.2 VIA ALTERNATIVA

* El **C3b** generado por cualquiera de las dos vías, se unirá en la membrana de los **polisacaridos.**
* Una vez unido a estos se les unirá el factor B
* Este factor unido al **C3b** genera C**3bB.** Que al estabilizarse uniendose al Factor D este los divide en facto Ba y Bb quedandose así el complejo **C3bBb.**
* El complejo **C3bBb**_funciona como **Convertasa de C3**.
* Para que el complejo se estabilice se une a la **properdina.**

3.2 VIA ALTERNATIVA

- El C3b generado por el complejo C3bBb se une a este mismo constituyendo una molécula más grande llamada C3bBb3b, denominada **convertasa C5.**
- **C3bBb3b** toma por sustrato **a C5** genreando C5a y C5b.
- **C5b** se fija a la membrana de la célula para continuar con el desenlace común a todas las vías.
- Con la formación del complejo de ataque a la membrana. **(C6 - C7 - C8 - C9).**

3.3 VIA COMUN

- Ambas vías del complemento confluyen en la formación de una enzima C3 convertasa: la C4b2b en la vía clásica y la C3bBb en la alternativa.
- La acción de las C3 convertasas consiste en romper el C3 en dos fragmentos: el C3a, que pasa al medio líquido circulante, y el C3b, que se une al C4b2b y al C3bBb para dar lugar, respectivamente, al C4b2b3b (en la vía clásica) y al C3bBb3b (en la vía alternativa) que permanecen unidos en la superficie celular. Estos dos últimos componentes son C5 convertasas y pueden escindir en C5a y C5b.

3.3 VIA COMUN

- El C5b continúa la secuencia del complemento, fijándose a las membranas celulares cercanas (p.e. microorganismos invasores). A el se unen primero los componentes C6 y C7 y, seguidamente, los componentes C8 y C9 para formar el complejo C5B6789 (C5b-9) que es conocido como COMPLEJO DE ATAQUE A MA MEMBRANA (MAC). El MAC consiste en una estructura tubular capaz de atravesar la membrana celular y permitir el libre intercambio de Na+ y agua. Ésta es la causa principal de la lisis celular que produce el sistema del complemento.
- El complemento presenta una relativa ineficacia para la lisis de las células del huésped debido a la presencia de proteínas control.

4. FUNCIONES

- Son muy diversas, de ahí la gran potencialidad defensiva del mismo.
- Estas funciones se llevan a cabo por diferentes fracciones del complemento activas. Los factores activos frecuentemente desarrollan su función conectando con distintos receptores de membrana. Las acciones anafilotóxicas, quimiotáxicas y opsonizantes de complemento lo convierten en un factor fundamental en la potenciación de la inflamación, fenómeno básico en la defensa frente a la infección

5. INHIBIDORES

- El inhibidor de la *C1 esterasa* (C1inh) inhibe la formación de C3b convertasa de la vía clásica por su capacidad de unión a los fragmentos C1r y C1s. En los casos de deficiencia en C1inh, el C1 activado degrada elevadas cantidades de C2 produciendo un acumulo de C2b. Este factor es degradado anormalmente por plasmina lo que da lugar a C2-Kinina que es un potente vasodilatador y aumenta la permeabilidad vascular.

5. INHIBIDORES

- La regulación de C3, al ser éste el factor central en la activación del complemento, es probablemente el mecanismo de regulación más importante.
- El *factor H* (FH) es una proteína plasmática homóloga a la C4BP que tiene la capacidad de unir C3b en la fase fluida. El Factor I ataca entonces C3b liberando una pequeña fracción C3f y convirtiéndolo en iC3b.
- Todos estos mecanismos inhiben la capacidad de C3b de formar convertasa de C5, así como de que C3b medie la adherencia celular. Sin embargo iC3b sí mantiene la capacidad de adherencia a células fagocíticas por los receptores de estas células para iC3b (CR1, CR3 y CR4)

5. INHIBIDORES

- El *factor C4BP* (C4-binding protein) tiene la capacidad de captar C4b facilitando su disociación del complejo C4b2a e inhibiendo, por tanto, la actividad de convertasa de C3.
- El *factor I* (FI) es una esterasa de tipo serina que circula en forma activada. El C4b disociado es susceptible de ser atacado por el factor I y ser degradado en C4c y C4d.
- Los receptores de membrana DAF (*factor acelerador de la degradación*) y la MPC (cofactor proteínico de membrana) se encuentran ampliamente distribuidos en células inmunes y no inmunes. Tienen la capacidad de inhibir la unión, facilitar la disociación de C4b y C2a (DAF) o favorecer que el factor C4b pueda ser degradado por el FI (MCP). Estos receptores son de gran importancia en los mecanismos de prevención de lisis de las células autólogas.

5.INHIBIDORES

- La *proteína S* (vitronectina) es una glucoproteína plasmática con capacidad para unirse al complejo C5b67 impidiendo que éste se una a la membrana celular.
- *CD59* es una proteína ampliamente distribuida en las membranas celulares que inhibe la inserción de C9 en el complejo C5b-8.
- El factor de restricción homóloga (*Homologous Restriction Factor*, HRF) también está ampliamente distribuido en la membrana de las distintas células y presenta una función equivalente al CD59.
- La capacidad de MAC de lisar las células puede ser modulada también por una proteína circulante llamada *SP-40,40*, esta es un heterodímero que ha sido aislado de complejos solubles C5-9. Podría ser un componente normal de MAC cuyo efecto principal sería controlar la capacidad de MAC de lisar las células. El mecanismo de acción de SP-40,40 es desconocido.

6. ENFERMEDADES ASOCIADAS

- La deficiencia de C1, C2 y C4 se asocia con síndromes similares al Lupus eritematoso sistémico. (Es una enfermedad autoinmune crónica que afecta al tejido conjuntivo, caracterizada por inflamación y daño de tejidos).
- La deficiencia de C3 se asocia con septicemias graves. (Es la forma más grave de infección).
- La deficiencia de C5, C6, C7 y C8 se asocia con infecciones diseminadas asociadas por Neisserias. (Al no producirse lisis bacteriana a nivel de la nasofaringe, uretra y vagina se facilita la diseminación de este germen).
- La deficiencia del C1 (Inh) está relacionada con el Angioedema hereditario. (Es una rara enfermedad hereditaria caracterizada por tumefacciones recurrentes (edemas) de la piel, las mucosas y los órganos internos, que pueden resultar letales).

7. BIBLIOGRAFIA

https://es.wikipedia.org/wiki/Sistema_del_complemento

https://www.sebbm.es/web/es/divulgacion/rincon-profesor-ciencias/articulos-divulgacion-cientifica/288-el-sistema-del-complemento-un-mecanismo-innato-de-defensa

https://www.youtube.com/watch?v=PWzmG7feBzA

https://www.ugr.es/~eianez/inmuno/cap_16.htm

https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1953&sectionid=143394677

TEMA 164. FISIOTERAPIA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE.

GUILLERMO JOSE PARCERO IGLESIAS

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- TRATAMIENTOS
- FISIOTERAPIA
- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCIÓN

La esclerosis multiple es una enfermedad progresiva en la que aparecen lesiones inflamatorias en la sustancia blanca cerebral, con pérdida de mielina. Se desconocen las causas, aunque se cree que son varios factores las que la provocan, entre ellas predisposición genética y factores ambientales.

No existe una clínica de presentación, puesto que depende de dónde se localices las placas desmielinizadas. Es frecuente la aparición de parestesias, debilidad, diplopia, alteraciones de la visión, nistagmos, disartria, ataxia, alteraciones de la sensibilidad profunda, disfunción vesical, alteraciones emocionales y deterioro cognitivo. El síntoma más frecuente es el deterioro de la sensibilidad.

TRATAMIENTOS

El tratamiento es multidisciplinar. Se debe contar con un neurólogo para hacer el seguimiento del paciente, con médico de familia, oftalmólogo, profesionales de salid mental y fisioterapeutas.

El tratamiento se basa en tres pilares: tratamientos farmacológicos con base inmunológica para evitar y retardar la aparición de brotes, el tratamiento sintomático y rehabilitador, y otras formas de tratamiento.

FISIOTERAPIA

Los objetivos del tratamiento fisioterapéutico son:
-Reeducar y mantener todo el control voluntario disponible.
-Reeducar y mantener los mecanismos posturales normales.
-Mantener la amplitud completa del movimiento de todas las articulaciones y tejidos blandos, y enseñar al paciente y/o a sus familiares, procedimientos de estiramiento adecuados para prevenir contracturas.
-Incorporar técnicas de tratamiento en la forma de vida relacionándolas con actividades diarias adecuadas, suministrando de este modo una forma para mantener toda mejoría que se obtenga.
-Ofrecer consejo acerca de la utilización de la energía.

-Evitar movimientos anormales, que es en sí mismo ineficiente y cansado y puede inhibir la función.
- Inhibir cualquier tono anormal
-Estimular toda experiencia sensitiva y perceptual y mantener la experiencia del movimiento normal a lo largo del curso de la enfermedad, no solamente para explotar el potencial sino para capacitar al paciente para que se sienta mas seguro y se mueva mas libremente al ser requerida la asistencia de familiares o ayudantes en los estadios posteriores de la enfermedad.

Entre brotes:

· Mantener las amplitudes articulares, lucha contra las retracciones y la espasticidad.
· Evitar la atrofia muscular y desarrollar las suplencias musculares.
· Mantener la troficidad de los tejidos.
· Hacer caminar el mayor tiempo posible.
· Facilitar después la autonomía y la vida confortable en la silla de ruedas.
· Cuidar el mantenimiento de las grandes funciones vitales, especialmente en el paciente encamado.

Durante los brotes:
El paciente debe estar en reposo y la fisioterapia se limitará a movilizaciones pasivas durante dos a tres semanas:
· La fisioterapia será muy individualizada en función de la lesión de cada paciente, deberá tener en cuenta la extrema fatigabilidad de estos pacientes, en quienes, debido a las lesiones en las bandas de mielina, la conducción nerviosa no se realiza normalmente. Sin embargo el ejercicio bien dosificado, entrecortado por periodos de reposo frecuentes, no producirá fatiga nociva ni tendrá ninguna influencia nefasta sobre la enfermedad.
· Con bastante frecuencia, al paciente afectado de esclerosis en placas le costará soportar el calor, que exacerba los síntomas y aumenta la fatiga. Será conveniente efectuar el tratamiento al principio o al fin del día y en locales frescos y bien aireados.

BIBLIOGRAFÍA

Carretero Ares J. L., Bowakim Dib W., Acebes Rey J. M.. Actualización: esclerosis múltiple. Medifam [Internet]. 2001 Nov [citado 2019 Ago 29] ; 11(9): 30-43. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682001000900002&lng=es.

TEMA 165. FISIOTERAPIA Y AUTISMO.

GUILLERMO JOSE PARCERO IGLESIAS

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- ACTIVIDADES
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCION

Los niños con trastorno del espectro tienen alteradas la comunicación, las relaciones sociales y además tienen déficits motores, los cuales pueden ser tratados mediante fisioterapia, para conseguir mejorar el desarrollo y la interacción social.

Es importante trabajar a través del juego. El tratamiento en el agua es muy eficaz.

La misión del fisioterapeta es intervenir en la psicomotricidad, potencian la interacción entre lo somático y lo afectivo, inciden positivamente en el desarrollo global del niño. La suma de las técnicas de fisioterapia y las de psicomotricidad va a mejorar la integración de las funciones motoras y mentales, mejorando la integridad de la persona, física, cognitiva y emocional

ACTIVIDADES

Primero hay que saber cuales son las características que pueden tratarse desde la fisioterapia:

Actividad motora: Pueden ser niños apáticos o por el contrario niños muy activos pero con poco interés por los objetos o personas.
Alteraciones del tono muscular: Hipotonía o hipertonía.
Posturas y actitudes
La marcha
Retraso psicomotor
Habilidades personales
Estereotipias
Voz

Objetivos de la fisioterapia en niños con TEA

Evaluar la respuesta del paciente gracias a la aplicación de un tratamiento de cointervención, y acorde con las características de nuestro entorno.

Valorar la mejoría de la autonomía a largo plazo del niño con TEA una vez finalizado el tratamiento.

Valorar posibles complicaciones físicas que puedan disminuir la calidad de vida (deformidades, contracturas, alteraciones de la marcha, estereotipias, etc.), reduciéndolas en la medida de lo posible.

Estimar la mejoría de aspectos motores ligados a los TEA, para facilitar la autonomía.

Proponer y promover una nueva vía en la fisioterapia pediátrica en el tratamiento de los TEA.

Evaluar situaciones de dependencia y las cargas sociales que supone la enfermedad para el niño, la familia y la sociedad; y provocar su disminución como consecuencia de la intervención.
Fomentar el reconocimiento del rol del fisioterapeuta pediátrico como miembro activo dentro del equipo multidisciplinar encargado del tratamiento integral del niño con TEA.
Evaluar la aplicación de las propiedades de distintos medios (hidroterapia y masoterapia) en la mejora de las condiciones físicas y vinculares del niño con TEA.
Objetivar cómo el tratamiento del fisioterapeuta puede ayudar a los resultados del tratamiento de psicomotricidad haciéndolo complementario desde la cointervención.
Ofrecer una herramienta terapéutica a las escuelas de educación especial que acojan niños con TEA, así como a las correspondientes asociaciones de padres.

Actividades

Tratamiento en medio acuático: Tonificación, coordinación, equilibrio, relajación, motricidad fina, marcha…

Tratamiento en sala de juegos: Coordinación, propiocepción, estimulación psicomotriz, equilibrio…

Con la cointervención entre el psicomotricista y el fisioterapeuta se podrá conseguir que el tratamiento sea más eficaz, creando una mejor respuesta del niño. Desde el tratamiento fisioterapéutico precoz, se podrán evitar las posibles complicaciones físicas, mejorando la salud integral a lo largo del ciclo vital.

La ganancia en autonomía implica una menor dependencia familiar y social en el futuro, y una mejora en la calidad de vida familiar. Se puede conseguir que el niño con autismo tenga menos dependencia de las personas de su entorno.

La mejora en los aspectos motores y funcionales favorecerá la destreza en la autonomía, así como un buen control motor

BIBLIOGRAFÍA

•Cazorla González J. J., Cornellà i Canals J.. Las posibilidades de la fisioterapia en el tratamiento multidisciplinar del autismo. Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]. 2014 Mar [citado 2019 Sep 11] ; 16(61): e37-e46. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322014000100016&lng=es. http://dx.doi.org/10.4321/S1139-76322014000100016.

TEMA 166. VACUNACIÓN TIPOS Y EFECTOS ADVERSOS.

SUSANA MARTIN LORENTE

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- EFECTOS ADVERSOS
- TIPOS DE VACUNAS
- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCIÓN

La vacunación uno de los logros más importantes en la historia de la salud pública y con ello se ha disminuido la morbilidad y mortalidad. A diferencia de los medicamentos, las vacunas se aplican generalmente a personas sanas para que continúen sanas, por lo que no deberían ocasionar más daños que lo que podría producir la misma enfermedad. Es preciso que la población conozca los beneficios y posibles riesgos que pudieran presentarse con la vacunación, lo que le daría mayor conocimiento sobre la importancia de las vacunas. Es tarea del personal sanitario proporcionar los conocimientos a las familias y estar preparado para atender cualquier duda sobre salud o evento adverso que se produzca. El médico de familia, principal ejecutor de esta actividad, debe cumplir tres funciones básicas: la educativa, la preventiva y la de vigilancia.

La inmunización es el proceso de inducir artificialmente la inmunidad o proporcionar protección frente a una determinada enfermedad. La inmunización activa consiste en estimular al organismo para que produzca anticuerpos y otras respuestas inmunitarias a través de la administración de una vacuna, con el objetivo de que produzca una respuesta similar a la infección natural.

Una vacuna se define como una suspensión de microorganismos vivos, atenuados, inactivados o sus fracciones, administradas para inducir inmunidad y prevenir enfermedades infecciosas o sus secuelas

EFECTOS ADVERSOS

El evento adverso a las vacunas es aquel accidente médico que ocurre después de la vacunación, causa preocupación y puede estar relacionado o no con la misma.
Según su expresión clínica estos pueden ser:
· Leves: son eventos locales, comunes y generalmente ceden espontáneamente.
· Moderados: son aquellos que pueden requerir hospitalización, pero no dejan secuelas, ni incapacidad.
· Severos o graves: son aquellos que requieren hospitalización, ponen en riesgo la vida, producen discapacidad o muerte.

Por tipo de asociación epidemiológica se pueden clasificar en:

· Coincidente: ocurre después de la vacunación pero no causada por esta, es una posibilidad de asociación. Un ejemplo puede ser las crisis epilépticas.

· Reacción a la vacuna: (relación causal) debido a propiedades inherentes de la vacuna. Un ejemplo puede ser reacción a algunos componentes de la vacunas.

· Error programático: debido a un error en preparación, manejo o administración de la vacuna.

TIPOS DE VACUNAS

Las **vacunas de virus vivos** usan la forma del virus debilitada (o atenuada). La vacuna contra el sarampión, las paperas y la rubéola (triple viral) y la vacuna contra la varicela (viruela) son ejemplos.

Las **vacunas muertas (inactivadas)** se hacen de una proteína u otros pequeños fragmentos tomados de un virus o bacteria. La vacuna contra la tos convulsiva (tos ferina) es un ejemplo.

Las **vacunas toxoides** contienen una toxina o químico producido por la bacteria o virus. Estas vacunas lo hacen inmune a los efectos dañinos de la infección, en lugar de a la infección en sí. Algunos ejemplos son las vacunas antidiftérica y antitetánica.

Las **vacunas biosintéticas** contienen substancias artificiales que son muy similares a pedazos de virus o bacterias. La vacuna contra la hepatitis B es un ejemplo

BIBLIOGRAFÍA

Galindo Santana Belkys María, Arroyo Rojas Lellanis, Concepción Díaz Damarys. Seguridad de las vacunas y su repercusión en la población. Rev Cubana Salud Pública [Internet]. 2011 Mar [citado 2019 Sep 19] ; 37(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662011000100013&lng=es.

TEMA 167. TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN LA BURSITIS TROCANTÉREA.

MARTA RÍOS LEÓN

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN

- TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN LA BURSITIS TROCANTÉREA

- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La bursitis trocantérea es una patología crónica que afecta al 10-25% de la población entre la 4º y 6º década de la vida, con una mayor afectación en población femenina (4:1) y corredores aficionados (1).

Se caracteriza por dolor de carácter unilateral en región lateral de la cadera que se reproduce a la palpación del trocánter mayor (1,2). Además, forma parte del denominado síndrome de dolor del trocánter mayor que incluye, entre otros, la tendinopatía del glúteo medio y menor, síndrome de la bandeleta iliotibial o coxa saltans (1).

En esta línea, la tendinopatía del glúteo medio o síndrome de la bandeleta iliotibial suelen asociarse a esta entidad clínica, contribuyendo a su sintomatología. Por tanto, la alteración biomecánica de la musculatura glútea y bandeleta iliotibial en el área del trocánter mayor como

INTRODUCCIÓN

consecuencia de un mayor diámetro transversal de la pelvis, característico de la pelvis de la mujer, explicaría la mayor predisposición femenina en esta patología (1).

En este sentido, la incidencia de la tendinopatía del glúteo medio, asociada a la bursitis trocantérea, constituye el 9-23% de los casos (1,7).

A pesar de su etiología multifactorial y diversos factores de riesgo implicados en su desarrollo y perpetuación, se considera el microtrauma repetitivo como la causa más frecuente, pese a que el 23-44% de los casos se deriva de un traumatismo (1-3). En esta línea, los microtraumatismos repetitivos originados por el tensor de la fascia lata durante los movimientos repetitivos de flexo-extensión de cadera es el mecanismo desencadenante más común.

INTRODUCCIÓN

Sin embargo, la presencia de alteraciones en el glúteo medio también contribuiría a su aparición, debido a su proximidad insercional a la bursa trocantérea (1,3).

Por otra parte, existen diversas modalidades de tratamiento para esta patología que incluyen un abordaje inter y multidisciplinar, importantes para un tratamiento adecuado y eficaz (1,2,4-14). Se incluyen ortesis, medicación (AINES), inyecciones de corticoides, inyecciones de analgésicos locales o plasma rico en plaquetas (PRP), cirugía o fisioterapia (1,2,4-14), siendo la tasa de éxito del tratamiento conservador del 90%.

Por tanto, la cirugía sólo se utiliza en casos recalcitrantes sin mejora tras tratamiento conservador (1,2,8,14).

INTRODUCCIÓN

En este sentido, la combinación de terapia manual, ejercicio terapéutico y educación al paciente (modificación en la actividad o inicio gradual de la actividad) han mostrado resultados positivos en la mayor parte de los estudios en combinación con inyecciones de glucocortidoides (1).

Por tanto, destaca en importancia el tratamiento de fisioterapia como abordaje de elección en el manejo de estos pacientes.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN LA BURSITIS TROCANTÉREA

El tratamiento de fisioterapia incluye:

- **Terapia manual**, que incluye:
  - *Movilización de tejidos blandos*. La movilización manual o instrumental de tejidos blandos están indicados para los puntos trigger específicos y restricciones del tejido blando para disminuir el dolor y mejorar la movilidad (1).
  - *Movilizaciones articulares*. Incluyen:
    - Movilizaciones articulares en el rango de movimiento libre de dolor (distracciones laterales, deslizamientos posteriores) para la mejora de la funcionalidad y consecuente mejora de las restricciones en la articulación afecta (1).

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN LA BURSITIS TROCANTÉREA

- Movilizaciones articulares de articulaciones supra e infrayacentes a la región sintomática para abordar problemas secundarios que compensan las restricciones crónicas que promueven los síntomas de la región lateral de la cadera (1).

- **Ejercicio terapéutico:** origina un alivio del dolor y promueve la recuperación funcional. Incluye *ejercicios de estiramiento, ejercicios de fortalecimiento* y *ejercicios de control lumbopélvico* (1).

Entre los ejercicios de estiramiento, destacan los *ejercicios de estiramiento de la bandeleta iliotibial* para disminuir o evitar su tensión (1,15).

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN LA BURSITIS TROCANTÉREA

En relación a los ejercicios de fortalecimiento, destacan los *ejercicios de fortalecimiento de la musculatura abductora de cadera* para activar la musculatura glútea profunda (glúteo medio y menor) evitando la sobreactivación del tensor de la fascia lata (1,15). Para ello, son necesarios *ejercicios de control motor* para una correcta activación de la relación musculatura glútea y tensor de la fascia lata (1).

La progresión de los ejercicios de fortalecimiento del glúteo medio es isométricos submáximos en la fase temprana de tratamiento, concéntricos y, posteriormente, excéntricos en múltiples planos, particularmente en plano transverso y frontal, para una correcta reorganización de las fibras de colágeno y mejorar la tolerancia a la tracción tan importante en las últimas etapas de rehabilitación (1). También

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN LA BURSITIS TROCANTÉREA

es importante iniciar los ejercicios sin carga para un adecuado control motor y, posteriormente, con carga (1). También deben incluirse ejercicios de fortalecimiento de cuádriceps (15).

Mientras que los *ejercicios de control lumbopélvico* resultan importantes para minimizar o eliminar los inadecuados patrones compensatorios, como la excesiva adducción femoral y escaso control pélvico durante la fase de apoyo en atletas (1).

- **Vendajes:** el vendaje neuromuscular mejora temporalmente el alivio del dolor en la fase aguda. Mientras que un vendaje funcional resulta útil en presencia de dismetría de miembros inferiores (1).

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN LA BURSITIS TROCANTÉREA

- **Electroterapia**: *ultrasonido, láser* y *electroestimulación nerviosa transcutánea (TENS*), aunque no han sido demostradas, puede considerarse para el alivio transitorio de los síntomas y posible estimulación del proceso de curación (1).

  Por otra parte, las *ondas de choque extracorpóreas* han mostrado resultados inconsistentes para la bursitis trocantérea (evidencia de baja a moderada). Sin embargo, en algunos estudios, han mostrado ser más efectivas que el ejercicio domiciliario y las inyecciones de corticoides a corto (< 12 meses) y largo plazo (> 12 meses) y, por tanto, se considera su uso para casos crónicos refractarios a las técnicas conservadoras (8-10).

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN LA BURSITIS TROCANTÉREA

También, pueden emplearse la *termoterapia*, en la que se incluye la *diatermia* y la *iontoforesis* en combinación con otras técnicas (1,2,4).

- **Punción seca:** ha mostrado una reducción en el dolor y mejora en la funcionalidad, sin embargo, son necesarios más estudios para determinar la efectividad de esta técnica a largo plazo. Por otra parte, se ha demostrado que la combinación de punción seca, estiramientos y ejercicios de fortalecimiento mejoró el dolor y la funcionalidad (11,12).
- **Educación al paciente**: incluye medidas preventivas con estrategias de autocuidados, pautas de ejercicio domiciliario y readaptación a las actividades de la vida diaria (AVD) (1,2). Es importante el reposo relativo, en combinación con

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN LA BURSITIS TROCANTÉREA

la crioterapia local para mejorar la recuperación y reducir otras complicaciones durante la fase aguda (1).

Las principales *medidas preventivas* para esta entidad patológica son:

- Evitar subir escaleras (1).
- Evitar andar por terrenos irregulares (1).
- Evitar cruzar las piernas al sentarse (1).
- Evitar apoyar siempre sobre el mismo pie en bipedestación (1).
- Evitar faldas estrechas (1).
- Evitar dormir sobre el lado afecto (1).

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN LA BURSITIS TROCANTÉREA

Sin embargo, en base a la evidencia científica actual, la combinación de terapia manual, ejercicio terapéutico y educación al paciente son las técnicas que han mostrado claros resultados positivos en estos pacientes, mostrando su efectividad en el abordaje de esta patología (1,15).

BIBLIOGRAFÍA

1. Mulligan EP, Middleton EF, Brunette M. Evaluation and management of greater trochanter pain syndrome. Phys Ther Sport. 2015;16(3):205-214.
2. Lustenberger DP, Ng VY, Best TM, Ellis TJ. Efficacy of treatment of trochanteric bursitis: a systematic review. Clin J Sport Med. 2011;21(5):447-453.
3. Long SS, Surrey DE, Nazarian LN. Sonography of greater trochanteric pain syndrome and the rarity of primary bursitis. AJR Am J Roentgenol. 2013; 201(5):1083-1086.
4. Mulford K. Greater Trochanteric Bursitis. J Nurse Pract. 2007; 3 (1): 328-332.
5. Del Buono A, Papalia R, Khanduja V, Denaro V, Maffulli N. Management of the greater trochanteric pain syndrome: a systematic review. Br Med Bull. 2012;102:115-131.

BIBLIOGRAFÍA

6. Klauser AS, Martinoli C, Tagliafico A, Bellmann-Weiler R, Feuchtner GM, Wick M et al. Greater trochanteric pain syndrome. Semin Musculoskelet Radiol. 2013;17(1):43-48.
7. González Duque A, De José Reina C, Vaquero Martín J. Trochanteric bursitis. Medifam. 2003: 13 (1): 35-40.
8. Nissen MJ, Genevay S. Greater trochanteric pain syndrome. Rev Med Suisse. 2015;11(465):585-588.
9. Mani-Babu S, Morrissey D, Waugh C, Screen H, Barton C. The effectiveness of extracorporeal shock wave therapy in lower limb tendinopathy: a systematic review. Am J Sports Med. 2015;43(3):752-761.
10. Kertzman P, Lenza M, Pedrinelli A, Ejnisman B. Shockwave treatment for musculoskeletal diseases and bone consolidation: qualitative analysis of the literature. Rev Bras Ortop. 2015;50(1):3-8.

BIBLIOGRAFÍA

11. Pavkovich R. The use of dry needling for a subject with chronic lateral hip and thigh pain: a case report. Int J Sports Phys Ther. 2015;10(2):246-255.
12. Pavkovich R. Effectiveness of dry needling, stretching, and strengthening to reduce pain and improve function in subjects with chronic lateral hip and thigh pain: a retrospective case series. Int J Sports Phys Ther. 2015;10(4):540-551.
13. Morton S, Chan O, Price J, Pritchard M, Crisp T, Perry JD et al. High volume image-guided injections and structured rehabilitation improve greater trochanter pain syndrome in the short and medium term: a combined retrospective and prospective case series. Muscles Ligaments Tendons J. 2015;5(2):73-87.
14. Haviv B, Bronak S, Thein R. Greater trochanteric pain syndrome of the hip.Harefuah. 2014;153(2):97-100.

BIBLIOGRAFÍA

15. Seidman AJ, Varacallo M. Trochanteric Bursitis. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019.

TEMA 168. ESTUDIO DE LA SOBRECARGA DE HIERRO HEPATICO MEDIANTE RM.

LAURA DÍAZ RUBIA
FRANCISCO JAVIER GARCÍA VERDEJO

ÍNDICE

- **RELACIÓN DE INTENSIDAD DE SEÑAL HIGADO/MÚSCULO.**
- **RELAXOMETRIA T2/R2.**
- **RELAXOMETRIA T2*/R2*.**

RELACIÓN IS HIGADO/MUSCULO

Concepto:

-Disminución de la IS en secuencias GE por acortamiento T2* en presencia de sobrecarga de hierro en el hígado respecto a la IS de un tj de referencia (que no se afecta por el contenido de hierro) músculos paraespinales.

- Hígado hipoIS respecto a m. paraespinales (sobrecarga de hierro) y se mide de forma semicuantitativa con la relación IS hígado/IS músculo.

Protocolo:

- 1.5 T. Cinco secuencias GE con TR de 120 ms, un ángulo de giro de 20 ° y una variación de TE para lograr distinta ponderación:

T1 (TE 2 msec), DP (TE 4 ms) y T2* (TE cada vez más largos 9 ms, 14 ms y 19 ms).

Necesaria una bobina de cuerpo para minimizar artefactos.

Tiempo del examen es de unos 2 minutos.

<u>Método de medición:</u>

-Medición de IS con 5 ROIs de aprx 1 cm2: 3 en hígado y

1 en cada músculo paraespinal.

El proceso se realiza en las 5 secuencias de RM descritas anteriormente.

RELAXOMETRIA T2/R2

- No claro el mecanismo, hay 2 hipótesis para explicar el acortamiento de T2:
*El intercambio de protones entre el agua en masa y los de la superficie del núcleo de ferritina afecta la tasa de relajación (R2) de los protones a nivel local.
*Los grupos de hemosiderina inducen una falta de homogeneidad del campo magnético que lleva a un mecanismo de relajación basado en la difusión de protones.
- Estos dos mecanismos pueden contribuir a la disminución de T2 y al aumento de R2 en presencia de hierro.
- La técnica conocida como relaxometría R2 ha sido validada por St Pierre et al y está aprobada por la (FDA).
-Se comercializa como FerriScank (Resonance Health tiene la patente) y es una marca registrada, de pago.

Protocolo:

-A 1.5 T, secuencia multisección SE para obtener imágenes axiales con un TR 2500 ms, TE cada 3 ms de 6 ms a 18 ms (a 6, 9, 12, 15 y 18 ms), ángulo de giro 90 °, grosor de sección de 5 mm, tamaño de matriz de 256 y FOV 350 a 400 mm.

-Una bolsa de solución salina o solución de Ringer se coloca en el campo de visión para servir como un control interno.

Método de medición:

- Para desarrollar la curva de calibración que vincula la medición R2 con la concentración de hierro en el hígado, los desarrolladores de esta técnica seleccionaron un ROI que cubre LHD en la sección axial más grande del hígado. Los detalles de la técnica de medición no se proporcionan.

RELAXOMETRIA T2*/R2*

Concepto:

- La sobrecarga de hierro del parénquima hepático hace que T2* disminuya y R2* aumente debido a una combinación de los efectos T2 (R2) y las inhomogeneidades introducidas en el campo magnético principal (B0) por las propiedades paramagnéticas de los grupos de hemosiderina.

Protocolo:

- Secuencias GE en apnea se usan para obtener imágenes axiales con un TR de 25 ms, los TE cada 0.25 ms de 0.8 ms a 4.8 ms, ángulo de giro de 20 °, grosor de 15 mm, tamaño de matriz de 64 × 64, FOV de 48 × 24 mm y ancho de banda de 83 kHz.

Método de medición:

- Wood et al midieron el R2* dibujando un ROI siguiendo los límites del hígado y excluyendo los vasos hiliares para obtener un mapa R2 *.

Posprocesamiento:

- Wood et al describieron la relación entre el contenido de hierro en el hígado y R2 *con la ecuación:

$$[Fe] = 0.202 + 0.0254.R2^*$$

Limitaciones:

- No fiable en RM de 3T y en 1,5T esta técnica está limitada por sobrecarga de hierro severa.

- Los algoritmos de posprocesamiento están disponibles comercialmente pero no universalmente.

- Falta de homogeneidad de B0.

BIBLIOGRAFÍA

- Labranche R, Gilbert G, Cerny M, Vu KN, Soulières D, Olivié D, et al. Liver Iron Quantification with MR Imaging: A Primer for Radiologists. Radiographics. 2018 Mar-Apr;38(2):392-412.

- Hernando D, Levin YS, Sirlin CB, Reeder SB. Quantification of liver iron with MRI: state of the art and remaining challenges. J Magn Reson Imaging 2014;40(5):1003–1021.

- Deugnier Y, Turlin B. Pathology of hepatic iron overload. World J Gastroenterol 2007;13(35):4755–4760.

TEMA 169. IMPORTANCIA DEL LAVADO DE MANOS PARA LA PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES NOSOCOMIALES.

- LIDIA EXPÓSITO MARQUÉS
- VERÓNICA DE LA FUENTE ELÍAS
- MARÍA FEITO ÁLVAREZ

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVO
- PROCEDIMIENTO
- LOS 5 MOMENTOS CLAVE
- CONCLUSIONES

INTRODUCCIÓN

Las infecciones nosocomiales suponen una tremenda carga de enfermedad y tienen un importante impacto económico en los pacientes y los sistemas sanitarios de todo el mundo. Pero una buena higiene de las manos, la sencilla tarea de limpiarse las manos en el momento apropiado y de la manera adecuada, puede salvar vidas.

En el cuidado de personas enfermas las manos constituyen un vehículo de transmisión de agentes patógenos, ya sea por contacto directo de persona a persona, o indirecto a través de objetos contaminados previamente, que posteriormente pueden contaminar al paciente.

OBJETIVO

- Concienciar al personal sanitario sobre la importancia del lavado de manos como factor clave para prevenir las infecciones nosocomiales.

PROCEDIMIENTO

La higiene de las manos puede realizarse frotando las manos con un preparado de base alcohólica o lavándolas con agua y jabón.

Hay que lavarse las manos con agua y jabón cuando estén visiblemente sucias o manchadas de sangre u otros fluidos corporales, cuando existe una fuerte sospecha o evidencia de exposición a organismos potencialmente formadores de esporas, o después de usar los servicios.

Con agua y jabón. Su mecanismo de acción se basa en la "eliminación mecánica". El jabón actúa suspendiendo los microorganismos y favoreciendo el arrastre por el agua.
Técnica:

- Humedecer las manos con agua corriente, preferiblemente templada
- Aplicar jabón líquido con dosificador.
- Frotar las manos palma con palma, sobre dorsos, espacios interdigitales y muñecas.
- Aclarar con abundante agua.
- Secar las manos con toallas de papel.
- Cerrar el grifo con la toalla de papel utilizada para el secado.

Con solución hidroalcohólica:

El lavado con soluciones alcohólicas se utiliza como alternativa al lavado con agua y jabón:

- Son fáciles de aplicar y reducen el daño por fricción.
- Tienen una gran rapidez de acción.
- Son más eficaces, ya que su espectro de acción antimicrobiano es superior al de los jabones.
- Pueden utilizarse en la higiene de las manos en lugares sin acceso a agua corriente.
- No requieren lavado y secado pues se evaporan rápidamente.

LOS 5 MOMENTOS CLAVE

Los “cinco momentos clave” para realizar el lavado de manos son:

- Antes de tocar a un paciente
- Antes de los procedimientos de limpieza y asépticos (por ejemplo, la inserción de dispositivos como catéteres)
- Después de tener contacto con líquidos corporales
- Después de tocar a un paciente
- Después de tocar el entorno de un paciente

CONCLUSIONES

- El lavado de las manos con agua y jabón antiséptico antes y después de manipular a un paciente es la medida más sencilla, barata y eficaz de todas las disponibles para disminuir el riesgo de infección nosocomial.

- Por tanto, una sencilla acción formativa que aumenta los conocimientos contribuye a una corta hospitalización, reduciendo la morbilidad de los pacientes y los costes de la atención sanitaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Saludcastillayleon.es Disponible en: https://www.saludcastillayleon.es/HSReyesAranda/es/calidad/lavado-higienico-manos
- Who. Int Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/detail/02-05-2014-good-hand-hygiene-by-health-workers-protects-patients-from-drug-resistant-infections
- https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/102536/WHO_IER_PSP_2009.02_spa.pdf;jsessionid=672310C8E4F2B383BA7D8D1F82CE73E1?sequence=1
- Fisterra.com Disponible en: https://www.fisterra.com/Salud/1infoConse/higieneManos.asp

TEMA 170. DETECCIÓN Y TIPIFICACIÓN DE VIRUS PAPILOMA HUMANO EN LESIONES PRENEOPLÁSICAS DEL CUELLO UTERINO MEDIANTE PCR-RFLP.

- **LAURA MARÍA ALONSO SIERRO**

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- MATERIAL Y MÉTODO
- RESULTADOS
- DISCUSIÓN

INTRODUCCIÓN

El cáncer de cuello uterino ocupa el tercer lugar entre los cánceres de la mujer.
La infección genital por virus del papiloma humano (HPV) es una enfermedad de transmisión sexual con una reconocida asociación con lesiones pre neoplásicas y neoplásicas del cuello uterino.
Los genotipos de HPV que infectan el tracto genital femenino, se han clasificado en 2 grupos: de bajo riesgo y de alto riesgo según el potencial oncogénico para el desarrollo de lesiones pre neoplásicas o neoplásicas.

Los genotipos de bajo riesgo más frecuentes son los HPV: 6,11,43 y 44 y se asocian con condilomas o neoplasias cervicales intraepiteliales de bajo grado (LSIL).

En el grupo de alto riesgo han sido identificados 15 tipos de HPV: 16,18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73, y 82. detectados principalmente, en neoplasia cervical intraepitelial de alto grado (HSIL) y carcinomas.

MATERIAL Y MÉTODO

Se analizaron muestras de cepillado cervical de un total de 55 mujeres, con diagnóstico histopatológica de: LSIL (lesión escamosa intraepitelial de bajo grado) y HSIL (lesión escamosa intraepitelial de alto grado).
La muestra se recolectó momentos antes de la realización de una conización mediante asa LEEP.
El material cervical se recolectó en 3 ml de Buffer TE pH 7.4.
El ADN fue extraído con el kit Puregene DNA Isolation System siguiendo las instrucciones del fabricante. El ADN se almacenó a -20°C hasta su análisis. Se certificó la calidad del ADN extraído, mediante la amplificación fragmento de 268 pares de bases (pb) dentro del gen ß-globina, usado como un control interno, con los iniciadores PCO4 5' CAA CTT CAT CCA CGT TCA CC 3' y GH20 5' GAA GAG CCA AGG ACA GGT AC.

La detección de HPV se realizó mediante PCR anidada (PCR L1), usando el par de iniciadores de consenso externos MY09/ MY11 y el par de iniciadores internos GP5+/GP6+4, dirigidos a la región L1 del HPV y que amplifican un fragmento de 450 y 150 pb, respectivamente. Se utilizaron como controles positivos plásmidos recombinantes para los tipos de HPV: 6, 16 y 18. Como control blanco se reemplazó el ADN por agua desionizada.

El análisis de los productos de amplificación se realizó mediante electroforesis en gel de agarosa al 2% teñido con bromuro de etidio.

RESULTADOS

Del total de los 55 casos estudiados, 15 correspondieron a lesiones de bajo grado, 40 a lesiones de alto grado; la edad de los pacientes fluctuó entre 18 y 77 años, con un promedio de 38,5 años.

Detección de HPV: Dos fueron ß-globina negativas y, por tanto excluidas del estudio.

De las 53 muestras restantes, todas resultaron HPV positivas con la PCR L1 anidada. Sin embargo, cuando se realizó la PCR simple L1 outer, se obtuvo suficiente producto de PCR (450 pb) requerido para las digestiones enzimáticas (RFLP) en 48 de los 53 casos (90,6%).

Tipificación de HPV. Se detectaron 13 genotipos diferentes de HPV, el más frecuente fue el HPV 16, con 30,8%, seguido por el HPV 52 con 13,5%,

el HPV 18 y 53, con 11,5%, el HPV 59, con 9,6% y HPV 31, con 3,8%. Los genotipos menos frecuentes fueron el HPV 11, 35, 42, 56 y 58, con un 1,9%. El genotipo HPV 16 fue el más frecuente en las LAG (34,1%) y el subtipo HPV 52 (37,5%) en las LBG.

En 15% (7/48) de los casos se logró identificar casos que presentaban infección múltiple (IM).

DISCUSIÓN

Las frecuencias observadas para el HPV 16 y 18 son similares a lo reportado en estudios previos realizados en la región y el alto número de HPV de AR es comparable a la prevalencia de casos de CCU que presenta nuestra región. Los virus de AR HPV 16, 18, 52, 53, fueron los más frecuentemente encontrados, tanto en las LBG como en las LAG. En el presente estudio, el HPV 16 fue el genotipo más frecuente.

BIBLIOGRAFÍA

Se realizará según estilo Vancouver

1. SERRA I SL, CASTRO R, GARCÍA V, SERRA J, DESINTI E, CÁRCAMO S. Cáncer cervicouterino, un desafío sin resolver. Rev Chil Obstet Ginecol 1997; 62: 75-85.
2. PONTEN J, GUO Z. Precancer of the human cervix. Cancer Surv 1998; 32: 201-29.
3. KOOPMAN LA, SZUHAI K, VAN EENDENBURG JD, BEZROOKOVE V, KENTER GG, SCHUURING E ET AL. Recurrent integration of human papilloma viruses 16, 45, and 67 translocation breakpoints in new cervical cancer cell lines. Cancer Res 1999; 59: 5615-24.
4. BOSCH FX, MANOS MM, MUNOZ N, SHERMAN M, JANSEN
AM, PETO J ET AL. Prevalence of human papilloma

TEMA 171. DIAGNÓSTICO Y ESTRATIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD EN LA PANCREATITIS AGUDA LITIÁSICA

- **PEDRO VICENTE FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ**

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- FISIOPATOLÓGÍA
- ETIOLOGÍA
- EPIDEMIOLOGÍA
- DIAGNÓSTICO
- CLASIFICACIÓN
- TIPOS DE PANCREATITIS AGUDA
- FALLO ORGÁNICO
- COMPLICACIONES
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es una afección inflamatoria aguda del páncreas, que se caracteriza por dolor abdominal y niveles elevados de amilasa y lipasa. Su causa más común en nuestro medio son los cálculos biliares[1].
La pancreatitis aguda (PA) es la enfermedad gastrointestinal que con más frecuencia requiere de hospitalización en los Estados Unidos[2]. El pronóstico de la PA depende de su gravedad, que fue clasificada como leve, moderada o grave según la clasificación de Atlanta. La mayoría de los pacientes presentan PA leve o moderada, y solo 15-20% de los pacientes tienen PA grave (PAG)[3]. La mortalidad de PA leve o moderada es mucho menor que la de PAG, siendo aproximadamente un 1% entre todos los pacientes con PA, y alcanzando hasta el 20%-30% entre aquellos con curso severo[1,4-6].

FISIOPATOLOGÍA

Hay dos fases superpuestas en este proceso de enfermedad dinámico con dos picos de mortalidad: temprano y tardío[7].
La fase inicial, que normalmente dura la primera semana, va seguida de una segunda fase posterior que puede durar un curso prolongado de semanas a meses.
En ambas fases, hay cuatro pasos importantes mediados por citoquinas y otros mediadores inflamatorios: 1) activación de células inflamatorias, 2) quimioatracción de células inflamatorias activadas a la microcirculación, 3) activación de moléculas de adhesión que permiten la unión de células inflamatorias al endotelio y 4) migración de células inflamatorias activadas a áreas de inflamación.[8]

Fase temprana

En la fase temprana (dentro de 1 semana), caracterizada por el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y / o fallo orgánico[3], las alteraciones sistémicas son el resultado de la respuesta a la lesión pancreática local[9]. Ocurre una hay activación prematura de tripsina dentro de las células acinares pancreáticas. Se han propuesto diversos mecanismos que incluyen la interrupción de la señalización de calcio en células acinares, la escisión del tripsinógeno en tripsina por la hidrolasa lisosomal catepsina B y la disminución de la actividad del inhibidor de la tripsina pancreática intracelular[10]. Una vez que se activa la tripsina, activa una variedad de enzimas digestivas pancreáticas produciendo el daño[8], que se manifiesta clínicamente como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)[11].

Cuando el SIRS es persistente[12], existe un mayor riesgo de desarrollar insuficiencia orgánica. El determinante de la gravedad de la pancreatitis aguda durante la fase temprana es principalmente la presencia y la duración de la insuficiencia orgánica. Esto se describe como "fallo orgánico *transitorio*" si el fallo del órgano se resuelve en menos de 48 horas; o como "fallo orgánico *persistente*" si este dura> 48 h[13]. Si el fallo orgánico afecta a más de un sistema, se denomina fallo orgánico múltiple (FOM)[9].

Aunque las complicaciones locales pueden identificarse durante la fase temprana, no son los determinantes predominantes de la gravedad[14], y puede no ser fiable determinar el grado de necrosis durante los primeros días de la enfermedad. Además, la extensión de los cambios morfológicos no es directamente proporcional a la gravedad de la insuficiencia orgánica. Por lo tanto, la definición de pancreatitis aguda severa o moderadamente grave en la fase temprana depende de la presencia y la duración de la insuficiencia orgánica[9].

Generalmente el episodio agudo se resuelve al final de la primera semana, puede extenderse hasta la segunda semana[9].

Durante la fase temprana, la gravedad de la pancreatitis aguda se puede volver a evaluar diariamente mientras la pancreatitis todavía está evolucionando. Los puntos de tiempo convenientes para volver a evaluar son 24 horas, 48 horas y 7 días después de la admisión al hospital.

Fase tardía

La segunda fase, la tardía (> 1 semana), se caracteriza por la persistencia de signos sistémicos de inflamación o por la evolución de complicaciones locales, y por definición, la fase tardía ocurre solo en pacientes con pancreatitis aguda moderadamente grave o grave[9]. Es fundamental reconocer la importancia de la insuficiencia orgánica para determinar la gravedad de la enfermedad. Las complicaciones locales se definen como colecciones de líquido peripancreático, necrosis pancreática y peripancreática (estéril o infectada), pseudoquistes y necrosis amurallada (estéril o infectada)[3]. En la segunda fase, hay inflamación intrapancreática a través de una variedad de mecanismos y vías[8,15].

Es importante distinguir las diferentes características morfológicas de las complicaciones locales mediante imágenes radiológicas, ya que estas pueden tener implicaciones directas para el tratamiento. Sin embargo, el fallo orgánico persistente sigue siendo el principal determinante de la gravedad, por lo que la caracterización de la pancreatitis aguda en la fase tardía requiere criterios clínicos y morfológicos[9].

El SIRS de la fase temprana puede ir seguido de un síndrome compensador de respuesta inflamatoria (CARS, por sus siglas en inglés) que puede contribuir a un mayor riesgo de infección; sin embargo, estos eventos son complejos y poco conocidos[16].

La presencia de infección dentro de las áreas de necrosis es un marcador de mayor riesgo de muerte. Sin embargo, la necrosis infectada sin insuficiencia orgánica persistente tiene una tasa de mortalidad menor que la necrosis infectada con insuficiencia orgánica persistente.

ETIOLOGÍA

La etiología de PA puede establecerse fácilmente en la mayoría de los pacientes. La causa más común de PA son los cálculos biliares (40-70%)17 y el alcohol (25-35%)3
La migración de cálculos biliares causa una obstrucción transitoria del conducto pancreático, un mecanismo compartido por otras causas reconocidas (por ejemplo, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica [CPRE]), así como supuestas causas de PA (es decir, el páncreas divisum y la disfunción del esfínter de Oddi)[18]. No hay datos convincentes de ensayos controlados de que la disfunción del esfínter pancreático de Oddi o el páncreas divisum desempeñan un papel en la pancreatitis aguda.[19]

Debido a la alta prevalencia y la importancia de prevenir la recurrencia de la enfermedad, se debe realizar una ecografía abdominal para evaluar la colelitiasis en todos los pacientes con PA[3] para identificar los cálculos biliares, ya que esta etiología debería impulsar la derivación del paciente a un servicio de cirugía para realizar la colecistectomía para prevenir los episodios recurrentes y la posible sepsis biliar[5].

El alcohol es la segunda causa más común de pancreatitis aguda. Se precisa de un consumo prolongado (de cuatro a cinco bebidas diarias durante un período de más de 5 años) para desarrollar PA[20].El riesgo de desarrollar PA durante toda la vida entre los bebedores es del 2 al 5%. En la mayoría de los casos, se desarrolla previamente una pancreatitis crónica y la presentación clínica aguda es una pancreatitis aguda. El riesgo es mayor para los hombres que para las mujeres, tal vez reflejando diferencias en la ingesta de alcohol o antecedentes genéticos[21]. Los mecanismos por los que el alcohol causa pancreatitis aguda (o crónica) son complejos e incluyen toxicidad directa y mecanismos inmunológicos[22]. El tipo de alcohol ingerido no afecta al riesgo, y el consumo excesivo de alcohol en ausencia de uso prolongado de alcohol a largo plazo no parece precipitar la pancreatitis aguda[18].

Los fármacos más fuertemente asociados con la PA son la azatioprina, la 6-mercaptopurina, la didanosina, el ácido valproico, los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina, y la mesalamina. Es común que los pacientes estén tomando uno de los muchos fármacos asociados con pancreatitis cuando son admitidos en el hospital con pancreatitis aguda[23], pero es extremadamente difícil determinar si el fármaco es responsable[18].

Las mutaciones y polimorfismos en varios genes están asociados con pancreatitis aguda (y crónica), incluyendo mutaciones en los genes que codifican el tripsinógeno catiónico (PRSS1), el inhibidor de la serina proteasa Kazal tipo 1 (SPINK1), el regulador de conductancia transmembrana de fibrosis quística (CFTR), quimotripsina C, receptor de detección de calcio y claudina-2.14 Estas mutaciones pueden servir como cofactores, interactuando con otras causas; por ejemplo, las mutaciones de la claudina-2 poseen sinergia con

La causa de la pancreatitis aguda a menudo no se puede establecer, y la proporción de personas que se considera que tienen pancreatitis aguda idiopática aumenta con la edad. Una serie de factores potenciales pueden contribuir a la pancreatitis inexplicada, donde se incluyen polimorfismos genéticos no identificados, exposición al tabaquismo y otras toxinas ambientales[25], y efectos de enfermedades coexistentes que comúnmente se asocian con pancreatitis aguda (por ejemplo, obesidad y diabetes). La obesidad mórbida es un factor de riesgo para la pancreatitis aguda y para la pancreatitis aguda grave[26]. La diabetes tipo 2 aumenta el riesgo de pancreatitis aguda entre 2-3 veces[17]. Tanto la obesidad como la diabetes son también factores de riesgo para la pancreatitis crónica y el cáncer pancreático[18].

Durante el diagnóstico etiológico, descartar si la causa de la PA es litiásica es lo más importante y urgente[27], (por lo que se deben solicitar enzimas hepáticas y una ecografía[28]), ya que esto afecta en gran medida el tratamiento (pudiendo precisar de CPRE o cirugía)[27].

EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios en todo el mundo[29] han demostrado una incidencia creciente pero variable de pancreatitis aguda, incluyendo grandes aumentos en la incidencia en poblaciones pediátricas[30]. Este aumento del riesgo de pancreatitis es consecuente con la epidemia mundial de obesidad y el aumento de las tasas de cálculos biliares. Aproximadamente el 80% de los pacientes ingresados con pancreatitis aguda tienen una enfermedad leve y autolimitada, siendo dados de alta en pocos días[18].

La mortalidad asociada con la pancreatitis aguda ha disminuido con el tiempo[17], y la mortalidad global es ahora de aproximadamente el 2%[18]. La muerte es más probable en ciertos subgrupos de pacientes, incluyendo los ancianos, aquellos con comorbilidades (particularmente la obesidad)[26], en quienes se desarrollan infecciones intrahospitalarias, y aquellos con episodios graves de pancreatitis aguda con fallo orgánico persistente de uno o más sistemas o que desarrollen necrosis pancreática infectada, aproximándose al 30%[18].

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de pancreatitis aguda requiere la presencia de dos de los siguientes tres criterios[9]:

Criterios clínicos: Dolor abdominal congruente con pancreatitis aguda: inicio agudo de un dolor epigástrico intenso y persistente, se irradia en cinturón o hacia tórax en aproximadamente la mitad de los casos[8], pudiendo también irradiar hacia tórax, pero esta descripción no es específica). El dolor descrito como sordo, cólico o localizado en la región abdominal inferior no es consistente con PA y sugiere una etiología alternativa[3].

Criterios analíticos: Actividad de la amilasa o de la lipasa sérica al menos tres veces mayor del límite superior de la normalidad.

La amilasa sérica en pacientes con PA generalmente aumenta unas pocas horas después del inicio de los síntomas y vuelve a los valores normales a los 3-5 días; sin embargo, puede permanecer dentro del rango normal al ingreso en hasta una quinta parte de los pacientes[3]

En comparación con la lipasa, la amilasa sérica vuelve más rápidamente a valores por debajo del límite superior de lo normal. Las concentraciones séricas de amilasa pueden ser normales en PA inducida por alcohol e hipertrigliceridemia[3,9].

Criterios morfológicos: Hallazgos característicos de la pancreatitis aguda en la tomografía computarizada con contraste (TCC), la resonancia magnética (RMN) o la ecografía transabdominal.[9,31]

Sólo cuando el paciente no mejora después de 48-72 (por ejemplo, si presenta dolor persistente, fiebre, náuseas, incapacidad para comenzar la alimentación oral), se recomienda obtener imágenes mediante TCC o RMN para evaluar las complicaciones locales como la necrosis pancreática[3].

La resonancia magnética, mediante la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), tiene la ventaja de detectar coledocolitiasis de hasta 3 mm de diámetro y la interrupción del conducto pancreático, al tiempo que proporciona imágenes de alta calidad para fines de diagnóstico y / o de gravedad. La resonancia magnética es útil en pacientes con alergia al contraste o insuficiencia renal, ya que las imágenes ponderadas en T2 sin contraste de gadolinio permiten diagnosticar la necrosis pancreática[3].

La ecografía, permite la visualización de hallazgos asociados con pancreatitis aguda, como agrandamiento pancreático y cambios inflamatorios alrededor del páncreas. También puede visualizar causas y hallazgos anormales asociados con las condiciones patológicas de pancreatitis aguda, tales como: ascitis, cálculos de las vías biliares y dilatación de los conductos biliares. Cuando no es posible un diagnóstico definitivo de pancreatitis aguda según los hallazgos clínicos, las pruebas de sangre / orina o la ecografía, o cuando la etiología de la pancreatitis es incierta, se debe utilizar activamente la TC dinámica con contraste siempre que no se observen problemas de la función renal. Particularmente en la pancreatitis aguda causada por la estenosis ductal pancreática debida a tumores de páncreas como el cáncer, es probable que una simple tomografía simple pase por alto el cáncer de páncreas causante[27].

La reagudización de la pancreatitis crónica debe diagnosticarse como pancreatitis aguda[27]. Los pacientes con síntomas vagos y un nivel mínimamente aumentado de amilasa o lipasa en suero no deben ser diagnosticados de pancreatitis aguda. En caso de duda, la realización de pruebas de imagen es imprescindible para confirmar la impresión diagnóstica inicial o para el despistaje de otras condiciones que podrían imitar la pancreatitis aguda[18]. En casos de presentación tardía, aquellos en los que el dolor abdominal sugiere PA, pero la actividad de amilasa y / o lipasa sérica es menor de tres veces el límite superior de la normalidad, se requerirán imágenes para confirmar el diagnóstico[9,32].

El diagnóstico de pancreatitis aguda con una tira reactiva de tripsinógeno-2 en orina es muy eficaz en instituciones médicas donde no se pueda analizar una muestra de sangre, debido su rapidez y al hecho y el hecho de que es más o menos equivalente a las enzimas pancreáticas séricas [33].

CLASIFICACIÓN

Hay razones importantes para definir y estratificar la gravedad de la pancreatitis aguda. En primer lugar, al ingreso, es primordial identificar a los pacientes con pancreatitis aguda potencialmente grave que requieren tratamiento temprano agresivo. En segundo lugar, en un entorno de atención secundaria, los médicos deben identificar a dichos pacientes para su posible transferencia a atención especializada. En tercer lugar, para los especialistas que reciben tales derivaciones, hay ventajas de estratificar a estos pacientes en subgrupos en función de la presencia de insuficiencia orgánica persistente y complicaciones locales o sistémicas[9].

Según el consenso internacional (clasificación de Atlanta de 2012), clasifica la PA en tres grados de severidad: pancreatitis aguda leve, pancreatitis aguda moderadamente severa y pancreatitis aguda grave[9]. Las clasificaciones de pancreatitis en PA leve, moderada y pancreatitis severa se definen por la presencia de complicaciones sistémicas, locales o ambas. Las complicaciones sistémicas incluyen fracaso de un sistema (respiratorio, cardiovascular o renal) o la exacerbación de un trastorno preexistente (por ejemplo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca o enfermedad hepática crónica). Las complicaciones locales comprenden las colecciones peripancreáticas o pseudoquistes y necrosis pancreática o peripancreática, ya sea estéril o infectada[9] En este sistema de clasificación, el fallo orgánico persistente (es decir, aquel que dura más de 48 horas) es el principal determinante de la mala evolución[18].

Clasificación de Atlanta de la pancreatitis aguda:

Pancreatitis aguda leve

La pancreatitis aguda leve se caracteriza por la ausencia de insuficiencia orgánica y la ausencia de complicaciones locales o sistémicas. Los pacientes con pancreatitis aguda leve por lo general serán dados de alta durante la fase temprana, generalmente no requieren imágenes pancreáticas, y la mortalidad es muy rara[34].

Pancreatitis aguda moderadamente grave

La pancreatitis aguda moderadamente grave se caracteriza por la presencia de insuficiencia orgánica transitoria o complicaciones locales o sistémicas en ausencia de insuficiencia orgánica persistente. Un ejemplo de una complicación local sintomática es una colección peripancreática que produce dolor abdominal prolongado, leucocitosis y fiebre, o que impide la capacidad de mantener la nutrición por vía oral. Un ejemplo de una complicación sistémica sintomática es la exacerbación de la enfermedad arterial coronaria o la enfermedad pulmonar crónica precipitada por la pancreatitis aguda. La pancreatitis aguda moderadamente grave puede resolverse sin intervención (como en la insuficiencia orgánica transitoria o la colección aguda de líquido), pudiendo requerir atención especializada prolongada (como en la necrosis extensa estéril sin insuficiencia orgánica)[9].

Pancreatitis aguda grave

La pancreatitis aguda grave se caracteriza por insuficiencia orgánica persistente. El fallo orgánico que se desarrolla durante la fase temprana progresa por la activación de las cascadas de citoquinas que resulta en un SIRS[9]. Cuando el SIRS está presente y es persistente[34], existe un mayor riesgo de que la pancreatitis se complique con una el fallo orgánico persistente, y el paciente debe ser tratado como si tuviera una pancreatitis aguda grave.

El fallo orgánico persistente puede ser una insuficiencia orgánica única o múltiple. Los pacientes con insuficiencia orgánica persistente generalmente tienen una o más complicaciones locales. Los pacientes que desarrollan insuficiencia orgánica persistente dentro de los primeros días de la enfermedad tienen un mayor riesgo de muerte, y se informa que la mortalidad es del 36-50%. El desarrollo de necrosis infectada entre pacientes con insuficiencia orgánica persistente se asocia con una mortalidad extremadamente

TIPOS DE PANCREATITIS AGUDA

La pancreatitis aguda se puede subdividir en dos tipos: pancreatitis edematosa intersticial y pancreatitis necrotizante[1].

Pancreatitis edematosa intersticial (figura 1)
Ocurre en la mayoría de los casos, se presentan con una ampliación difusa (u ocasionalmente localizada) del páncreas debido a edema inflamatorio. En la TCC, el parénquima pancreático muestra un realce relativamente homogéneo, y la grasa peripancreática generalmente muestra algunos cambios inflamatorios como turbidez. También puede haber algo de líquido peripancreático. Los síntomas clínicos de la pancreatitis edematosa intersticial generalmente se resuelven dentro de la primera semana[34].

Figura 1: TC que describe un páncreas aumentado de tamaño, con márgenes desflecados y líquido peripancreático y mesentérico y engrosamiento de espacios pararrenales anteriores, indicativo de pancreastitis aguda edematosa.

Pancreatitis necrotizante (figura 2)

Alrededor del 5-10% de los pacientes desarrollan necrosis del parénquima pancreático, del tejido peripancreático o de ambos. La pancreatitis necrotizante se manifiesta con mayor frecuencia como una necrosis que afecta tanto al páncreas como a los tejidos peripancreáticos; con menor frecuencia encontraremos necrosis solo del tejido peripancreático y, en raras ocasiones, del parénquima pancreático solo[9].

- Figura 2: Necrosis intrapancreática infectada. Grado E según clasificación de Balthazar.

El deterioro de la perfusión pancreática y los signos de necrosis peripancreática evolucionan durante varios días[35], lo que explica por qué una TCC precoz puede subestimar el grado final de necrosis pancreática y peripancreática. En los primeros días de la enfermedad, el patrón de perfusión del parénquima pancreático, como se ve en la TCC puede ser irregular, con atenuación variable antes de que el área de alteración del realce se vuelva más demarcada y / o confluente. Después de la primera semana de la enfermedad, se debe considerar una zona de parénquima pancreático que no mejora como necrosis pancreática.

En la necrosis peripancreática, el páncreas mejora como si se tratase de una pancreatitis edematosa intersticial, pero los tejidos peripancreáticos desarrollan necrosis. Los pacientes con necrosis peripancreática tienen una mayor morbilidad y tasas de intervención en comparación con los pacientes con pancreatitis edematosa intersticial[26].

La historia natural de la necrosis pancreática y peripancreática es variable, ya que puede permanecer sólida o líquida, permanecer estéril o infectarse, persistir o desaparecer con el tiempo[9].

Necrosis pancreática infectada

Tanto la necrosis pancreática como la peripancreática puede permanecer estéril o infectarse; la mayor evidencia sugiere que no existe una correlación absoluta entre el grado de necrosis y el riesgo de infección y la duración de los síntomas. La necrosis infectada es rara durante la primera semana[36,37]. El diagnóstico de necrosis pancreática infectada es importante debido a la necesidad de un tratamiento con antibióticos y una probable intervención quirúrgica[37]. La presencia de infección puede sospecharse cuando hay gas extraluminal en los tejidos pancreáticos y / o peripancreáticos en la TCC o cuando la aspiración con aguja fina (PAAF) guiada por imágenes es positiva para bacterias y / o hongos en la tinción de Gram y el cultivo[9].Puede haber una cantidad variable de material purulento asociado a la necrosis pancreática infectada.

El desarrollo de infección secundaria en la necrosis pancreática se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad[9].

FALLO ORGÁNICO

La aparición de fallo orgánico es el mejor marcador de gravedad y mortalidad, sobre todo si es persistente (duración mayor de 48 h) o multiorgánico. Éste suele estar precedido de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que también es un marcador de gravedad, sobre todo si es persistente.

Deben evaluarse tres sistemas de órganos para definir la insuficiencia orgánica: el respiratorio, el sistema cardiovascular y el renal. El fallo de un órgano se define como una puntuación igual o mayor de 2 para cada uno de estos tres sistemas, utilizando el sistema de puntuación Marshall modificado[38](tabla 1). El sistema modificado de calificación de Marshall tiene el mérito de la simplicidad, la aplicabilidad universal en los centros internacionales y la capacidad de estratificar la gravedad de la enfermedad de manera fácil y objetiva. El sistema de puntuación Marshall modificado es preferible al sistema de puntuación Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) (tabla 2)[9],que es para pacientes manejados en una unidad de cuidados críticos y que toma en cuenta el uso de soporte inotrópico y respiratorio. Ambos métodos de puntuación tienen la ventaja de poder usarse al diagnóstico y repetirse diariamente.[39]

Tabla 1. Sistema de puntuación Marshall modificado

Sistema	Puntuación				
	0	**1**	**2**	**3**	**4**
Respiratorio (PaO_2/FiO_2)	>400	301-400	201-300	101-200	≤101
Renal (creatinina sérica, µmol/l)[a]	≤134	134-169	170-310	311-439	>439
Cardiovascular (tensión arterial sistólica, mm Hg)[b]	>90	<90 respuesta a la reposición hídrica	<90 falta de respuesta a la reposición hídrica	<90, pH <7,3	<90, pH <7,2

[a]*La puntuación en pacientes con insuficiencia renal crónica existente depende del grado de empeoramiento de la función renal basal; no existen calculadoras para concentración de creatinina de partida ≥134 µmol/l (1,4 mg/dl).*
[b]*Sin asistencia inotrópica.*

Tabla 2. Sistema de puntuación SOFA

Criterio	0	+1	+2	+3	+4
Cardiovascular Tensión arterial	PAM ≥70 mmHg	PAM <70 mmHg	Dopamina a <5 o Dobutamina a cualquier dosis	Dopamina a dosis de 5,1-15 o Epinefrina a ≤ 0,1 o Norepinefrina a ≤ 0,1	Dopamina a dosis de >15 o Epinefrina > 0,1 o Norepinefrina a > 0,1
Coagulación Plaquetas *$10^3/mm^3$*	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado Bilirrubina *(mg/dL)*	<1,2	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	>12,0
Renal Creatinina (mg/dL) o Flujo urinario (mL/d)	<1,2	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9 <500	>5,0 <200
Respiración PaO2/FIO2 (mm Hg) o SaO2/FIO2	>400	<400 221–301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
Sistema Nervioso Central Escala de Glasgow	15	13–14	10–12	6–9	<6

- *PaO2: presión arterial de oxígeno; FIO2: fracción de oxígeno inspirado; SaO2, Saturación arterial de oxígeno periférico; PAM, presión arterial media; a). PaO2/FIO2 es relación utilizada preferentemente, pero si no está disponible usaremos la SaO2/FIO2; b). Medicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora (dopamina y norepinefrina como ug/kg/min) para mantener la PAM por encima de 65 mmHg.*

COMPLICACIONES

Complicaciones locales

Las complicaciones locales comprenden la acumulación de líquido peripancreático, el pseudoquiste y la necrosis. Otras complicaciones locales de la pancreatitis aguda incluyen disfunción del vaciamiento gástrico, la trombosis esplénica y de la vena porta y la necrosis colónica[9].

Se deben sospechar complicaciones locales cuando persista o reaparezca el dolor abdominal, aumentos secundarios de la actividad enzimática pancreática sérica, aumento de la disfunción orgánica y / o el desarrollo de signos clínicos de sepsis, como fiebre y leucocitosis. Las características morfológicas de la pancreatitis aguda están bien definidas mediante TCC (Tabla 3)

Tabla 3.Definiciones de las características morfológicas de la pancreatitis aguda en la TCC

Pancreatitis edematosa intersticial: Inflamación aguda del parénquima pancreático y tejidos peripancreáticos, pero sin necrosis tisular reconocible. Criterios en laTCC: ○ Mejora del parénquima pancreático por contraste intravenoso ○ No hay hallazgos de necrosis peripancreática
Pancreatitis necrotizante: Inflamación asociada con necrosis parenquimatosa pancreática y / o necrosis peripancreática. Criterios en la TCC ○ Falta de realce parenquimatoso pancreático por contraste intravenoso y / o ○ Presencia de hallazgos de necrosis peripancreática
Acumulación aguda de líquido peripancreático: Líquido peripancreático asociado con pancreatitis edematosa intersticial sin necrosis peripancreática asociada. Este término se aplica solo a las áreas de líquido peripancreático observadas dentro de las primeras 4 semanas después del inicio de la pancreatitis edematosa intersticial y sin las características de un pseudoquiste. Criterios en laTCC: ○ Ocurre en el contexto de la pancreatitis edematosa intersticial ○ Colección homogénea con densidad líquida. ○ Confinado por planos faciales peripancreáticos normales. ○ Sin muro definible que encapsule la colección ○ Adyacente al páncreas (sin extensión intrapancreática)
Pseudoquiste pancreático: Colección encapsulada de líquido con una pared inflamatoria bien definida, generalmente fuera del páncreas con necrosis mínima o nula. Esta entidad ocurre normalmente tras 4 semanas de evolución. Criterios en laTCC: ○ Bien circunscrito, generalmente redondo u ovalado. ○ Densidad líquida homogénea. ○ Sin componente no líquido. ○ Pared bien definida; es decir, completamente encapsulado. ○ La maduración generalmente requiere> 4 semanas después del inicio de la pancreatitis aguda; ocurre después de una pancreatitis edematosa intersticial
Colección necrótica aguda: Colección que contiene cantidades variables de líquido y necrosis asociadas con pancreatitis necrosante; la necrosis puede involucrar el parénquima pancreático y / o los tejidos peripancreáticos. Criterios en laTCC: ○ Ocurre solo en el contexto de una pancreatitis necrosante aguda ○ Densidad heterogénea y no líquida de diversos grados en diferentes lugares (algunos parecen homogéneos al principio de su curso) ○ Sin muro definible que encapsule la colección ○ Ubicación: intrapancreática y / o extrapancreática
Necrosis pancreática: Colección madura, encapsulada, con presencia de necrosis pancreática y / o peripancreática que ha desarrollado una pared inflamatoria bien definida. Generalmente ocurre unas 4 semanas después del inicio de la pancreatitis necrosante. Criterios en laTCC: ○ Colección heterogénea con densidad líquida y no líquida con diferentes grados de loculaciones (algunas pueden parecer homogéneas) ○ Pared bien definida, es decir, completamente encapsulada ○ Ubicación: intrapancreática y / o extrapancreática ○ La maduración generalmente requiere 4 semanas después del inicio de la pancreatitis necrosante aguda.

Las colecciones se deben describir en función de la ubicación (pancreática, peripancreática u otras), la naturaleza del contenido (líquido, sólido, gas) y el grosor de cualquier pared (delgada, gruesa). También se debe describir el patrón y el grado de alteración de la perfusión parenquimatosa pancreática, si está presente[9].La descripción morfológica de las complicaciones locales es necesaria para un diagnóstico preciso. Las complicaciones locales solas, sin embargo, no definen la gravedad de la pancreatitis aguda[40].

Complicaciones sistémicas

Se define como complicaciones sistémicas a la exacerbación de la comorbilidad preexistente, como la enfermedad arterial coronaria o la enfermedad pulmonar crónica, precipitada por la pancreatitis aguda.

ESTRATIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD

Saber qué paciente tendrá pancreatitis severa podría permitir el triage más temprano a una unidad de cuidados intermedios o de cuidados intensivos y un inicio precoz de una terapia eficaz. La predicción de la gravedad se ha logrado mediante la observación cuidadosa de los diferentes síntomas, signos y los resultados de las pruebas de rutina de laboratorio y de imagen. Este proceso permite en gran medida la identificación de la pancreatitis severa a medida que se desarrolla. Se han desarrollado una serie de predictores, incluyendo marcadores clínicos y de laboratorio y varios sistemas de puntuación, para mejorar el juicio clínico[18].

Es recomendable realizar una evaluación de la gravedad inmediatamente tras del diagnóstico y repetirla a lo largo del tiempo (especialmente dentro de las 48 h del diagnóstico). Las evaluaciones de gravedad pueden aumentar la posibilidad de un tratamiento preciso para el paciente y un mejor pronóstico[27], ya que son útiles para un correcto tratamiento inicial y, cuando sea necesario, para trasladar al paciente a las instalaciones donde se pueda proporcionar tratamiento para la pancreatitis aguda grave. Las evaluaciones de severidad repetidas pueden ser de bajo costo. Los miembros del Comité de Revisión de Pautas de JPN 2015 llegaron al consenso de que las evaluaciones de gravedad repetidas secuencialmente son altamente beneficiosas para los pacientes[27].

La edición revisada de las Clasificaciones de Atlanta (2012)[9] también establece que la gravedad de la pancreatitis aguda se puede reevaluar diariamente mientras la pancreatitis aún está evolucionando, y en particular las reevaluaciones se deben realizar las 24 h, 48 hy 7 días después de la admisión al hospital[27].

Los factores clínicos que aumentan el riesgo de complicaciones o muerte entre los pacientes con pancreatitis aguda incluyen edad avanzada (≥60 años), enfermedades coexistentes severas (una puntuación de ≥2 en el índice de comorbilidad de Charlson(Tabla 4) [suma ponderada de enfermedades según los códigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª revisión, con puntuaciones más altas indicando una mayor carga de morbilidad]), obesidad (un índice de masa corporal> 30 [calculado como el peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la altura en metros]) y el abuso intensivo de alcohol durante largo tiempo[17].

Tabla 4.Índice de comorbilidad de Charlson

	PATOLOGÍA	PUNTUACIÓN
1.	Infarto agudo de miocardio	1
2.	Insuficiencia cardiaca congestiva	1
3	Enfermedad vascular periérica	1
4	Demencia	1
5	Enfermedad pulmonar crónica	1
6	Úlcera gastrointestinal	1
7	Diabetes Mellitus	1
8	Accidente cerebrovascular	1
9	Enfermedad del tejido conectivo	1
10	Enfermedad hepática	1
11	Hemiplejia	2
12	Insuficiencia renal moderada-severa	2
13	Diabetes leve	2
14	Cualquier tumor	2
15	Leucemia	2
16	Linfoma	2

Se han estudiado también diversos datos de laboratorio, principalmente medidas del volumen intravascular debido a pérdidas por la formación del tercer espacio (es decir, la pérdida de fluido desde los espacios intravasculares hacia los espacios intersticiales), como hemoconcentración y azoemia o marcadores de inflamación (por ejemplo, niveles elevados de proteína C reactiva e interleucinas 6, 8 y 10). Varias de estas medidas tienen un valor predictivo razonable para la pancreatitis aguda grave. Los predictores más útiles son niveles elevados de nitrógeno ureico en la sangre y creatinina y un hematocrito elevado, en particular si no vuelven al rango normal con la reanimación con fluidos[41]. El grado de elevación del nivel sérico de amilasa o lipasa no tiene valor pronóstico[18].

Varios sistemas predictivos usan los hallazgos de la TC, pero estos hallazgos se objetivan posteriormente a los clínicos por la propia evolución de la enfermedad, por lo que un estudio de TC en la primera fase de la enfermedad puede subestimar la gravedad de la PA. Varios sistemas de puntuación han sido desarrollados para incorporarlos a los hallazgos clínicos, radiológicos y de laboratorio en varias combinaciones: Fisiología Aguda y Evaluación de Salud Crónica II (APACHE II), APACHE combinado con puntuación para la obesidad (APACHE-O), el sistema de puntuación de Glasgow (tabla 5), puntuación de la pancreatitis aguda (HAPS, por sus siglas en inglés) (tabla 6), PANC 3 (tabla 7), la puntuación de severidad japonesa (JSS) (tabla 8), la predicción de resultados de la pancreatitis (POP), el índice para la gravedad en la pancreatitis aguda (BISAP) (tabla 9), los criterios de Ranson, índice de Balthazar (mediante TCC) (tabla 10), y la Clasificación de Atlanta para la pancreatitis aguda severa.

Tabla 5: Criterios de Glasgow para PA. *Se realiza en las primeras 48 horas, puntuación mayor o igual a 3 predice PAG*

Leucocitosis >15.000/mm3

Glucosa > 180mg/dL

Urea >45 mg/dL

Calcio <8 mg/dL

PaO2 <60 mmHg

AST o ALT >200 UI/L

LDH <600 UI/L

Albúmina<3,2

Tabla 6: HAPS

Criterios a evaluar:

- Ausencia de signos de peritonitis.
- Creatinina sérica normal
- Hematocrito normal.

Si todos los criterios se cumplen, la precisión es del 98% para identificar pacientes con una evolución no severa de la enfermedad (baja posibilidad de muerte, de precisar diálisis o de ventilación artificial).

Tabla 7: PANC-3

Hematocrito sérico	> 44 mg / dl
Índice de masa corporal (IMC)	IMC> 30 kg / m^2
Derrame pleural	Presencia de derrame pleural en la radiografía de tórax

Tabla 8: Puntuación JSS

Factores pronósticos	Puntuación
1. Base exceso ≦ -3 mEq / L shok (presión arterial sistólica <80 mmHg)	1
2. PaO_2 ≦ 60 mmHg (aire ambiente) o fallo respiratorio (se necesita de respirador)	1
3. BUN ≧ 40 mg / dL (o Cr ≧ 2.0 mg / dL) u oliguria (producción urinaria diaria <400 mL incluso después de la resucitación con líquidos por vía intravenosa)	1
4. LDH ≧ 2 veces del límite superior de la normalidad	1
5. Recuento de plaquetas ≦ 100,000 / mm^3	1
6. Calcio sérico≦ 7.5 mg / dL	1
7. PCR≧ 15 mg / dL	1
8. Número de criterios positivos para SIRS ≧ 3	1
9. Edad ≧ 70 años	1

Puntuación hallazgos en TCC

Progresión extrapancreática de la inflamación	Espacio pararenal anterior	0
	Raíz de mesocolon	1
	Más allá del polo inferior del riñón	2
Localización de la lesión	Localizado en cada segmento o solo alrededor del páncreas	0
	Cubre 2 segmentos	1
	Ocupa completamente 2 segmentos o más	2

Si la puntuación de los factores pronósticos es de 3 puntos o más, o si la puntuación por TCC se clasifica a la PA como grave.

Tabla 9: BISAP

BUN >25 mg/dL

Escala de Glasgow <15

SIRS

Edad >60

Derrame pleural en la radiografía

Tabla 10: Escala de Balthazar

GRADO DE INFLAMACIÓN	Puntuación	**% DE NECROSIS**	Puntuación
A	0	-	0
B	1	0	1
C	2	<33	2
D	3	33-50	3
E	4	>50	4

Actualmente, los criterios de Ranson y la escala acutephysiology and chronic heal the valuation (APACHE) II son los más ampliamente utilizados en la práctica clínica[4]. Sin embargo, son muy engorrosos y complejos para una evaluación rápida.

Durante años, los criterios de Ranson y el sistema APACHEII han sido establecidos en la evaluación de pacientes con PA. Sin embargo, ambos tienen debilidades significativas. Los criterios de Ranson requieren 48 horas para completarse, lo que no es totalmente útil en el tratamiento precoz. El sistema APACHEII es una puntuación genérica para todos los pacientes críticamente enfermos. Requiere la recopilación de muchos parámetros, que pueden no estar disponibles fuera de la UCI, y algunos parámetros pueden ser irrelevantes para el pronóstico[42].

El Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP) se propuso para el reconocimiento precoz de los pacientes con riesgo de mortalidad. Este sistema de calificación de 5 puntos se compone de cinco variables: nivel de nitrógeno ureico en sangre> 25 mg / dl, deterioro del estado mental, desarrollo del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), edad> 60 años y presencia de derrame pleural[34]. Aunque en comparación con los sistemas de puntuación tradicionales, BISAP es más cómodo al tener menos criterios. Varios estudios se han llevado a cabo para validar la puntuación BISAP. Sin embargo, difieren en muchos aspectos, como la población, los puntos de corte y los criterios de valoración clínicos, que dan como resultado un amplio rango de precisión predictiva[4].

La escala de gravedad de JPN (JSS) fue revisado en 2008[43],donde se objetivó que los mejores predictores de fallo orgánico son las escalas puntajes JSS y BISAP[44]

El índice de comorbilidad de Charlson (ICC) se desarrolló a finales de la década de los ochenta[45], a partir de los datos de mortalidad a un año en pacientes ingresados en un servicio de medicina interna y se validó con una cohorte de pacientes afectas de cáncer de mama[46]. La puntuación del índice se desarrolló adjudicando un valor a cada comorbilidad en función de la magnitud del riesgo relativo (RR) asociado con cada proceso; por ejemplo, un RR < 1,2 se valora como 0, un RR ≥ 1,2 pero < 1,5 se valora como 1, un RR ≥ 1,5 pero < 2,5 se valora como 2, un RR ≥ 2,5 pero < 3,5 se valora como 3 y a dos procesos (tumor sólido metastásico y SIDA) se les otorga un valor de 6. El ICC ajustado por edad (ICCa) se basa en los mismos procesos comórbidos valorados pero incluye un factor para la edad por década: de 50 años en adelante, se añade un punto por cada década. Esta puntuación combinada edad-comorbilidad fue validada por Charlson en 1994[47]. Puede obtenerse un número absoluto y usarse para una comparación[45]

Con frecuencia tanto la edad como las comorbilidades influyen en el tratamiento de elección en diversas patologías[48].
Se trata de un índice fácil de calcular y de aplicar, por lo que puede ser empleado en la práctica clínica diaria con comodidad. Además presenta una alta reproducibilidad y fuerte validez de contenido[49]. Gracias a ello, está siendo ampliamente utilizado a nivel internacional y por un gran número de especialidades: se ha observado que es un marcador de riesgo de mortalidad perioperatoria tras cirugía de cáncer[50], ayuda a predecir la aparición de ilio postoperatorio[51], es de utilidad en la morbilidad de la cistectomía radical[52,53] y en la morbimortalidad del cáncer colorrectal[54] y endometrio[55].
Un mayor ICC asocia una peor supervivencia, una mayor estancia hospitalaria y un mayor riesgo de reingreso[56,57] con una aceptable fiabilidad[58].

Estos sistemas de puntuación no pueden reemplazar la evaluación continua del paciente. La presencia del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) suele ser obvia, aunque puede no ser reconocida. El SIRS se puede diagnosticar sobre la base de cuatro mediciones clínicas de rutina, con hallazgos de dos o más de los siguientes valores: temperatura, por debajo de 36 ° C o por encima de 38 ° C; pulso, mayor de 90 latidos por minuto; frecuencia respiratoria, superior a 20 respiraciones por minuto (o presión parcial de dióxido de carbono arterial <32 mm Hg); y el recuento de leucocitos inferior a 4000 o superior a 12.000 por milímetro cúbico. El SIRS que persiste durante 48 horas o más después de la aparición de los síntomas es indicativo de un mal pronóstico.

Se recomienda[18] el uso de factores demográficos y clínicos al ingreso (edad avanzada, índice de masa corporal alto y comorbilidades), valores simples de laboratorio al ingreso y durante las próximas 24 a 48 horas (hematocrito,> 44% Nivel de creatinina,> 1,8 mg por decilitro), y aplicar los criterios de SIRS para identificar a los pacientes que tienen mayor riesgo de enfermedad grave y para que puedan beneficiarse de una unidad de cuidados intensivos. Durante las primeras 48 a 72 horas, un aumento en el hematocrito o en el nivel de nitrógeno o creatinina séricos, un SIRS persistente después de una adecuada fluidoterapia o la presencia de necrosis pancreática o peripancreática constituyen evidencia de pancreatitis grave evolutiva[44].

Numerosos casos presentan puntuaciones elevadas sin desarrollar pancreatitis severa, lo que es consecuencia de que la mayor parte de las PA no evolucionen a enfermedad grave. Los sistemas de puntuación son complejos y engorrosos y no se utilizan rutinariamente[18].

BIBLIOGRAFÍA

1.- Jeurnink SM, Nijs MM, Prins HAB, Greving JP. Antioxidants as a treatment for acute pancreatitis: A meta-analysis . Pancreatology, 2015-05-01, Volumen 15, Número 3, Páginas 203-208.

2.- Peery AF, Dellon ES, Lund J, et al. Burden of Gastrointestinal Disease in the United States: 2012 Update - PlumX Metrics. Published online: August 10, 2012 Accepted: August 1, 2012 Received: DOI: https://doi.org/10.1053/j.gastro.2012.08.002.

3.- Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2013; 108: 140015.

4.- Gao W, Yang HY, Ma CE. The Value of BISAP Score for Predicting Mortality and Severity in Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Plos one. June 19, 2015. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0130412.
5.- Yadav D, O'Connell M, Papachristou GI. *Natural history following the first attack of acute pancreatitis*. Am J Gastroenterol 2012; 107: 1096-1103.
6.- Vege S, Yadav D, and Chari S. Pancreatitis. In Malden M.A. (eds): GI epidemiology, 1st ed. Blackwell Publishing, 2007.
7.- McKay CJ, Imrie CW. The continuing challenge of early mortality in acute pancreatitis. Br J Surg 2004; 91: 1243-4.
8.- Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2006; 101: 2379-400.

9.- Banks PA, Bollen TL, Dervemis C, et al. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. BMJ journals. Gut. 2013 Jan; 62(1): 102-11. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779. Epub 2012 Oct 25.

10.- Bhatia M, Wong FL, Cao Y, et al. *Pathophysiology of acute pancreatitis*. Pancreatology 2005; 5: 132-144.

11.- Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. Gut 2004; 53: 1340-4.

12.- Singh VK, Wu BU, BollenTL, et al. Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol 2009; 7: 1247-5.

13.- Lytras D, Manes K, Triantopoulou C, et al. Persistent early organ failure: defining the high risk group of patients with severe acute pancreatitis. Pancreas 2008; 36: 249-54.
14.- Vege SS, Gardner TB, Chari ST, et al. Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure: a case for revising the Atlanta classification to include “moderately severe acute pancreatitis”. Am J Gastroenterol 2009; 104: 710-15.
15.- Spanier BWM, Nio Y, van der Hulst RWN, et al. Practice and yield of early CT scan in acute pancreatitis: a Dutch observational multicenter study. Pancreatology 2010; 10: 222.
16.- Cobb JP, O'Keefe GE . Injury research in the genomic era. Lancet 2004; 363: 2076-83.
17.- Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. Gastroenterology 2013; 144: 1252-61.

18.- Campion EW, Forsmark CE, Vege SS. Acute Pancreatitis. N engl j med 375; 20 nejm.org November 17, 201. The New England Journal of Medicine.
19.- DiMagno MJ, Dimagno EP. Pancreas divisum does not cause pancreatitis, but associates with CFTR mutations. Am J Gastroenterol 2012; 107: 318-20.
20.- Coté GA, Yadav D, Slivka A, et al. Alcohol and smoking as risk factors in an epidemiology study of patients with chronic pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol 2011; 9: 266-73.
21.- Whitcomb DC, LaRusch J, Krasinskas AM, et al. Common genetic variants in the CLDN2 and PRSS1-PRSS2 loci alter risk for alcohol-related and sporadic pancreatitis. Nat Genet 2012; 44: 1349-54.
22.- Apte MV, Pirola RC, Wilson JS. Mechanisms of alcoholic pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol 2010; 25: 1816-26.

23.- Bertilsson S, Kalaitzakis E. Acute pancreatitis and use of pancreatitis-associated drugs: a 10-year population-based cohort study. Pancreas 2015; 44: 1096-104.
24.- Whitcomb DC. Genetic risk factors for pancreatic disorders. Gastroenterology 2013; 144: 1292-302.
25.- Sadr-Azodi O, Orsini N, Andrén Sandberg Å, Wolk A. Abdominal and total adiposity and the risk of acute pancreatitis: a population-based prospective cohort study. Am J Gastroenterol 2013; 108: 133-9.
26.- Krishna SG, Hinton A, Oza V, et al. Morbid obesity is associated with adverse clinical outcomes in acute pancreatitis: a propensity-matched study. Am J Gastroenterol 2015; 110: 1608-19.
27.- Yokoe M, Takada T, Mayumi T, et al. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese Guidelines 2015. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2015 Jun; 22(6): 405-32. doi: 10.1002/jhbp.259. Epub 2015 May 13.

28.- Pezzilli R, Uomo G, Zerbi A, Gabbrielli A, Frulloni L, De Rai P, et al. Diagnosis and treatment of acute pancreatitis: the position statement of the Italian Association for the study of the pancreas. Dig Liver Dis. 2008; 40: 803-8.
29.- Hazra N, Gulliford M. Evaluating pancreatitis in primary care: a population based cohort study. Br J Gen Pract 2014; 64(622): e295-301.
30.- Pant C, Deshpande A, Olyaee M, et al. Epidemiology of acute pancreatitis in hospitalized children in the United States from 2000-2009. PLoS One 2014; 9(5): e95552.
31.- Bollen TL, Van Santvoort HC, Besselink MG, et al. Update on acute pancreatitis: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features. Semin Ultrasound CT MRI 2007; 28: 371-83.

32.- Morgan DE. Imaging of acute pancreatitis and its complications.mClin Gastroenterol Hepatol 2008; 6: 1077-85.
33.- Jin T, Huang W, Jiang K, Xiong JJ, Xue P, Javed MA, et al. Urinary trypsinogen-2 for diagnosing acute pancreatitis: a meta-analysis. Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2013; 12: 355-62.
34.- Singh VK, Bollen TL, Wu BU, et al. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol 2011; 9: 1098-103.
35.- Bollen TL, Singh VK, Maurer R, et al. A comparative evaluation of radiologic and clinical scoring systems in the early prediction of severity of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2012; 107: 612-19.
36.- Besselink MG, Van Santvoort HC, Boermeester MA, et al Timing and impact of infections in acute pancreatitis. Br J Surg 2009; 96: 267-73.

37.- Van Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen TL, et al. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome. Gastroenterology 2011; 141: 1254-63.
38.- Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, et al. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. Crit Care Med 1995; 23: 1638-52.
39.- Halonen KI, Pettila V, Leppaniemi AK, et al. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis. Crit Care Med 2002; 30: 1274-9.
40.- Petrov MS, Windsor JA. Classification of the severity of acute pancreatitis: how many categories make sense? Am J Gastroenterol 2010; 105: 74-6.
41.- Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidencebased guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology 2013; 13: Suppl 2: e1-15.

42.- Chauhan S, Forsmark CE. The difficulty in predicting outcome in acute pancreatitis. The American journal of gastroenterology. 2010; 105(2): 443-5.
43.- Takeda K, Yokoe M, Takada T, Kataoka K, Yoshida M, Gabata T, et al. Assessment of severity of acute pancreatitis according to new prognostic factors and CT grading. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2010; 17: 37-44.
44.- Yang CJ, Chen J, Phillips AR, Windsor JA, Petrov MS. Predictors of severe and critical acute pancreatitis: a systematic review. Dig Liver Dis 2014; 46: 446-51.
45.- Joaquín Marchena-Gómez J, Acosta-Mérida MA, Hemmersbach-Miller M, Conde-Martel A, et al. El índice de comorbilidad de Charlson ajustado por edad como variable pronóstica en pacientes con isquemia mesentérica aguda. Ann Vasc Surg 2009; 23: 505-12 - DOI: 10.1016/j.acvsp.2009.10.011.

46.- Newschaffer CJ, Bush TL, Penberthy LT. Comorbidity measurement in elderly female breast cancer patients with administrative and medical records data. J Clin Epidemiol, 50 (1997), pp. 725-733.
47.- Charlson M, Szatrowski TP, Peterson J. Validation of a combined comorbidity index J Clin Epidemiol, 47 (1994), pp. 1245-1251.
48.- Koppie TM, Serio AM, Vickers AJ, Vora K, Dalbagni G, Donat SM, et al. Age-adjusted Charlson comorbidity score is associated with treatment decisions and clinical outcomes for patients undergoing radical cystectomy for bladder cancer. Cancer [internet]. 2008 Jun; 112(11): 2384-2392. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18404699.

49.- Marchena-Gomez J, Acosta-Merida MA, Hemmersbach-Miller M, Conde-Martel A, Roque-Castellano C, Hernandez-Romero J. The age-adjusted Charlson Comorbidity Index as an outcome predictor of patients with acute mesenteric ischemia. Ann Vasc Surg [internet]. 2009 Jul-Aug [citado 29 ago 2017]; 23(4): 458-464. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19128926.
50.- Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. J Chronic Dis [internet]. 1987; 40(5): 373-83. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3558716.
51.- Chang CM, Yin WY, Wei CK, Wu CC, Su YC, Yu CH, et al. Adjusted Age-Adjusted Charlson Comorbidity Index Score as a Risk Measure of Perioperative Mortality before Cancer Surgery. PloS one [internet]. 2016 Feb; 11(2). Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26848761.

52.- Tian Y, Xu B, Yu G, Li Y, Liu H. Age-adjusted charlson comorbidity index score as predictor of prolonged postoperative ileus in patients with colorectal cancer who underwent surgical resection. Oncotarget [internet]. 2017 Mar; 8(13): 20794-20801. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28206969.

53.- Morgan TM, Keegan KA, Barocas DA, Ruhotina N, Phillips SE, Chang SS, et al. Predicting the probability of 90-day survival of elderly patients with bladder cancer treated with radical cystectomy. J Urol [internet]. 2011 Sep; 186(3): 829-34. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21788035.

54.- Ouellette JR, Small DG, Termuhlen PM. Evaluation of Charlson-Age Comorbidity Index as predictor of morbidity and mortality in patients with colorectal carcinoma. J Gastrointest [internet]. 2004 Dic; 8(8): 1061-1067. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Evaluation+of+Charlson-Age+Comorbidity+Index+as+predictor+of+morbidity+and+mortality+in+patients+with+colorectal+carcinoma.

55.- Robbins JR, Gayar OH, Zaki M, Mahan M, Buekers T, Elshaikh MA. Impact of age-adjusted Charlson comorbidity score on outcomes for patients with early-stage endometrial cancer. Gynecol Oncol [internet]. 2013 Dic; 131(3): 593-7. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24125752.

56.- Tian Y, Jian Z, Xu B, Liu H. Age-adjusted charlson comorbidity index score as predictor of survival of patients with digestive system cancer who have undergone surgical resection. Oncotarget [internet]. 2017 Jun 07. 8(13): 20794–20801. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5400545/.
57.- Endo I, Takada T, Hwang TL, Akazawa K, Mori R, Miura F, et al. Optimal treatment strategy for acute cholecystitis based on predictive factors: Japan-Taiwan multicenter cohort study. Journal of hepato-biliary- pancreatic sciences [internet]. 2017 Jun; 24(6): 346-61.
58.- Rosas-Carrasco O, Gonzalez-Flores E, Brito-Carrera AM, Vazquez-Valdez OE, Peschard-Saenz E, Gutierrez-Robledo LM, et al. Assessment of comorbidity in elderly. Revista medica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2011 Mar-Apr; 49(2): 153-62.

TEMA 172. EFECTIVIDAD DE LOS PROBIÓTICOS EN LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA DIARREA ASOCIADA A ANTIBIÓTICOS.

LUCÍA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ
VERÓNICA ESPINA GONZÁLEZ
AIDA GARCÍA ARDURA
TAMARA GARCÍA ORDÓÑEZ

ÍNDICE

1. Resumen/Abstract
2. Introducción
3. Materialymétodos
4. Resultados
5. Conclusiones
6. Proyectos
7. Bibliografía

1. RESUMEN

La diarrea asociada con antibióticos (DAA) ocurre cuando los antibióticos perturban el equilibrio natural de las bacterias protectoras y perjudiciales en el tracto intestinal y causan una multiplicación de las bacterias perjudiciales más allá de las cifras normales. Los síntomas de la diarrea asociada con antibióticos incluyen evacuaciones intestinales acuosas frecuentes y dolor abdominal en forma de calambre.

Los probióticos se encuentran en los suplementos dietéticos o los yogures y contienen bacterias o levaduras potencialmente beneficiosas. Pueden restaurar el equilibrio natural de las bacterias en el tracto intestinal.

Objetivo: mediante una revisión bibliográfica, exponer el estado de la cuestión acerca de el uso de probióticos como prevención y tratamiento en la diarrea infecciosa.

Probióticos: suplementos dietéticos microbianos vivos que afectan beneficiosamente al animal huésped, al mejorar su equilibrio microbiano intestinal.
En humanos, los lactobacilos se utilizan habitualmente como probióticos, como especies únicas o como cultivos mixtos con otras bacterias. Otros géneros que se han utilizado son la bifidobacteria y los estreptococos.(Traducción del original: J. Nutr 1995;125:1401-12)

Diarrea: aumento de la liquidez o disminución de la consistencia de las heces, con deposiciones seguidas. La consistencia fecal está relacionada con la capacidad del agua de contener sólidos insolubles en agua total, más que en la cantidad de agua. La diarrea no es una hiperdefecación o un aumento del peso fecal.

2. INTRODUCCIÓN

La diarrea asociada con antibióticos ocurre cuando los antibióticos perturban el equilibrio natural de las bacterias beneficiosas y perjudiciales en el tracto intestinal y causan una multiplicación de las bacterias perjudiciales más allá de las cifras normales. Los síntomas de la diarrea asociada con antibiótico incluyen evacuaciones intestinales acuosas frecuentes y dolor abdominal en forma de calambre. Se encuentran en los suplementos dietéticos o los yogures y contienen bacterias o levaduras potencialmente beneficiosas que pueden restaurar el equilibrio natural de las bacterias en el tracto intestinal. Se examinaron 16 estudios y se proporcionaron las mejores pruebas disponibles. Los estudios realizaron pruebas en 3432 niños (entre 2 semanas y 17 años de edad) que recibieron probióticos coadministrados con antibióticos para prevenir la diarrea asociada con antibiótico.

Signos síntomas:

- Aumento en el número de deposiciones
- Disminución de la consistencia de las mismas
- Dolor abdominal
- Náuseas
- Vómitos
- Fiebre

Si la diarrea es muy abundante, puede producirse deshidratación por pérdida de líquidos, reconocible mediante estos síntomas y signos; cansancio extremo, sed, boca o lengua seca, calambres musculares, mareo y orina muy concentrada.

Recibieron probióticos (Lactobacilli spp., Bifidobacterium spp., Streptococcus spp., o Saccharomyces boulardii solos o en combinación), placebo (pastillas que no incluían probióticos), otros tratamientos para prevenir la diarrea asociada con antibiótico o ningún tratamiento. Los estudios se realizaron a corto plazo, y la duración varió de diez días a tres meses y demostraron que los probióticos pueden ser efectivos para prevenir la diarrea asociada con antibiótic, fueron bien tolerados y con menores efectos secundarios que los antibióticos.

Los efectos secundarios informados en los estudios incluyen erupción, náuseas, gases, flatulencias, vómitos, aumento de la flema, dolor torácico, estreñimiento, trastorno del gusto y poco apetito.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

Un alto porcentaje de las revisiones surgen de la necesidad de clarificar una incertidumbre sobre un determinado tema sobre el cual ya existen algunos estudios o hay un número exigible de artículos. Hay revisiones sistemáticas que se realizan simplemente para poner en evidencia las lagunas del conocimiento. Queda exponer las bases de datos a las que hemos acudido por medio de un protocolo de búsqueda, que supone un plan de proceso detallado y explícito tanto de las bases de datos que se van a utilizar como de los pasos que se van a seguir. Éste permite un rastreo sistemático de información, que además al ser transparente y explícito hace posible su reproducibilidad.

- Cuidatge: base de datos de enfermería de la Universitat Rovira i Virgili. Recoge los artículos de las revistas recibidas en la biblioteca de la E.U.
- Google académico: buscador que permite localizar documentos académicos como artículos, tesis, libros, y resúmenes de fuentes diversas como editoriales universitarias, asociaciones profesionales, y otras organizaciones. Buen recurso para buscar en muchas fuentes a la vez.
- Pubmed: servicio creado por National Library of Medicine y la National Center for Biotechnology Information dependiente del Instituto Nacional de la Salud de los EEUU. Desde Pubmed podemos acceder a las citas y resúmenes de Medline, que es la base de datos más importante de la National Library of Medicine.

Identificación de las bases de datos:

- Crochane: base de búsqueda Iberoamericana.
- Cuiden: base de datos pertenecientes a Ciberindex, plataforma especializada en la gestión del conocimiento en cuidados de salud que tiene como misión proporcionar a los profesionales sanitarios soluciones prácticas e innovadoras para la ayuda en la toma de decisiones fundamentadas en el conocimiento científico.
- Enfispo: base de datos perteneciente a la Universidad Complutense de Madrid, que permite la consulta del catálogo de artículos de revistas en español que reciben en la biblioteca de la facultad de enfermería, fisioterapia, y podología.

Se usaron como palabras clave “probióticos, diarrea” obteniéndose un resultado positivo.

4. RESULTADOS

Toda la documentación se muestra de acuerdo en el frecuente uso de probióticos, pero pocos pueden aportar evidencia de su beneficio debido a la baja calidad de los estudios.
Sólo algunos de los estudios asocian a los probióticos como causantes del aumento de la tasa de curación, y reducción de la recurrencia al mes pero siempre como coadyuvantes, y justificando la poca calidad evidencial.

5. CONCLUSIONES

A pesar de la heterogeneidad en la cepa del probiótico, la dosis y la duración, así como en la calidad de los estudios, las pruebas generales sugieren un efecto protector de los probióticos en cuanto a la prevención de la diarrea asociada a antibióticos.

El beneficio de los probióticos en dosis alta (Lactobacillus rhamnosus o Saccharomyces boulardii) debe confirmarse mediante un ensayo aleatorio amplio y bien diseñado.

También se necesitan ensayos más refinados que prueben probióticos de cepas específicas y evalúen la eficacia (p.ej. incidencia y duración de la diarrea) y la seguridad de los probióticos con pérdidas limitadas durante el seguimiento.

Es prematuro establecer conclusiones acerca de la eficacia y la seguridad de otros agentes probióticos para la diarrea asociada a antibióticos. Los ensayos futuros se beneficiarían a partir de resultados estándar y válidos para medir la diarrea asociada a antibiótico.

Los probióticos constituyen un tratamiento complementario en la curación y prevención de las diarreas infecciosas. La poca evidencia científica de los estudios encontrados hace que no podamos apoyarnos en ella para darles certeza, aunque en algunos estudios y personas resulten válidos. Una vez más, surge la necesidad de más investigación y formación para mejorar la calidad de los estudios y propia calidad asistencial.

6. PROYECTOS

Gregor Reid, profesor de Microbilogía e Inmunología de la Universidad de Western en Ontario (Canadá) y padre de algunos de los lactobacilos más utilizados en el mundo, ha destacado que mientras en el primer mundo cada vez más estudios muestran que la administración de probióticos contribuye a la mejora de la enfermedad gastrointestinal y otras patologías, la distribución comercial de estos productos en zonas como África no es una prioridad para la industria.

Como solución a este problema, Reid ha promovido una red de distribución local de probióticos en zonas de África que consiste hacer llegar un compuesto en sobres, con dos de las bacterias más conocidas y contrastadas en la producción de yogur, (100l con cada sobre) como son las cepas probióticas de lactobacillus rhamnosus GG.

Según el profesor, este sistema de acceso a los probióticos está permitiendo el desarrollo y la independencia social de las personas que trabajan en su producción y distribución, con especial importancia en el caso de la mujer, en un medio en el que sufren una gran discriminación,además de presentar beneficios para la salud ya que, aunque Reid puntualiza que hacen faltan más datos, ya se han observado ventajas como la reducción de la diarrea, la mejora de la inmunidad, el aumento de defensas en pacientes con VIH, y la menor absorción de toxinas ambientales potencialmente letales.

7. BIBLIOGRAFÍA

Freedman SB, Ali S, Oleszczuk M, Gouin S, Hartling L. Treatment of acute gastroenteritis in children: an overview of systematic reviews of interventions commonly used in developed countries. Evid Based Child Health 2013; 8: 1123-1137

Alvarez-Calatayud G, Pérez-Moreno J, Tolín M, Sánchez C. Aplicaciones clínicas del empleo de probióticos en pediatría. Nutr Hosp 2013; 28: 564-574

American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases.Clostridium difficile infection in infants and children. Pediatrics 2013; 131: 196-200

Szajewska H, Skorka A, Ruszczynski M, Gieruszczak-Bialek D. Meta-analysis: Lactobacillus GG for treating acute diarrhea in children. Aliment Pharmacol Ther 2007; 25: 871-88

Johnston BC, Goldenberg JZ, Vandvik PO, Sun X, Guyatt GH. Probiotics for the prevention of pediatric antibiotic-associated diarrhea.
Cochrane Database Syst Rev. 2011;(11):CD004827

Szajewska H, Urbańska M, Chmielewska A, Weizman Z, Shamir R. Meta-analysis: Lactobacillus reuteri strain DSM 17938 (and the original strain ATCC55730) for treating acute gastroenteritis in children. Benef Microbes. 2014;5:285-93.

Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología: Probióticos y prebióticos.

En: Organización Mundial de Gastroenterología [en línea]. Disponible en: http://
www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/probiotics-spanish-2011.pdf

Szajewska H, Skórka A, Ruszczyński M, Gieruszczak-Białek D. Meta- analysis:Lactobacillus GG for treating acute gastroenteritis in children--updated analysis of randomised controlled trials.
Aliment Pharmacol Ther. 2013;38:467-76.

Allen SJ, Martinez EG, Gregorio GV, Dans LF. Probiotics for treating acute infectious diarrhoea. Cochrane Database Syst Rev 2010; Nov 10;(11): CD003048.

Thomas DW, Creer FR and Comité on Nutrition. Probiotics and prebiotics in Pediatrics. Pediatrics 2010; 126: 1217-1231.

WGO. Probióticos y prebióticos. En: Guías Mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología. Octubre 2011. www.Worldgastroenterology.org/probiotics- prebiotics.html.

ESPGHAN Working Group on Probiotics and Prebiotics, Szajewska H, Weizman Z, Abu- Zekkry M, Kekez AJ, Braegger CP, Kolacel S, et al. Inulin and fructo-oligosaccharides for the prevention of antibiotic-associated diarrhea in children: report by the ESPGHAN Working Group on Probiotics and Prebiotics. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2012; 54: 828-829.

TEMA 173. CUIDADOS EN LA VULVOVAGINITIS INESPECIFICA.

- NIEVES DE LOS ANGELES TAPIZ ARRONDO
- TAMAR OCHOA GARCIA
- PATRICIA PIÑAL ALONSO
- SORAYA BERMEJO GOMEZ

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- FACTORES QUE FAVORECEN LA VULVOVAGINITIS
- CLÍNICA
- TRATAMIENTO
- CONCLUSIÓN
- MATERIAL Y MÉTODO
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Aunque la vulvovaginitis inespecífica se diagnostica mas en niñas prepúberes, también es una consulta que se realiza frecuentemente en los centros de atención a la salud sexual y reproductiva en mujeres en edad adulta

FACTORES QUE FAVORECEN LA VULVOVAGINITIS

-Factores anatómicos: cercanía del ano y la zona vaginal.

-Factores hormonales: hipoestrogenismo.

-Factores químicos: uso de productos irritantes. Jabones que no respetan el pH.

- Factores estresantes.

CLINICA

Algunos cuadros de vulvovaginitis inespecíficas cursan sin una clínica aparente, la paciente refiere prurito y en ocasiones un flujo fuera de la normalidad. En ocasiones no se observa eritema en la zona genital, y los resultados de microbiología dan como resultado una microbiota dentro de la normalidad.

NO teniendo criterio alguno para hacer un tratamiento con antibióticos u antifúngicos.

TRATAMIENTO

Se llevaran a cabo una serie de medidas higiénicas:

- evitar prendas de ropa ajustada.
- cambio frecuente de ropa interior, en lugar de uso de salva slip antitranspirables. Elegir fibras naturales como el algodón en la ropa que este en contacto directo con la zona.
- Evitar pijamas, mejor camisones.
- Especial importancia a la limpieza. Siempre de adelante hacia atrás.
- Baños de agua tibia.
- Mantener la zona alejada del exceso de humedad.
- Hidratar la zona diariamente.
- No hacer una depilación integra del pubis.
- Uso de probioticos.

CONCLUSION

- El otorgar a la paciente de herramientas para favorecer su autocuidado harán que sea consciente de que factores pueden estar alterando el equilibrio natural de su flora vaginal y poder modificar aquellos que sean posibles para evitar nuevos episodios.

- Siempre se debe descartar cualquier patología que pueda estar detrás de la vaginitis inespecífica.

MATERIAL Y MÉTODO

- Revisión bibliográfica en las principales bases de datos de Ciencias de la Salud.
- Palabras clave: vulvovaginitis inespecífica, prurito vaginal, medidas higiénicas.
- Criterios de inclusión: artículos con antigüedad máxima de 8 años, idioma español e inglés.

BIBLIOGRAFÍA

- Dr. Ramón Carreras Collado, Dr. Lluís Giné Martínez. Atlas de Vulvovaginitis. Barcelona: Esmond Publicidad S.A. 2013

- NUBE PAMELA OLVERA ORELLANA, Titulo de la Investigación: Prevalencia de vulvovaginitis inespecífica en Instituto Privado de Guayaquil. Trabajo de Investigación. Universidad de Espíritu Santo, Sambordon, Ecuador. Octubre 2018

TEMA 174. LUXACION GLENOHUMERAL ANTERIOR Y LESION NERVIOSA.

- CARMEN ORTIZ GIMENEZ
- ELISA BAUTISTA ALARCON
- FRANCISCO JAVIER PIÑERA JULIA
- FRANCISCA YOLANDA MURCIA ARAGON

ÍNDICE

- INTRODUCCION
- CASO CLINICO
- CONCLUSION
- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

El hombro es una articulación formada por la cabeza humeral y la cavidad glenoidea del omóplato, en la cual ésta se aloja. Como es una articulación de gran movilidad, tiene mayor inestabilidad y por tanto es más fácil que se luxe. La luxación más frecuente es la luxación anterior, en la cual la cabeza del húmero se desplaza hacia delante de la glenoides. Las lesiones nerviosas son bastante frecuentes entre las complicaciones de la luxación de hombro, pudiendo ser rupturas, elongaciones o compresiones de los mismos.

CASO CLINICO

Varón de 61 años que acude a urgencias porque hace dos horas sufre una caída en su casa con posterior dolor e impotencia funcional para mover el hombro. A la exploración física presenta signo de la charretera positivo, con deformidad a ese nivel, no moviliza la articulación, presentando una luxación anterior de húmero, la cual se confirma con la radiografía, procediendo a inmovilizar durante 3 semanas. Tras la retirada de la inmovilización, acude al servicio de rehabilitación y en la valoración se observa nula contracción de músculo deltoides así como hipoestesia en territorio axilar.

En el estudio electromiográfico aparece una axonotmesis muy severa del nervio circunflejo o axilar y supraescapular izquierdo subagudo. La radiografía es normal, sin lesiones óseas específicas. Se prescribe tratamiento fisioterápico, consistente en:

- Activo-asistidos de hombro izquierdo progresivos en el límite del dolor, evitando maniobras luxantes.
- Isométricos de deltoides y de manguito rotador.
- Normas posturales.
- Electroestimulación en deltoides.

También se le prescribe Hidroxil y corticoides durante un mes.

CONCLUSION

La lesión del nervio axilar se suele asociar a luxación anterior de húmero, producida por un traumatismo directo. Las manifestaciones más habituales en la lesión de este nervio son incapacidad para elevar el brazo en abducción, lo que ocasiona impotencia funcional y pérdida del contorno y forma del hombro. Cuando la lesión del nervio es grave, el pronóstico es poco favorable, como es el caso expuesto, aunque tras 6 meses de evolución en la electromiografía aparecen signos de reinervación activa en dicho nervio.

BIBLIOGRAFÍA

- Brown D. Secretos de la Ortopedia. Mc Graw-Hill Interamericana. 2ª edicion. México 2001.

- Gomar Sancho F., Silvestre A. Síndromes canaliculares de los miembros. Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Editorial Médica Panamericana 2003.

- Graciani Tello F. Las complicaciones nerviosas en las luxaciones del hombro. Publicado en Revista del Aparato Locomotor, vol.I, fasc. 3º., págs. 252-259, 1944. Disponible en: http:// www. Doyma.es el 11/11/2007.

TEMA 175. FISIOTERAPIA EN EL PARKINSON.

- FRANCISCO JAVIER PIÑERA JULIA
- ANA CANO TURPIN
- ELISA BAUTISTA ALARCON
- FRANCISCA YOLANDA MURCIA ARAGON

ÍNDICE

- INTRODUCCION
- CASO CLINICO
- CONCLUSION
- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La enfermedad del Parkinson es un trastorno degenerativo primario del sistema nervioso caracterizado por temblor y alteración del movimiento voluntario, postura y equilibrio. Fue descrita por James Parkinson en 1817, su etiopatogenia se describió 100 años más tarde y el tratamiento supuso una revolución en los años 60 debido a la levodopa. La enfermedad se debe a una alteración en el sistema extrapiramidal encargado de los desequilibrios controlados durante la marcha y la postura. Interviene en la producción de movimientos automáticos y asociados y participa en el control del tono postural. Al afectarse produce rigidez. Es una enfermedad progresiva que abarca muchos años. El paciente cada vez es más dependiente, cada vez necesita más ayuda.

CASO CLINICO

Paciente de 56 años diagnosticado de Parkinson hace 2 meses. El paciente comenzó con temblor en una de las manos apenas perceptible y poco a poco hubo un empeoramiento en los síntomas, que aparecieron en un lado del cuerpo y que continuaron empeorando, afectando a ambos lados. Su movimiento era cada vez más lento, haciendo que las tareas simples fueran difíciles. Los pasos cada vez eran más cortos, de manera que al caminar el paciente se inclinaba demasiado hacia delante para adelantar su centro de gravedad, para evitar caerse. El levantarse de una silla también le era dificultoso, caía hacia atrás cada vez que intentaba levantarse, y cada vez el paciente notaba más rigidez sobre todo en miembros inferiores. Su rostro cada vez era más inexpresivo.

La tos también empezaba a ser deficiente y por tanto ya había padecido una infección respiratoria. El paciente tenía un 3 en la escala de Yahr. El tratamiento fisioterápico consistía en movimientos activos globales amplios, repetidos y rítmicos, estimulando continuamente al paciente y dirigidos sobre todo a tratar los síntomas (la rigidez, la acinesia, las alteraciones respiratorias), ejercicios de coordinación, ejercicios de báscula pélvica para alinear el cuerpo, así como consejos a los familiares para que el paciente pudiera ser lo más independiente posible.

CONCLUSION

La fisioterapia en un paciente parkinsoniano ha de iniciarse precozmente y debe enseñarse al paciente para su realización diaria. El tratamiento ha de ser global y orientado a ayudar al paciente a superar sus dificultades individuales. Ya que el rango de discapacidad es tan amplio, para identificar el grado de discapacidad se utiliza la escala de Yahr (Haehn y Yahr, 1967) que clasifica los estadíos de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

•Chouza Insua,M. Fisioterapia en el paciente parkinsosniano. Madrid. Editorial síntesis, 2009.

•Suñer Soler, R. Tratado de Enfermería Neurológica. La persona, la enfermedad y los cuidados. 2ª edición. Barcelona. Sociedad Española de Enfermería Neurológica, 2008.

•López del Val, L.J., Gurutz Linazasoro, C. Parkinson y discinesias, abordaje diagnóstico y terapeutico. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2012.

TEMA 176. DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DE LA CEFALEA CERVICOGÉNICA.

- **MARTA RÍOS LEÓN**

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA CEFALEA CERVICOGÉNICA
- VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DE LA CEFALEA CERVICOGÉNICA
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Durante décadas, se ha discutido el origen de la cefalea en estructuras de la columna cervical o tejidos blandos adyacentes. A lo largo de la historia ha recibido diversos nombres: cefalea reumática, migraña cervical, síndrome cervicocefálico, neuralgia occipital, cefalea espondilogénica... Sin embargo, la dificultad del establecimiento de criterios diagnósticos válidos, confusión terminológica existente y diversidad de interpretaciones en su fisiopatología, durante la década de 1970, originó la determinación de la imposibilidad de una posible existencia de una cefalea originada en la columna cervical.

Las primeras descripciones definían la cefalea cervicogénica como una cefalea de predominio unilateral, que se extendía de la región posterior al área frontal, asociado a dolor ipsilateral de brazo, reducido rango de movimiento cervical y precipitación mecánica de los ataques. Además, el efecto positivo del bloqueo anestésico en lado sintomático se consideraba como confirmación del diagnóstico.

La primera primera descripción disponible fue realizada por Holmes en 1913, que postuló su origen cervical mediante su asociación con la presencia de nódulos dolorosos en los músculos posteriores del cuello que contribuirían a la fibrositis (“cefalea reumática”), siendo posteriormente incluidos los trigger points como origen del dolor desde la región cervical (“cefalea mecánica”). Sin embargo, en 1949, Hunter y Mayfield la relacionaron con la afectación de las raíces cervicales superiores, siendo posteriormente apoyada por la evidencia experimental de la convergencia trigémino-cervical, considerada su base neuroanatómica.

En esta línea, en 1968 Maigne acuñó el término de “cefalea cervicogénica”, siendo el término inglés descrito por Sjaastad en 1983, considerándose esta cefalea secundaria como la expresión de un dolor referido somático.

Además, se considera la tercera cefalea más prevalente (4,1%) en la población general, siguiendo a la cefalea tensional (38%) y la migraña (10%). Presenta una alta incidencia en pacientes con cervicalgia, suponiendo un tercio de los mismos y siendo su edad media de afectación de 43 años con una edad media de inicio de 33 años.

En este sentido, su desconocimiento y etiología multifactorial asociada a su tendencia a la cronicidad originan una elevada discapacidad con el consecuente impacto socioeconómico, resultando en la importancia de un adecuado diagnóstico y tratamiento para el manejo adecuado de esta entidad clínica. Por tanto, debido a su complejidad y el frecuente solapamiento de diferentes cefaleas, la colaboración entre distintas especialidades resulta importante para su diagnóstico.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA CEFALEA CERVICOGÉNICA

Según la Clasificación Internacional de las Cefaleas, la cefalea cervicogénica se describe como aquella ocasionada por un trastorno de la columna cervical y sus elementos óseos, discales o de partes blandas, generalmente acompañada de cervicalgia, aunque no siempre.

Se caracteriza por un origen nociceptivo cervical que se irradia a la región oculo-fronto-temporal y miembro superior ipsilateral. Se trata de una cefalea unilateral, de intensidad moderada, caracterizada por un dolor no pulsátil, de carácter difuso, de mayor intensidad en región cervicoccipital, fluctuación continua y duración variable (intermitente o constante con ataques).

Los ataques o los períodos fluctuantes crónicos pueden ser provocados y/o agravados por movimientos cervicales, posturas inadecuadas mantenidas (inclinación anterior, extensión forzada o extensión con rotación homolateral) y/o presión externa sobre región occipital ipsilateral o cervical alta (musculatura cervical y articulaciones facetarias C2-C4) e, incluso, nervio occipital mayor.

Además, pueden coexistir en el episodio de dolor síntomas relacionados como: vómitos, edema palpebral ipsilateral, enrojecimiento del área periocular, fotofobia, fonofobia, visión ocular ipsilateral borrosa, disfagia así como mareos, náuseas, desequilibrios, tinnitus, afecciones auditivas y dolor auricular y orbicular. La intensidad de estos síntomas es inferior que en el caso de la migraña.

En este sentido, además de su posible asociación a cervicalgia, la cefalea cervicogénica se acompaña de restricción de la movilidad cervical y alteración del control neuromuscular.

La duración de cada ataque, o una exacerbación, varía desde horas a semanas (patrón temporal episódico variable). En la fase inicial, la cefalea es frecuentemente episódica (patrón remitente episódico) y, posteriormente, crónica fluctuante con una duración mayor de 3 meses y una frecuencia de los ataques mayor de 15 días al mes.

Por otra parte, es importante destacar su presencia acompañada de rigidez cervical matutina como consecuencia de posturas inadecuadas o forzadas del cuello durante la noche. Además, la ansiedad y la depresión constituyen los efectos psicológicos más importantes derivados de esta cefalea que se asocian a la cronicidad y son comunes a otras cefaleas.

Actualmente, los criterios diagnósticos establecidos en la tercera edición de la Clasificación Internacional de las Cefaleas (ICHD-3) son:

A. Cualquier cefalea que cumpla el criterio C.
B. Pruebas clínicas y/o de imagen de un trastorno o lesión dentro de la columna cervical o los tejidos blandos del cuello, conocidos como causa de cefalea.
C. Evidencia de causalidad demostrada al menos por dos de los siguientes:
    - Dolor desarrollado en relación temporal con el comienzo del trastorno cervical o aparición de la lesión.
    - La cefalea mejora significativamente o se resuelve con la mejora o resolución del trastorno o lesión cervical.
    - El rango de movimiento cervical está significativamente reducido o la cefalea empeora significativamente con maniobras provocativas.

- Supresión de la cefalea después del bloqueo diagnóstico de una estructura cervical o de su inervación

D. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-3.

Finalmente, ICHD-3 destaca que:

- Los hallazgos de imagen son comunes en pacientes sin cefalea, por tanto, sugieren pero no determinan una evidencia firme de causalidad.
- Los tumores, fracturas, infecciones y artritis reumatoide de la columna cervical superior no han sido válidos formalmente como causa de cefalea, pero son aceptados como causas válidas cuando así se demuestre en casos individuales incluidos en el criterio B.
- Cuando los puntos sensibles miofasciales son la causa, la cefalea debería ser codificada como cefalea tensional.

- Las cefaleas causadas por radiculopatía cervical superior se ha postulado y, considerando la convergencia cervical superior y nocicepción trigeminal, es una causa lógica de cefalea clasificada como cefalea atribuida a radiculopatía cervical superior.
- Las características que tienden a distinguir la cefalea cervicogénica de la cefalea tensional o migraña incluyen dolor unilateral, provocación de la cefalea por presión digital de los músculos de la región cervical y movimiento de la cabeza, y radiación posteroanterior del dolor. Sin embargo, mientras que estas puede ser características de la cefalea cervicogénica, no son exclusivas y no necesariamente definen las relaciones causales. Las características de la migraña como nauseas, vómitos y foto/fonofobia pueden estar presentes en la cefalea cervicogénica, aunque en menor grado que en la migraña, y puede diferenciar algunos casos de cefalea tensional.

En esta línea, es importante destacar que, debido a la frecuente asociación simultánea con otros trastornos causales no relacionados y otros tipos de cefaleas, la inexistencia de test definitivos, pruebas de laboratorio o signos radiográficos característicos para confirmar esta cefalea, se dificulta el diagnóstico médico, predominantemente clínico, que resulta impreciso. Por tanto, una historia clínica detallada constituye la piedra angular de la evaluación clínica ya que su objetivo principal es excluir las banderas rojas asociadas a patologías graves y, por otra parte, determinar el tipo de cefalea presente, de acuerdo a los criterios diagnósticos establecidos por la Sociedad Internacional de Cefaleas basados en un enfoque clínico e intervencionista (bloqueo diagnóstico).

Por tanto, resulta crítico un adecuado diagnóstico diferencial con migraña, cefalea en racimos, hemicránea paroxística crónica, neuralgia occipital y la hemicránea continua pero, en concreto, la migraña sin aura y la cefalea tensional que constituyen el principal diagnóstico diferencial.

En este sentido, las principales pruebas complementarias incluyen el bloqueo anestésico, pruebas de imagen, laboratorio o neurofisiológicas y la electromiografía, considerándose el bloqueo anestésico la más importante para el diagnóstico diferencial.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DE LA CEFALEA CERVICOGÉNICA

La valoración y diagnóstico en fisioterapia se basa fundamentalmente en anamnesis y examen físico:

- En la **anamnesis** destaca: localización, patrón temporal (duración de la crisis, intensidad y carácter del dolor), factores precipitantes o desencadenantes (patología degenerativa articular, traumatismo de las articulaciones cervicales superiores). En relación a la reproducibilidad de los datos clínicos, se observa que los datos de la anamnesis (dolor de inicio cervical con irradiación a la región fronto-temporal y provocación de dolor con movimientos cervicales) son los más fiables. En este sentido, los signos clínicos poseen un valor predictivo positivo de un 60%.

- El **examen físico** incluye:
- *Valoración de la postura*: resulta importante ya que la posición adelantada de la cabeza y la rectificación de la lordosis cervical son posibles factores de perpetuación de esta cefalea. En este sentido, la alta fiabilidad de la *medición del ángulo craneocervical* en sedestación (ICC: 0,88) resulta en su recomendación frente a la menor fiabilidad de la *evaluación visual* de la misma (k: 0,611-0,825).
- *Valoración de la movilidad articular:* se dirige a la localización de las alteraciones de la movilidad segmentaria de la columna craneocervical (C0-C3), implicada en el desarrollo de esta cefalea, y se asocia a test clínicos que reproducen la sintomatología del paciente. Por tanto, se evalúa la amplitud de la movilidad cervical activa global y craneocervical. En este sentido, destaca el *test de flexión-rotación cervical* con una sensibilidad del 0,75, especificidad

del 0,92, valor predictivo positivo de 0,90 y negativo de 0,79, con una precisión diagnóstica del 85-91% y relacionado con la gravedad de los síntomas de la cefalea (frecuencia, intensidad y duración). Mientras que la movilidad activa global se evalúa mediante *inclinómetro* o *goniómetro*. En esta línea, destacar la *sensibilidad dolorosa* cuando el paciente refiere dolor ante el movimiento cervical. Además, la valoración de la implicación escapulotorácica resulta relevante por su contribución a la intensificación de la cefalea.

Mientras que la *movilidad pasiva segmentaria*, mediante *test de movilidad pasiva segmentaria* y *accesoria (PA, AP)* en C0-C3, han mostrado una alta fiabilidad (100% de especificidad y sensibilidad) para el diagnóstico diferencial con migraña y cefalea tensional. En este sentido, debe asociarse a la *valoración de la sensibilidad dolorosa a la presión* en los *test ortopédico*

de compresión y *distracción* así como la medición de los umbrales de dolor a la presión mediante *algometría*, siendo el hallazgo más relevante la sensibilidad dolorosa de la articulación cigoapofisaria C2-C3 del lado sintomático que reproduce o incrementa la sintomatología. En este sentido, la *prueba de pinzado-rodado de la ceja* ipsilateral a la cefalea, con una fiabilidad interobservador moderada y muy sensible en lado sintomático, no se considera válido para determinar el tipo de cefalea debido a su falta de especificidad en determinar una disfunción de la columna cervical.

Por tanto, la restricción en el rango de movimiento de la columna cervical, tanto activo como pasivo, es una de las principales características de la cefalea cervicogénica. La flexo-extensión y la rotación son los movimientos más limitados, considerándose la rotación el más afectado y la flexo-extensión el más importante en el diagnóstico diferencial con la migraña y cefalea tensional. La diferencia entre la rotación cervical de un lado y otro es de 10º, siendo la rotación

atlanto-axoidea de estos sujetos de 28º en el lado de la cefalea comparado con la rotación de 44º del lado asintomático. Esto coincide con la existencia de una disfunción de las articulaciones de la columna cervical superior superior, particularmente de los segmentos C0-C1 y C1-C2, siendo esta última la más importante.

- *Valoración muscular*: la pérdida del papel estabilizador de la musculatura sobre las articulaciones craneovertebrales y el control postural deficitario de cabeza y cuello asociado a esta cefalea, origina la importancia de la inclusión de la *evaluación del control neuromuscular* en la misma.

En este sentido, la musculatura cervical profunda, en concreto suboccipitales y flexores, poseen gran número de propioceptores que participan, junto al aparato vestibular, la visión y los músculos oculomotores, en el equilibrio y el control postural de la columna cervical y de la cabeza por lo que son responsables de la estabilización segmentaria articular y tienden a la inhibición y patrones de reclutamiento alterados

ante la disfunción articular, a diferencia de la musculatura superficial que tiende a la contracción. Por tanto, para determinar la presencia de este déficit muscular, se emplean test específicos como el *test de flexión craneocervical* que que representa un indicador clínico de la activación alterada de los músculos flexores cervicales profundos (largo de la cabeza y del cuello así como recto anterior de la cabeza). Su excelente fiabilidad interobservador y su importante papel en el diagnóstico y tratamiento de las disfunciones cervicales explican su gran importancia en la cefalea cervicogénica. En esta línea, también pueden utilizarse los dinamómetros, aunque con menor frecuencia, para la medición de la fuerza de la musculatura flexora y extensora craneocervical.

Además, la relación con la *presencia de puntos gatillo miofasciales (PGM)*, basado en los criterios de Simons (k: 0,64-0,88) y actualizados en un reciente estudio Delphi, origina la inclusión de su valoración en la evaluación de esta cefalea, mediante examen palpatorio sobre la musculatura cervical

relacionada como trapecio superior, esternocleidomastoideo, elevador de la escápula, escalenos, pectoral mayor y menor, extensores suboccipitales, esplenio y semiespinoso de la cabeza y del cuello.

Por tanto, las alteraciones de la musculatura cervical son frecuentes en estos pacientes ya que presentan déficits en la fuerza y resistencia de la musculatura flexora y extensora profunda cervical. Además, existe una evidencia preliminar que sugiere que en la cefalea cervicogénica se presenta un déficit de la musculatura extensora profunda como recto posterior mayor y menor de la cabeza, transversoespinoso y, particularmente, el semiespinoso de la cabeza que ha mostrado un reducción de su área de sección transversal a nivel C2 en el lado sintomático. Además, este déficit se asocia a un incremento de la actividad de la musculatura extensora superficial (trapecio). Por otra parte, la estrategia motora alterada que se manifiesta en el *test de flexión craneocervical*, muestra la reducida actividad de los

músculos flexores cervicales profundos (largo de la cabeza y del cuello) y la mayor activación de los flexores superficiales (principalmente esternocleidomastoideo).

- *Valoración neural*: se incluye debido a la presencia de sensibilización periférica en estos pacientes. En este sentido, destaca también la posible afectación del nervio occipital mayor, menor y auricular mayor por atrapamiento. Diversos test pueden utilizarse en combinación como *test de flexión cervical en decúbito supino* con *test de provocación del plexo braquial* o t*est de elevación de la pierna recta (Lasègue)*. Además, es posible la evaluación de la mecanosensibilidad del nervio occipital mayor mediante una *variante del test de Slump*, introduciendo previamente una flexión craneocervical y, posteriormente, aplicando una rotación e inclinación contralateral al nervio evaluado. Por otra parte, el *examen manual de los troncos nerviosos relacionados con la columna cervical superior* (nervio occipital mayor, menor y tercer nervio occipital) resulta importante. Sin embargo, el incremento de la

mecanosensibilidad neural con los test de provocación, en comparación con la migraña, es poco frecuente (incidencia del 7-10%).

Finalmente, es importante valorar la *sensibilidad cinestésica* de estos pacientes, mediante *protocolo de Revel*, debido a su relación con la disfunción cervical. Sin embargo, no se han encontrado diferencias en sujetos con cefalea cervicogénica y migraña sin aura.

Por tanto, los aspectos más significativos del examen físico que distinguen la cefalea cervicogénica de la migraña y cefalea tensional son restricción del rango de movimiento (principalmente flexo-extensión), evidencia de disfunción articular cervical superior (dolor) en el examen manual y alteración en los flexores cervicales profundos (test de flexión craneocervical). Estos hallazgos han mostrado un 100% de sensibilidad y un 94 % de especificidad, mostrando el examen físico una reproducibilidad de baja a moderada.

BIBLIOGRAFÍA

- Barmherzig R, Kingston W. Occipital Neuralgia and Cervicogenic Headache: Diagnosis and Management. Curr Neurol Neurosci Rep. 2019;19(5):20.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS): The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018;38(1):1-211.
- Antonaci F, Sjaastad O. Cervicogenic headache: a real headache. Curr Neurol Neurosci Rep. 2011; 11(2):149-155.
- Antonaci F, Bono G, Mauri M, Drottning M, Buscone S. Concepts leading to the definition of the term cervicogenic headache: a historical overview. J Headache Pain. 2005;6(6):462-466.

- Youssef EF, Shanb AS. Mobilization versus massage therapy in the treatment of cervicogenic headache: a clinical study. J Back Musculoskelet Rehabil. 2013; 26(1): 17–24.
- Bogduk N, Govind J. Cervicogenic headache: an assessment of the evidence on clinical diagnosis, invasive tests, and treatment. Lancet Neurol. 2009;8(10):959-68.
- Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic Headache: Diagnostic Criteria. Headache. 1998;38:442-445.
- Fernández-de-Las-Peñas C, Dommerholt J. International Consensus on Diagnostic Criteria and Clinical Considerations of Myofascial Trigger Points: A Delphi Study. Pain Med. 2018;19(1):142-150.
- Chua NH, Suijlekom HV, Wilder-Smith OH, Vissers KC. Understanding cervicogenic headache. Anesth Pain Med. 2012;2(1):3-4.
- Inan N, Ateş Y. Cervicogenic headache: pathophysiology, diagnostic criteria and treatment. Agri. 2005;17(4):23-30.

- Çoban G, Çöven İ, Çifçi BE, Yildirim E, Yazici AC, Horasanli B. The importance of craniovertebral and cervicomedullary angles in cervicogenic headache. Diagn Interv Radiol. 2014; 20(2):172-177.
- Jull GA, O'Leary SP, Falla DL. Clinical assessment of the deep cervical flexor muscles: the craniocervical flexion test. J Manipulative Physiol Ther. 2008;31(7):525-33.
- Maigne JY. Céphalées d’origine cervicale. Rev Rhum (Paris).2008; 75 (8): 728–732.
- Biondi DM. Cervicogenic headache: mechanisms, evaluation, and treatment strategies. J Am Osteopath Assoc. 2000; 100 (9 Suppl):S7-14.
- Baron EP, Cherian N, Tepper SJ. Role of greater occipital nerve blocks and trigger point injections for patients with dizziness and headache. Neurologist. 2011;17(6):312-317.
- Hall TM, Briffa K, Hopper D, Robinson K. Comparative analysis and diagnostic accuracy of the cervical flexion-rotation test. J Headache Pain. 2010; 11(5): 391–397.

- Hall T, Robinson K. The flexion-rotation test and active cervical mobility: a comparative measurement study in cervicogenic headache. Man Ther. 2004; 9(4):197-202.
- Jensen S. Neck related causes of headache. Aust Fam Physician. 2005;34(8):635-639.
- Rana MV. Managing and treating headache of cervicogenic origin. Med Clin North Am. 2013;97(2):267-280.
- Hall T, Briffa K, Hopper D. Clinical evaluation of cervicogenic headache: a clinical perspective. J Man Manip Ther. 2008; 16(2):73-80.
- Zito G, Jull G, Story I. Clinical tests of musculoskeletal dysfunction in the diagnosis of cervicogenic headache. Man Ther. 2006; 11(2):118-29.
- Hall T, Briffa K, Hopper D, Robinson K. Reliability of manual examination and frequency of symptomatic cervical motion segment dysfunction in cervicogenic headache. Man Ther. 2010; 15(6):542-546.

TEMA 177. EL PAPEL DEL TER EN UN ESTUDIO DE TAC ABDOMINAL (PREPARACIÓN Y CUIDADOS).

RAQUEL SERRANO FERRERO
ANGELA BAÑOS TRABANCO
SERGIO RODRÍGUEZ SAMPEDRO
JOSE DAVOR GARCÍA RODRÍGUEZ

ÍNDICE

- - INTRODUCCIÓN
- - PREPARACIÓN DEL PACIENTE
- - PAPEL DEL TÉCNICO
- - CUIDADOS POSTERIORES
- - CONCLUSIÓN
- - BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La Tomografía Axial Computarizada de abdomen y pelvis sirve para estudiar determinadas estructuras abdominales (intestino delgado, colon y otros organos intraabdominales). Muchas veces se realiza por dolores abdominales inespecificos después de haber realizado pruebas complementarias como radiografiás de abdomen o ecografía sin un diagnóstico concreto.

Esta prueba es rápida, indolora y no invasiva.

También es utilizada para valorar fracturas o hemorragias internas a dicho nivel (pelvis, lumbar, aorta descendiente…)

PREPARACION DEL PACIENTE

En los estudios con contraste intravenoso se le recomendara al paciente no ingerir alimentos en las 4-6 horas previas al estudio. Es necesario hacer un cribado de nefropatía y otros factores de riesgo para el contraste yodado (via intravenosa), así como obtener un consentimiento informado del paciente.

En algunos pacientes es necesario teñir de contraste todo el intestino, para eso se le mandará el mismo ayuno y vendrá una hora antes a la sala de espera para así poder ir tomando un contraste oral.

En estudios de colonografía por TC, se necesita el vaciado completo del colon haciendo una dieta especifica acompañándola de una medicación que se tomara el paciente en casa como le hayan indicado.

PAPEL DEL TÉCNICO

Antes de entrar en la sala, cuando el paciente haya llegado al servicio de Rx se comprobara que haya hecho la preparación debida en casa, se revisarán los datos del mismo y el estudio solicitado para así seleccionar el protocolo mas adecuado a ella y se verificará que haya firmado el consentimiento informado si lo hubiese. Hablar con el paciente o acompañantes para cerciorarse si hubiera alguna contraindicación para la exploración y contraste que se le va a administrar (vía intravenosa).

Ya en la sala el paciente se quitara la ropa y objetos metálicos que puedan interferir en el campo a estudiar.
Se tumbara en la camilla y se le explicará en que consiste la prueba y resolveremos sus dudas.

CUIDADOS POSTERIORES

Una vez terminado el estudio comprobar que el paciente se encuentra bien tras la administración de contraste intravenoso. Nunca quitar la vía venosa antes de que el radiólogo responsable del estudio de el visto bueno para su finalización.

Es aconsejable hacer esperar al paciente unos 30 minutos en la sala de espera tras la administración del contraste intravenoso. Recomendarle que beba agua durante ese día para ayudar a eliminar el contraste administrado.Luego ya podrá irse y hacer vida normal.

CONCLUSIONES

Aunque también forman parte importante del estudio el radiólogo responsable del estudio y la enfermera de la sala, el técnico especialista en radiodiagnóstico es la figura central del mismo.

La actitud del técnico sera clave en este tipo de estudios ya que es con quien más trato tendrá el paciente. Ser prudente, amable y cortés ayudará al paciente a estar más relajado y así podrá colaborar en el examen que se le realizará.

Tener paciencia y proporcionar información fiable y comprensiva, aclarando las dudas del paciente en todo momento.

BIBLIOGRAFÍA

- Pagina web:
https://www.radiologyinfo.org/sp/info.cfm?pg=abdominct

-Libro:
Dillesenger J, Moerschel E. Manual para técnicos radiólogos. Cuando la teoría enriquece la práctica. Buenos Aires: Journal;
2012.

TEMA 178. CASO CLINICO MIELOMENINGOCELE (ESPINA BIFIDA ABIERTA).

VILMA DIAZ PEREZ
NOELIA GONZALEZ PIÑERA
ELISABET HEVIA CAMIN
MARIA PILAR HOLGUIN PEREZ

ÍNDICE

1. DEFINICION DE MIOLOMENINGOCELE (EPINA BIFIDA ABIERTA)
2. CASO CLINICO
3. BIBLIOGRAFÍA

Definición : MIELOMENINGOCELE.es una masa quística formada por la medula espinal, la meninges o raíces medular acompañada de una función incompleta del arco vertebrales.

La espina bífida en una malformación congénita en la que existe un cierre incompleto del tubo neural, posteriormente el cierre incompleto de la ultima vertebras.

Caso clínico

Mujer: 29 años acude a consultas externas del hospital publico, Nuestra Señora de la Altagracia en santo domingo. Con un embarazo de 35 semanas el cual hasta el momento y en anteriores revisiones no había presentado ninguna alteración en el embarazo.

Se le realiza una ecografía de control en el cual se observa un cambio en el tamaño craneal por lo que se ingresa para mas pruebas de control en las que se detecta una posible lesión medular.

Se programa una cesárea en las próximas 24 horas, naciendo una niña de 2,300g con una hidrocefalia asociada a la mal formación tipo II y una lesión medular por encima de la L3 por un MIELOMENGOCELE Y ESPINA BIFIDA ABIERTA.
Se le opera al nacer para el cierre neural y evitar complicaciones o la muerte.

A los 2 meses se le intervine para colocar una derivación V-P para corregir la hidrocefalia.

Las consecuencias provocadas por esta lesión son: paraplejia nivel T9 Y T10,con pobre control del tronco, sin control voluntariado de esfínteres, incontinencia urinaria, deterioro de la movilidad física, insuficiencia respiratoria, retraso madurativo

Seguimiento de equipos médicos especializado toda la vida.

BIBLIOGRAFÍA

- **Libros:** enciclopedia medica
- **Bases de datos:** historial clínico del hospital publico nuestra señora de la Altagracia del año 1996

TEMA 179. PREVENCIÓN DE INFECCIÓN NEONATAL POR STREPTOCOCO AGALACTIAE.

- COVADONGA FERNÁNDEZ SUÁREZ
- VIRGINIA CASTARROYO MERINO
- MONTSERRAT FERNÁNDEZ ÁLVAREZ
- YESICA DÍAZ ROCES

ÍNDICE

- 1. INTRODUCCIÓN
- 2. PROFILAXIS FRENTE A STREPTOCOCO AGALACTIAE
- 3. DETECCIÓN DE S. AGALACTIAE POR CULTIVO
- 4. CONCLUSIONES

1. INTRODUCCIÓN

El *Streptococo agalactiae* o streptococo hemolítico de grupo B (EGB) es una bacteria que se encuentra habitualmente en el intestino delgado de los humanos. Habitualmente no coloniza más allá de éste debido a que no es capaz de sobrevivir al atravesar la bilis. En algunas personas es capaz de colonizar, por cercanía, el tracto urinario y genital, pudiendo causar así infección. En el caso de que esta infección se produzca en mujeres embarazadas el riesgo es mayor, ya que puede contagiar al bebé al pasar este por el canal del parto.

El streptococo del grupo B es el gérmen más frecuentemente encontrado como agente etiológico en los cuadros de sepsis neonatal. Este cuadro puede cursar con sepsis, neumonía o meningitis.

1. INTRODUCCIÓN

De ahí la importancia de la prevención de la infección por *Streptococo agalactiae* en la madre gestante.

2. PROFILAXIS FRENTE A STREPTOCOCO AGALACTIAE

En ausencia de medidas de prevención, entre el 1 y el 2% de los recién nacidos colonizados durante el parto desarrollan una infección precoz.

Tras diversos estudios se establece la profilaxis antibiótica intraparto. La administración intravenosa de penicilina o ampicilina intraparto durante 4 o más horas es efectiva para evitar la transmisión del EGB.

Se aplican dos estrategias para seleccionar a las embarazadas a las que establecerles la profilaxis antibiótica:

1) Existencia de factores de riesgo; fiebre, prematuridad..
2) Colonización demostrada por *S. agalactiae* en cultivo anteparto.

3. DETECCIÓN DE S. AGALACTIAE POR CULTIVO

Como hemos visto con anterioridad, el objeto del cribado de embarazadas portadoras de *S. agalactiae* es la selección de las mismas como receptoras de profilaxis intraparto para evitar la transmisión vertical del germen.

Se recomienda el estudio de la existencia de la bacteria a todas las embarazadas, entre la semana 35 a la 37 de gestación. La toma de muestra se debe realizar con escobillón vagino-rectal. Aunque el estado de portadora vagino-rectal puede variar con el tiempo, se considera que los cultivos realizados 5 semanas antes del parto son buenos predictores del estado de la portadora en el momento del mismo.

3. DETECCIÓN DE S. AGALACTIAE POR CULTIVO

La muestra ha de ser incubada en caldo de enriquecimiento selectivo, para posteriormente sembrarla en agar sangre para identificacion posterior de colonias de EGB. También puede sembrarse simultáneamente en medio granada.
Todo ello para posteriormente identificar las colonias sospechosas.
Existen pruebas rápidas de detección de *S. agalactiae* basadas en la amplificación de ácidos nucleicos, pero su elevado coste y la necesidad de garantizar su disponibilidad inmediata hacen difÍcil su utilización de forma rutinaria.

4. CONCLUSIONES

Tras la aplicación de la profilaxis antibiótica intraparto, la incidencia de la sepsis neonatal por *Streptococo agalactiae* ha disminuido de forma significativa en nuestro país.
Por ello se recomienda el cribado universal de las embarazadas para detectar el estado de portadoras de *S. Agalactiae.*
Todo ello requiere concienciación general, actuación coordinada de los clínicos, los microbiólogos y de la administración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología. Sociedad Española de Neonatología. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Sociedad Española de Quimioterapia. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B. Recomendaciones españolas revisadas. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2003; 2:417-23.

2. Ramos JM, Milla A, López-García, Gutiérrez F. Estudio de colonización por Streptococcus agalactiae en gestantes extranjeras y españolas, en Elche y comarca. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2009; 27:249–51.

3. Manuel de la Rosa Fraile y Marina de Cueto López. Streptococcus agalactiae. Servicio de Microbiología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada

BIBLIOGRAFÍA

4. Marina de Cueto y Manuel de la Rosa. Prevención de la infección neonatal por Streptococcus agalactiae. Un tema consolidado. Servicio de Microbiología. Hospital Virgen Macarena. Sevilla. Servicio de Microbiología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. España

5. Juan Ignacio Alós Cortésa, Antonia Andreu Domingo, Lorenzo Arribas Mir, Luis Cabero Roura, Marina de Cueto López, José López Sastre, Juan Carlos Melchor Marcos, Alberto Puertas Prieto, Manuel de la Rosa Frail, Salvador Salcedo Abizanda, Manuel Sánchez Luna, María José Sanchez Pérez, Rafael Torrejon Cardoso. Prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B.Recomendaciones españolas. Actualización 2012. Documento de consenso SEIMC/SEGO/SEN/SEQ/SEMFYC

TEMA 180. CÁNCER DE CUELLO DE ÚTERO Y SUS FACTORES DE RIESGO.

- **SILVIA TORRE FERNÁNDEZ**

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**
- **METODOLOGÍA**
- **BIBLIOGRAFÍA**

INTRODUCCIÓN

El cuello del útero es la parte mas estrecha e inferior del útero, situado en el abdomen de la mujer, en la parte baja, entre la vejiga y el recto.

El cáncer de cuello de útero, también conocido como cáncer cervical, supone una de la principales causas de muerte entre las mujeres, por lo que supone un gran problema de salud publica a nivel mundial.

Entre las diferentes investigaciones llevadas a cabo, algunas de ellas asocian uno de los factores de riesgo a factores genéticos, mientras que otros señalan las infecciones recurrentes, embarazos precoces o el consumo del tabaco, entre otros.

INTRODUCCIÓN

Este tipo de cáncer, suele crecer muy lentamente, por lo que en sus primeras fases no presenta síntomas, pero a medida que va avanzando, suele aparecer el sangrado vaginal, flujo anormal o perdida de peso entre otros.

La prueba del Papanicolau supuso un gran avance en la prevención de este tipo de carcinoma, ya que es una prueba la cual consiste en tomar células del cuello uterino de la mujer con el fin de detectar anomalías.

METODOLOGÍA

OBJETIVOS:

Conocer los factores de riesgo asociados al cáncer de cuello de útero

Averiguar el conocimiento sobre la prueba de Papanicolau como medida de prevención en las mujeres y su realización

TIPO DE ESTUDIO:

Estudio descriptivo, longitudinal, llevado a cabo entre los meses de septiembre y diciembre en un hospital provincial

METODOLOGÍA

Para la realización de la investigación, durante los 4 meses que durará el estudio, se entrevistarán a todas las mujeres entre los 18 y los 65 años que acudan a las consultas de ginecología para las oportunas revisiones.

Se les realizará una encuesta formada por 10 preguntas entre las que se le preguntará por su edad, embarazos o frecuencia en la realización del Papanicolau entre otras.

Una vez transcurridos los 4 meses y con las entrevistas realizadas, se llevará a cabo un estudio estadístico en el SPSS para obtener los resultados necesarios y poder alcanzar nuestros objetivos iniciales.

BIBLIOGRAFÍA

- El cáncer de cuello de útero: un problema social mundial. Revista Cubana de Enfermería. 2012;28(1):63-73

- Orbell S, Hagger M, Brown V, Tidy J. Comparing two theories of health behavior: a prospective study of noncompletion of treatment following cervical cáncer screening. Health Psychol. 2006 Sep;25(5):604-15.

- Organización Mundial de la Salud. Mejor detección, tratamiento y vacunas asequibles para prevenir muertes por cáncer cervicouterino. Temas de salud 2009 [Internet]; 2009 [21 de Octubre de 2009]. Disponible en: http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_content&task=view&id=142&Itemid=259&lang=es

TEMA 181. DIAGNÓSTICO MEDIANTE TC DE LA DIVERTICULITIS AGUDA EN URGENCIAS.

- LAURA DÍAZ RUBIA
- FRANCISCO JAVIER GARCÍA VERDEJO

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN.
- HALLAZGOS EN TC.
- TRATAMIENTO.
- CONCLUSIONES.

INTRODUCCIÓN

La presencia de divertículos en el intestino es una patología frecuente en la población general.
Normalmente suelen ser asintomáticos para el paciente y entonces hablaremos de **ENFERMEDAD DIVERTICULAR NO COMPLICADA ASINTOMÁTICA.**
Cuando la diverticulosis se complica da síntomas poco específicos como dolor, flatulencia y alteración en el ritmo intestinal y entonces hablaremos de **ENFERMEDAD DIVERTICULAR NO COMPLICADA SINTOMÁTICA.**
Los divertículos se pueden complicar, generalmente inflamándose (DIVERTICULITIS AGUDA) o sangrando. Entonces hablaremos de **ENFERMEDAD DIVERTICULAR COMPLICADA.**

INTRODUCCIÓN

La etiología de la diverticulitis aguda parece que es de tipo obstructivo cuando el cuello del divertículo se tapa por heces generalmente, provocando una proliferación de gérmenes y una respuesta inflamatoria que provoca el cuadro clínico.

Los pacientes suelen referir dolor abdominal, fiebre y malestar general en casos no complicados. Si existen complicaciones como formaciones de abscesos, perforación o sangrado, la clínica puede ser más grave.

HALLAZGOS EN TC

La TC es la prueba radiológica de elección en el diagnóstico de la diverticulitis aguda en urgencias así como de sus complicaciones.

En casos **NO COMPLICADOS**, en TC observaremos los divertículos engrosados, engrosamiento de la pared intestinal (en colon más frecuente), cambios inflamatorios en la grasa del meso adyacente y escasa cantidad de líquido pericólico.

En la **DIVERTICULITIS AGUDA COMPLICADA** se apreciarán más hallazgos en TC. Se utiliza generalmente la clasificación de Hinchey:

HALLAZGOS EN TC

- **GRADO I:** hallazgos descritos en diverticulitis no complicada o presencia de absceso pericólico menor de 5 cm.
- **GRADO II:** absceso a distancia o mayor de 5 cm.
- **GRADO III:** peritonitis purulenta.
- **GRADO IV:** peritonitis fecaloidea.

TRATAMIENTO

- **DIVERTICULITIS AGUDA NO COMPLICADA:**

Puede ser tratamiento ambulatorio con antibioterapia de amplio espectro, dieta líquida, analgesia y control en consulta de Digestivo.

- **DIVERTICULITIS AGUDA COMPLICADA:**

En caso de abscesos pericólicos de pequeño tamaño se puede realizar inicialmente tratamiento antibiótico intravenoso, cuando son grandes o sintomáticos se puede optar por drenaje percutáneo o quirúrgico y en caso de peritonitis se necesitará intervención quirúrgica urgente para lavado y resección intestinal del segmento afecto.

CONCLUSIONES

- La enfermedad diverticular es una patología frecuente que no suele dar síntomas pero cuando se complica normalmente lo hace como inflamación dando lugar a la diverticulitis aguda.
- La TC es la prueba de elección para su diagnóstico en urgencias y el de sus potenciales complicaciones.
- El tratamiento será médico o quirúrgico en función de la extensión y gravedad de la enfermedad.
- El pronóstico suele ser bueno si se actúa con rapidez.

BIBLIOGRAFÍA

- Wong DW, Wexner SD, American Society of Colon and Rectal Surgeons. Practice parameters for sigmoid diverticulitis: supporting documentation. Dis Colon Rectum. 2000; 43: 289-97.

- Ruedi F. Thoeni, John P. Cello. CT Imaging of Colitis. Radiology2006; 240: 623-38.

- Horton KM, Corl FM, Fishman EK. CT evaluation of the colon: Inflammatory Disease.RadioGraphics 2000; 20:399–418.

TEMA 182. EL DOLOR CRÓNICO Y LA EDUCACIÓN TERAPÉUTICA.

- JOSÉ ANTONIO MINGORANCE RUBIÑO
- CARLOS MANUEL NIEVES RODRÍGUEZ

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.
2. OBJETIVOS.
3. METODOLOGÍA.
4. RESULTADOS.
5. DISCUSIÓN.
6. CONCLUSIONES.
7. BIBLIOGRAFÍA.

1. INTRODUCCIÓN:

El dolor es un fenómeno biopsicosocial complejo que se manifiesta, según la definición de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), como "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial o descrito por el paciente en términos de dicho daño" (1).

La educación terapéutica es un método de intervención mediante el cual se pretende dotar al paciente de estrategias de afrontamiento activas ante su dolor (2,3). Se ha observado que es una herramienta potente en pacientes con dolor crónico (4,5).

En este capítulo el dolor crónico se ha considerado a aquél de duración igual o superior a seis meses, por ser concepto más utilizado en la literatura científica consultada (2).

El dolor crónico es una condición común, compleja y desafiante, donde resulta de vital importancia una educación terapéutica que ayude a comprender los contextos biológicos, sociales, físicos y psicológicos y así conseguir buenos resultados. En el manejo del dolor crónico, a menudo se enfoca en promover la rehabilitación y maximizar la calidad de vida en lugar de lograr una cura (3).

2. OBJETIVOS:
3. Detectar en la bibliografía el uso de educación terapéutica en el manejo del dolor crónico.
4. Determinar la verdadera relación entre dolor crónico y educación terapéutica.

3. METODOLOGÍA:

Búsqueda en las bases de datos Pubmed, Web of Science, Scopus y Cochrane Library Plus durante el mes de julio de 2019. Como descriptores se utilizó “educación terapéutica” y “dolor crónico” junto con el booleano AND. Tras aplicar criterios de calidad, se obtuvieron un total de 12 artículos, de los cuales quedaron 8 tras desechar los repetidos. Para evaluar la calidad metodológica y científica de los artículos se utilizó la escala Centre for Evidence-Based Medicine Oxford.

4. RESULTADOS:

La educación terapéutica que se ha incluido en los artículos revisados incluye actividades estructuradas que consistentes en ayudar al paciente y su familia a adquirir conocimientos y competencias sobre la enfermedad y su tratamiento, para así colaborar mejor con los cuidadores y poder mejorar la calidad de vida. Esto ayuda al paciente a asumir un cierto nivel de responsabilidad en su propio cuidado.

El objetivo de la fisioterapia y otras técnicas complementarias en este paso es proporcionar al paciente las herramientas necesarias para prevenir un mayor dolor y limitaciones funcionales. Esta base es esencial porque con un mayor conocimiento, los pacientes modifican sus actitudes, mejoran sus habilidades y elevan sus aspiraciones para adaptar sus vidas a la presencia de dolor crónico (3).

5. DISCUSIÓN:

La educación terapéutica del paciente es una técnica que permite que los profesionales de la salud transmitan sus conocimientos y experiencia a los pacientes, para que así puedan convertirse en protagonistas de su propio tratamiento (4).

La evaluación y el manejo del dolor crónico en la práctica general son difíciles debido a su compleja naturaleza multifactorial (incluidos los factores físicos, psicológicos y sociales) y las restricciones impuestas por el tiempo y los recursos disponibles. La evaluación inicial debe ser holística e incluye una evaluación de la gravedad, el impacto y el tipo de dolor que el paciente está experimentando (5).

En nuestra sociedad moderna, el dolor crónico no debe considerarse un síntoma secundario de alguna otra enfermedad, sino más bien una enfermedad crónica en sí misma. En estas circunstancias, la clave para un tratamiento exitoso podría residir en un paradigma en el que los pacientes están en el centro de una estrategia de tratamiento del dolor individualizada y multidisciplinaria que requiere y les permite convertirse en participantes dinámicos en su atención y en la que se les apoye activamente (6).

6. CONCLUSIONES:

El manejo de este tipo de dolor debe ser holístico y basado en la evidencia, que incluya psicología, autocontrol, fisioterapia, estimulación del sistema nervioso periférico y programas integrales de manejo del dolor, donde la educación terapéutica ha de tener un papel prioritario.

Las intervenciones educativas, destinadas a aumentar el conocimiento y la actitud de los pacientes con respecto al dolor, pueden afectar al tratamiento del dolor, por lo que la educación terapéutica del paciente ha de integrarse en este tratamiento.

Este esfuerzo se ha de conseguir a través de la provisión de un programa de educación terapéutica para pacientes.

7. BIBLIOGRAFÍA:

1. Treede RD. The International Association for the Study of Pain definition of pain: as valid in 2018 as in 1979, but in need of regularly updated footnotes. *Pain Rep*. 2018;3(2):e643. Published 2018 Mar 5. doi:10.1097/PR9.0000000000000643
2. Elizagaray-garcía I, Muriente-gonzález J, Gil-martínez A. Educación al paciente con fibromialgia . Rev Neurol. 2016;62(2):49–60.
3. Louw A, Zimney K. Know Pain , Know Gain ? A Perspective on Pain Neuroscience Education in Physical Therapy. J Orthop Sport Phys Ther. 2016;46(3):131–4.
4. Van Oosterwijck J, Meeus M, Paul L, De Schryver M, Pascal A, Lambrecht L, et al. Pain Physiology Education Improves Health Status and Endogenous Pain Inhibition in Fibromyalgia: a double-blind randomized controlled trial. Clin J Pain. 2013;29(10):873–82.
5. Cuenda-gago JD, Espejo-antúnez L. Efectividad de la educación basada en neurociencia en el abordaje del dolor crónico musculoesquelético. Rev Neurol. 2017;65(1):1–12.
6. Ward S, Hughes S, Donovan H, Serlin RC. Patient education in pain control. Support Care Cancer. 2001;9(3):148–55

TEMA 183. RELACIÓN ENTRE EL DOLOR LUMBAR Y EL ACORTAMIENTO DE LA MUSCULATURA ISQUIOSURAL.

- FRANCISCA YOLANDA MURCIA ARAGÓN
- ANA CANO TURPÍN
- MARIA CARMEN ORTÍZ GIMÉNEZ
- EVA PÉREZ PARRA

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- CASO CLÍNICO
- CONCLUSIONES

INTRODUCCIÓN

Los músculos isquiosurales tienen su origen en la tuberosidad isquiática y son, semitendinoso, semimembranoso, que se insertan en la tibia y el músculo bíceps femoral que se inserta en el peroné (1). Esta musculatura cruza dos articulaciones, cadera y rodilla. Sus acciones son la extensión de la cadera y flexión de la rodilla (2). En este grupo muscular la fuerza está por encima de la flexibilidad (3). Actúan en la dinámica y la estática de la columna lumbo-pélvica, cadera y rodilla. Por lo que son fundamentales en la postura y en la marcha. Cuando esta musculatura está acortada, hay una disminución de la movilidad pelviana que conduce al cambio biomecánico en la distribución de presiones en la columna vertebral (4).

INTRODUCCIÓN

Pilat señala, que cuando esta musculatura está retraida, está disminuida la extensión de la rodilla, la flexión de la cadera, restringida la rotación anterior del iliaco y aplanamiento lumbar (5).

En la actualidad existen pruebas de evaluación fiables de la medición de la posible cortedad y elasticidad de la musculatura isquiosural (6) como, la prueba de elevación de la pierna recta o straight leg raising, prueba de extensión de rodilla o prueba del ángulo poplíteo, prueba de sentarse y alcanzar o sit and reach, sit and reach clásica, sit and reach sin cajón o sit and reach modificada, back saber sit and reach, back saber modificada, prueba distancia dedos suelo y dedos planta.

INTRODUCCIÓN

Las posturas y a veces la genética, pueden llevar a un acortamiento de la musculatura isquiosural y esta a su vez puede influir en alteraciones en el plano sagital de la columna vertebral y en la modificación de la postura (en bipedestación una hiperextensión de columna).

CASO CLÍNICO

Paciente de 45 años, profesión administrativo, practica fútbol y tenis. Es derivado a rehabilitación por presentar dolor lumbar de varios meses de evolución que actualmente le impide realizar su trabajo. En la anamnesis, para medir el dolor usamos la escala Escala Visual Analógica (EVA) presentando un 8. Para medir el acortamiento isquiosural usamos dos test, el test de elevación de la pierna recta, que presenta 60 grados y en la prueba del ángulo poplíteo, presenta 35 grados. Presenta limitación y dolor en todos los movimientos lumbares (difíciles de explorar). En la exploración de la estática con la plomada tiene el centro de gravedad desplazado. Presenta puntos gatillo en musculatura glútea, e interespinosos lumbares. Presenta alteración de la marcha debido al dolor.

CASO CLÍNICO

El tratamiento realizado es termoterapia, electroterapia, terapia manual y ejercicios de flexibilidad de cadena posterior (realizados por el fisioterapeuta y también ejercicios indicados para casa).

CONCLUSIONES

Como dice Busquet “ la falta de flexibilidad de la musculatura isquiosural reduce la movilidad de la pelvis con lo que afecta biomecanicamente en la distribución de presiones en la columna vertebral”, esta falta de flexibilidad puede provocar dolor en la zona lumbar. Al inicio del tratamiento el paciente presenta un marcado acortamiento de la musculatura isquiosural, al finalizar el tratamiento, el paciente presenta una mejoría global de toda la sintomatología y una notable mejoría de la extensibilidad de los músculos de la cadena posterior. Se le insiste, como parte muy importante del tratamiento que realice los estiramientos enseñados en el domicilio

BIBLIOGRAFÍA

1_ Lippert. Anatomía. 4ª edición. Madrid. Marbán S.L.;2003.

2_Kendall FP, Kendall Mccreary E. Músculos pruebas y funciones. 2 ed. Barcelona: Jims; 1985.

3_Busquet L. Las cadenas musculares. Tomo IV. 3ª ed. Barcelona: Paidotribo;2000.

4_ da Silva Dias R, Gómez Conesa A. Síndrome de los isquiotibiales acortados. Fisioterapia. Jul–Ag 2008;30 (4): 186-193.

5_Pilat A. Inducción miofascial. Madrid: Mc Grau Hill;2003.

BIBLIOGRAFÍA

6_Quintana Aparicio E, Alburquerque Sendín F. Evidencia científica de los métodos de evaluación de la elasticidad de la musculatura isquiosural. Osteopatía Científica. Sep 2008;3 (3):91-141.

TEMA 184. EL CELADOR EN ATENCION PRIMARIA.

- JOSE DÍAZ FERNANDEZ

ÍNDICE

- INTRODUCCION
- CARACTERISTICAS DEL CELADOR
- FUNCIONES

INTRODUCCION

El celador suele ser la primera persona con la que contactan tanto enfermos, como sus familiares, al llegar a la institución, es por ello, que depende la forma en que se establezca el contacto se puede originar una buena o mala impresión de los mismos.

Por lo tanto el celador deberá potenciar al máximo sus cualidades de paciencia, facilidad de palabra, comprensión, extroversión, amabilidad y su buen trato con el paciente y familia.

CARACTERISTICAS DEL CELADOR

- Deberá ser pacientes, saber escuchar y evitar herir los sentimientos del enfermo de tal forma que crea que sólo nos interesan sus problemas.

- Deberá ser educado así como evitar la manifestación de comentarios de superioridad.

- La calidez es una característica humanitaria y personal que a la hora de transmitir una información a un paciente de tal forma que transmita seguridad y comodidad al estado de ánimo del enfermo.

- Deberá tener un trato personalizado a cada paciente.

- Un tono de voz agradable, posturas abiertas y mínima distancia interpersonal que sea posible sin invadir el espacio personal del paciente y emisión de refuerzos verbales.

- Deberá tener empatía y comprender al paciente.

- Deberá comprender, racionalizar y aceptar los problemas tal y como nos lo presenta el paciente, sin malinterpretar los conceptos y unificando criterios a la hora de actuar.

FUNCIONES

Las funciones del Celador en los centros ambulatorios son:

- Atender y contestar las preguntas que puedan formularte y estén dentro de su competencia.

- Informar de las consultas, indicando lugar, día y hora de las mismas.

- Controlar la entrada de toda persona ajena a la institución.

- Prohibir la entrada a toda persona que promueva el alboroto o vaya embriagada así como quien presente muestras de suciedad.

- Prohibir la entrada a aquellos que lleven comida o bebida obligándolos a dejarla en la entrada o portería.

- Tienen a su cargo el traslado de enfermos que no puedan valerse por sí solos.

- Tramitarán o conducirán sin tardanza las comunicaciones verbales, documentos u objetos que les sean confiados por sus superiores.

- Trasladarán de unos servicios a otros los aparatos o mobiliario que se les indique..

BIBLIOGRAFÍA

- **Libros:**
  EL CELADOR EN SU TRATO AL PACIENTE Y FAMILIA

- **Página WEB :**
  https://libroslaboratorio.files.wordpress.com/2011/12/el-celador-y-sus-funciones.pdf

TEMA 185. ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD. LA IMPORTANCIA DE LA INTERVENCIÓN EN LA DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE ANCIANO.

- ILLÁN SÚAREZ RODRÍGUEZ
- BEGOÑA RODRÍGUEZ SANTIAGO
- MºPAZ NÚÑEZ FERNÁNDEZ

ÍNDICE

Introducción:

1.1.Definición de Atención Primaria.....3

1.2. *L*a alimentación y nutrición en atención primaria.…3

1.3 Desnutrición en el anciano……4

1.4 Los ancianos grupo más vulnerable……4

1.5 Evaluación del Anciano……..4.

1.6. Valoración del estado nutricional…… 4.

Metodología:

2.1 Soporte de datos.....5

2.2 Datos de inclusión.....5.

Conclusiones:

3.1 Evaluación de los factores de riesgo, ...6.

3.2 Medidas oportunas.....6.

3.3 Medidas de intervención nutricional …….6

Bibliografía.

Introducción:

1.1.La atención Primaria de Salud(APS) se define como la asistencia sanitaria esencial basada en métodos y tecnologías prácticas, científicamente fundados y socialmente aceptables, puesta al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad mediante su plena participación y a un costo que la comunidad y el país puedan soportar, en todas y cada una de sus etapas de desarrollo con un espíritu de autorresponsabilidad y autodeterminación(3).

1.2. *L*a alimentación y nutrición en APS forma la parte más importante en los estilos de vida del sujeto . El nivel de nutrición y el modelo alimentario están marcados por determinaciones sociales, económicos, tecnológicos y culturales.

1.3 En España uno de cada cuatro ancianos sufren desnutrición (1). La cifra se dispara a partir de los 80 años, sobre todo si hablamos de personas que viven solas y que son las más vulnerables.

1.4 Los ancianos son un conjunto de pacientes con gran riesgo de desnutrición producidos por una serie de cambios fisiológicos, psicosociales y patológicos que son naturales en el proceso de envejecimiento , que unido a la polimedicación continuada obstaculiza la ingesta, el metabolismo y la absorción de los Nutrientes(2).

1.5 Un anciano debe ser evaluado en búsqueda de enfermedad orgánica o de deterioro funcional cuando sufra una pérdida de peso significativa o un trastorno nutricional.

1.6 La APS tiene como objetivo la valoración del estado nutricional en los ancianos, el diagnóstico y detección de riesgos.

Metodología:

2.1 El estudio se realiza basándose en revisiones bibliográficas relacionadas con el estado nutricional de pacientes mayores incluidos en el programa de atención domiciliaria . Los soportes de datos empleados son:

1º Pudmed y Scielo .

2ª Motores de búsqueda para recoger información específica como Google

Se utilizan como palabras clave de búsqueda : nutrición, paciente, mayor, Atención Primaria de Salud .

2.2Los criterios de inclusión son :estudios avalados científicamente, textos completos, publicaciones realizadas en los últimos 10 años, en idioma Inglés y Español. Se obtiene un resultado de 162 artículos de los que se estudian en profundidad 8.

Conclusiones:

3.1 Desde la consulta de atención primaria o las visitas domiciliarias se debe evaluar los factores de riesgo, que permitan planificar las intervenciones necesarias para mejorar la alimentación del anciano.

3.2 Se tomarán las medidas oportunas que eviten las limitaciones económicas , los deterioros sensoriales, las minusvalías, los problemas de movilidad, el aislamiento social ,incluso el alcoholismo presente en muchas ocasiones.

3.3 Ante una intervención nutricional en el anciano se tendrá en cuenta su estado de salud, el contexto social, familiar y personal. Haciéndose necesaria la implicación del paciente , de cuidadores, de la familia, asistentes sociales y del equipo de atención primaria.

BIBLIOGRAFÍA

•1.Muñoz B, Arenas A, Molinag G, Moreno R, Martínez J Nutrianco. Estudio del estado nutricional de pacientes mayores de 65 años incluidos en el programa de atención domiciliaria en una población urbana.[en línea].disponible en: •https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28595900 [Consultado el 12 de septiembre de 2019].

•.2. Serrano R, García M. Relaciones entre el cribado nutricional y el transporte funcional en personas mayores españolas institucionalizadas. [En línea]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24953175 [Consultado el 12 de septiembre de 2019].

•3.Rodríguez A, Novalbos J,Jiménez A , Baglietto M, Romero J. Implicaciones de la desnutrición en atención primaria. [En línea].Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112010000900010 [Consultado el 12 de septiembre de 2019].

TEMA 186. ESTUDIOS DIGESTIVOS EN RADIOLOGÍA DIGITAL.

- DESIREÉ FERNÁNDEZ CUESTA
- LUCÍA MERA MARTÍNEZ.
- BELÉN BLANCO GUTIÉRREZ.
- REBECA RODRÍGUEZ ECHEVARRÍA.

INDICE

- INTRODUCCIÓN.
- PROCEDIMIENTOS RADIOLOGICOS MÁS COMUNES PARA SU ESTUDIO.
- FLUOROSCOPIA DIGITAL.
- ESOFAGOGRAFÍA.
- ENEMA OPACO.
- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCIÓN.

El aparato digestivo es una porción del organismo humano, compuesto por el tubo digestivo y varios órganos accesorios (glándulas salivales, páncreas, hígado y vesícula biliar).

Da comienzo en la cavidad oral y continua con la faringe, el esófago, estómago, intestino grueso e intestino delgado.

Las funciones del aparato digestivo son 3:

1. Ingesta y digestión de nutrientes.
2. Absorción de partículas alimentarias digeridas
3. Eliminación de desechos.

Procedimientos radiológicos para su estudio del aparato digestivo.

- Rx de abdomen (de cubito supino o bipedestación).
- Tomografía axial computarizada (TAC) región abdominal.
- Ecografía abdominal por ultrasonidos.
- Fluoroscopia digital en estudios de tracto digestivo superior e inferior.

"En la gran mayoría de los estudios citados anteriormente es necesario el empleo de un medio de contraste administrado por vía oral, intravenosa o rectal".

FLUOROSCOPIA DIGITAL.

- La fluoroscopia se trata de un estudio radiológico que permite visualizar el movimiento de estructuras y líquidos en el interior del cuerpo humano y su principal utilidad es la realización de exámenes dinámicos.
- En la fluoroscopia la radiación emergente del paciente se convierte en luz visible produciendo imágenes en tiempo real.

  Por lo tanto se basa en el aprovechamiento de la propiedad fluorescente de los rx.
- Permite y facilita en gran medida el estudio del aparato digestivo, urinario y reproductor.

ESOFAGOGRAFÍA

- **Definición:** Procedimiento radiológico más frecuente en laringe y esófago cuya finalidad trata del estudio de la forma y función de ambos en la deglución.
- Su realización esta **indicado** en patologías u alteraciones del tipo disfagia, divertículos de Zenker, reflujo grastroesofágico, neoplasias o incluso la visualización de cuerpos extraños alojados a nivel esofágico.
- **Preparación del paciente**: Ayunas de 12h, anamnesis e información relativa a la prueba así como el consentimiento informado, retirada de ropa y colocación de bata hospitalaria.

ESOFAGOGRAFÍA

- **Materiales:** contraste baritado (medio positivo) espeso o en algunas ocasiones diluido en agua, la cantidad dependerá de la indicación facultativa, vaso portador del contraste y un cilindro para facilitar la deglución.
- **Procedimiento:** En primer lugar debemos de preparar correctamente la sala de la fluoroscopia y con la mesa en posición vertical, paciente en bipedestación comenzaremos el estudio.

  Una vez realizado el primer barrido pondremos la mesa horizontal y el paciente se tumbara en una serie de posiciones verificando así toda la longitud del esófago. El radiólogo indicara el momento de la deglución.

ESOFAGOGRAFÍA

- Las posiciones del paciente necesarias serían:
  - Decúbito supino.
  - OAD (nadador).
  - Decúbito prono,
  - OAI (Hampton).
- Durante la adquisición de imágenes el radiólogo visualiza el flujo de bario y captura imágenes para su posterior diagnostico.
- En ocasiones podría ser necesario el uso de un dispositivo denominado pala comprensora, ejerce una presión directamente en el cuerpo del paciente y permite comprobar así el reflujo esofágico.

ENEMA OPACO.

- **Definición:** Procedimiento radiológico cuyo fin es el estudio del intestino grueso y sus posibles patologías o alteraciones. Para la obtención de las imágenes se utiliza un medio de contraste positivo(sulfato de bario) combinado incluso con uno negativo (aire) en técnicas de doble contraste.
- Su realización esta **indicada** en colitis, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), vólvulos, divertículos, pólipos, invaginaciones intestinales o neoplasias.
- **Preparación del paciente**: Ayunas de 12h. Preparación intestinal el día previo a la realización de la prueba mediante laxantes o purgantes. Retirada y des - provisión de la ropa y objetos.

ENEMA OPACO.

- **Materiales:** recipiente de enema de sistema cerrado, sonda de conexión y llave reguladora de flujo, puntas de retención para el extremo de la sonda, lubricante hidrosoluble. Sulfato de bario como medio de contraste diluido previamente con agua a Tº ambiente.

  Todo ello desechable.
- **Procedimiento**: Antes de la realización de la exploración es importante que el paciente comprenda el procedimiento para así reducir los niveles de ansiedad y favorecer la colaboración y realización de la prueba.
- La elección y preparación de los materiales necesitados así como la dilución del contraste.

ENEMA OPACO

- **Sondaje rectal:** Para la introducción del contraste es necesario la colocación de una sonda vía rectal, para ello el paciente debe situarse en la posición de Sims;

  situado en decúbito lateral con una ligera inclinación hacia adelante, la pierna izquierda flexionada y la derecha adelanta).

  Tras la introducción de la sonda procedemos a su fijación introduciendo aire en la luz situada en la sonda y así hinchar el globo, (este paso es solo posible en puntas de retención, cuya finalidad seria evitar la perdida de fluidos).

ENEMA OPACO

- Durante la administración del contraste y la visualización del intestino grueso el paciente debe colocarse en determinadas posiciones como:

  - OAD (nadador).
  - Decúbito prono / Decúbito lateral
  - OAI (oblicua anterior izquierda).
  - OPI / OPD (oblicua posterior derecha e izquierda).

- Tras la administración de contraste las imágenes visualizadas permiten ver los diversos pliegues del intestino.

ENEMA OPACO

- Para la retirada de la sonda es necesario colocar el recipiente por debajo de la mesa facilitando la eliminación del contraste presente en el curso de la sonda.

  Si utilizamos una sonda con retención debemos retirar el aire introducido(deshinchar el globo) para facilitar la expulsión de forma indolora.
- El paciente podría hacer vida normal durante el día, tratando de consumir agua para la pronta eliminación.

BIBLIOGRAFÍA

- Puca Gutiérrez A, Veliz Flores M, Guzman Cesari D, Ovando Miranda N, Saavedra Padilla JP, Berbety J.P et al Estudio contrastado de colon por enema gastrointestinal. Univ. Cienc. Soc. [revista en la Internet]. 2014 Dic] ; (13): 30-35. Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S8888-88882014000200006&lng=es
.
- Rodríguez Allende Miguel A, Prado González José A. Valor diagnóstico del tránsito intestinal con doble contraste. Rev cubana med [Internet]. 2004 Feb [citado 2019 Sep 19] . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232004000100003&lng=es
.

TEMA 187. HIPEROSTOSIS DIFUSA CERVICAL.

- ELISA BAUTISTA ALARCÓN
- ANA CANO TURPÍN
- EVA PÉREZ PARRA
- FRANCISCO JAVIER PIÑERA JULIÁ

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- CASO CLÍNICO
- CONCLUSIÓN
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La hiperostosis difusa cervical se caracteriza por la osificación de ligamentos, cápsula articular, tendones y periostio en la columna vertebral aunque también puede afectar a estructuras extraespinales.

Forestier y Rotes-Querol describieron la enfermedad en 1950. Actualmente se denomina enfermedad hiperostática esquelética idiopática difusa o enfermedad de Forestier. Se trata de una enfermedad reumatológica sistémica.

CASO CLÍNICO

Varón de 58 años acude a consulta de Atención Primaria con problemas de disfagia y sensación de ahogo al deglutir desde hace un mes. También refiere limitación articular cervical de unos tres meses de evolución y sensación de peso en la cabeza, a la que no había dado tanta importancia como a la disfagia. El paciente presenta ligero sobrepeso, exfumador de dos cajetillas diarias y diabético insulinodependiente. Se le realiza estudio radiológico simple de cuello y TAC donde hallamos neoformación ósea del ligamento vertebral anterior que protuye hacia cavidad faringoesofágica.

CASO CLÍNICO

Se completa estudio de otras articulaciones por el servicio de reumatología.. Se opta por un tratamiento conservador asociando medicación antiinflamatoria, relajantes musculares y tratamiento de fisioterapia donde se aplica magnetoterapia, ejercicios activos suaves de columna cervical evitando extensión de la misma, para evitar agravamiento de la disfagia, isométricos de musculatura cervical para mantener tono muscular.

CONCLUSIONES

La hiperostosis es de diagnóstico sencillo y sólo requiere la práctica de una radiografía simple. Es necesario hacer un diagnóstico diferencial con la espondilitis anquilosante y la espondiloartrosis. El tratamiento consiste en detectar y contrarrestar posibles complicaciones.

El tratamiento quirúrgico se reserva a aquellos pacientes con sintomatología resistente al tratamiento farmacológico y con manifestaciones progresivas de la enfermedad como disfagia severa, disfonía incapacitante, disnea intensa o pérdida de peso importante.

BIBLIOGRAFÍA

- Rotés–Querol J. Hiperostosis anquilosante vertebral. En: Pascual Gómez E, Rodríguez Valverde V, Carbonell Abelló J, Gómez–Reino Carnota JJ. Tratado de Reumatología. Tomo II. Madrid: Arán Ediciones, S.A., 1998; 1697-711.

- Forestier J, Rotés-Querol J. Senile ankylosing hiperostosis of the spine. Ann Rheum Dis 1950; 9:321-30.

- Larrosa Padró M. Limitación de la movilidad articular en la diabetes mellitus. Rev Esp Reumat 1995; 22:289-95.

TEMA 188. HOMBRO DE LANZADOR: A PROPÓSITO DE UN CASO.

- RODRIGO ÁLVAREZ GONZÁLEZ

ÍNDICE

- **1. INTRODUCCIÓN**
  - 1.1 ETIOLOGÍA
  - 1.2 TIPOS DE IMPINGEMENT/PINZAMIENTO
  - 1.3 PATOGENIA
  - 1.4 DIAGNÓSTICO
  - 1.5 CLÍNICA
  - 1.6 TRATAMIENTO
- **2. CASO CLÍNICO**
  - 2.1 EXPLORACIÓN FÍSICA
  - 2.2 OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO
  - 2.3 TRATAMIENTO
  - 2.4 RESULTADOS Y CONCLUSIONES
- **3. BIBLIOGRAFÍA**

1. INTRODUCCIÓN

1.1 ETIOLOGÍA

El hombro es la articulación con más movilidad del cuerpo. La cabeza del húmero encaja en una cavidad poco profunda como es la cavidad glenoidea. Esta cavidad glenoidea, más alta que ancha, es siempre más pequeña que la cabeza humeral, dando lugar pues a una articulación móvil pero inestable. La movilidad del hombro es un requisito indispensable para los deportes de lanzamiento, pero esta condición también lo hace más vulnerable a sufrir cierto tipo de lesiones. Dentro de estas patologías, una de las más frecuentes en el mundo del deporte es el pinzamiento posterosuperior u hombro del lanzador.

1.2 TIPOS DE IMPINGEMENT/PINZAMIENTO

- Pinzamiento externo (subacromial):
  - Compresión de manguito y bursa en el espacio subracomial.
  - Arco doloroso en la zona media (80-120º) de los movimientos de elevación.
- Pinzamiento interno:
  - Compresión del manguito entre el húmero y la glenoides.
  - Anterosuperior (Subcoracoideo), con dolor sobre todo en movimientos de cierre o aducción horizontal.
  - **Posterosuperior** (**"Hombro de lanzador"**), con dolor en movimientos que impliquen una abducción y una rotación externa máxima, como puede ser en el saque y remate en el tenis o pádel, balonmano, béisbol…

1.3 PATOGENIA

Uno de los puntos clave, que va a dar lugar a mucha patología, es el acortamiento de los rotadores externos del hombro (supraespinoso, infraespinoso y redondo menor) por el gesto del lanzamiento, que a su vez provocará un acortamiento y rigidez de la cápsula posteroinferior del hombro.

Todo ello generará tensión en la parte posterior del hombro y podrá dar lugar a diferentes atrapamientos neurales: nervio axilar, nervio radial y nervio supraescapular, así como una disfunción biomecánica de la cabeza humeral: como la cabeza humeral va a encontrar mayor tensión y rigidez en la zona posterior se va a ir a la zona donde encuentra menos resistencia, en este caso hacia delante y hacia arriba, lo que va a derivar en un sufrimiento y en un trabajo excéntrico excesivo del tendón del supraespinoso y del manguito rotador.

1.4 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa fundamentalmente en una detallada historia clínica y en la exploración física, donde valoraremos mediante inspección, palpación y diferentes pruebas de movilidad las zonas de mayor tensión y los déficits de movimiento del hombro, prestando especial atención a la rotación externa e interna, amén de una exploración neurológica en posibles zonas de atrapamiento nervioso.

Estos hallazgos clínicos pueden acompañarse de pruebas radiológicas, ecografía o resonancia magnética.

1.5 CLÍNICA

El deportista con lesiones de pinzamiento del hombro puede presentar una gran variedad de síntomas, pero la mayoría se queja exclusivamente de dolor. Otros síntomas pueden ser rigidez, pérdida de velocidad en el lanzamiento fatiga e inestabilidad.

1.6 TRATAMIENTO

El objetivo final es permitir el regreso sin dolor del deportista a su deporte. El tratamiento conservador es el tratamiento de elección en esta patología e incluirá técnicas de relajación muscular, técnicas de movilización articular para dar flexibilidad a la parte posterior de la cápsula, técnicas fasciales y readaptación del gesto deportivo y trabajo de control motor.

2. CASO CLÍNICO

Varón de 22 años, portero de fútbol que acude a consulta por dolor en la parte posterior del hombro izquierdo sobre todo a la hora de desplazar el balón sacando con la mano. Manifiesta también dolor e incapacidad para dormir acostado del lado lesionado. Manifiesta también dolores irradiados hacia el tríceps que en algún momento incluso llegan hasta la mano.

2.1 EXPLORACIÓN FÍSICA

Inspección estática:
En la inspección estática el paciente presenta una ligera antepulsión de la cabeza y el cuello, con los hombros enrollados hacia delante. No se aprecian deformidades articulares dignas de mención.

Inspección dinámica:
En los tests dinámicos se aprecia una limitación en la rotación interna del hombro, con un exceso de tensión y falta de flexibilidad en la parte posterior del hombro. La cabeza humeral tiende a irse hacia delante y genera patología y una disfunción anterior del húmero.

Palpación:
A la palpación se localiza un exceso de tensión en la cápsula posteroinferior del hombro, con acortamiento y puntos dolorosos en supraespinoso, infraespinoso y redondo menor.
Se palpan zonas de posible atrapamiento nervioso y se localiza dolor a nivel del cuadrilátero de Velpeau (zona de paso del Nervio Axilar entre el redondo mayor, redondo menor, tríceps braquial y cuello quirúrgico del húmero) y a nivel del triángulo humerotricipital (zona de paso del Nervio Radial entre húmero, redondo mayor y cabeza larga del tríceps).

2.2 OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

Los objetivos fundamentales de nuestro tratamiento son:

- Reducir la rigidez de la cápsula posterior.
- Favorecer y trabajar en la posteriorización de la cabeza humeral.
- Flexibilizar todas las estructuras que anteriorizan la cabeza humeral (pectoral mayor, dorsal ancho, fascia clavipectoral).
- En última instancia trabajar el control motor para conseguir un recentraje y una estabilización de la cabeza del húmero y también una estabilización de la escápula.

2.3 TRATAMIENTO

El paciente recibió tratamiento fisioterápico durante 7 sesiones durante 3 semanas (3 sesiones la primera semana, 2 la segunda y 2 la tercera semana).

- En las primeras 3 sesiones se trabajó especialmente en la relajación de los tejidos blandos con diferentes técnicas: inhibición de puntos gatillo, punción seca de los músculos redondo menor, supraespinoso e infraespino, masaje descontracturante, relajación de zonas de atrapamiento nervioso y técnicas de movilización articular para flexibilizar la cápsula posterior. También se añaden técnicas para relajar la musculatura que lleva la cabeza humeral hacia anterior (pectoral mayor, fascia clavipectoral y dorsal ancho), estiramientos y técnicas fasciales.

- A partir de la segunda-tercera sesión, y una vez hayamos conseguido quitar tensión tanto en la cápsula posterior como en el tejido fascial y muscular que anterioriza la cabeza humeral añadimos técnicas articulatorias y de movilización de la cabeza humeral en el sentido anteroposterior.

- Finalmente y cuando el paciente presenta una mejoría clínica y el dolor lo permite, iniciamos el proceso de readaptación de manera progresiva. Incluimos ejercicios de reentrenamiento activo y control motor con una evolución lógica: desde ejercicios sencillos, concéntricos o activos simples para progresar hacia trabajo excéntrico y pliométrico, buscando siempre la posición más funcional para su deporte específico. Añadimos también un vendaje funcional de cara al regreso al entrenamiento para ayudar a mantener esa cabeza humeral posterior.

2.4 RESULTADOS Y CONCLUSIONES

Tras las sesiones de fisioterapia el paciente manifiesta una disminución del dolor, destacando en primer lugar que ya puede dormir sobre el lado afectado sin problemas. Se valora una mejoría considerable en el rango de movilidad en rotación interna y una diminución en la tensión de la cápsula posterior. El paciente completa los diferentes ejercicios de readaptación sin dolor y se reincorpora a la dinámica de su deporte.

Así pues tras el tratamiento el paciente vio mejorada su función, con una mejoría de la movilidad y una disminución del dolor que le permitió poder volver a practicar su actividad deportiva. Esto nos hace defender el tratamiento conservador de esta patología, aplicando un proceso adecuado de rehabilitación y readaptación antes de plantearse la opción quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

- **Libros**: Andrea Fusco; Andrea Foglia; Frank Musarra; Marco Testa; “The Shoulder in Sport: Management, Rehabilitation and Prevention”, 1e (2007).
- **Artículos de revistas**: Riand N, Boulahia A, Walch G. Posterosuperior impingement of the shoulder in the athlete: results of arthroscopic debridement in 75 patients. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2002; 88(1): 19-27. Myers JB, Laudner KG, Pasquale MR, Bradley JP, Lephart SM. Glenohumeral range of motion deficits and posterior shoulder tightness in throwers with pathologic internal impingement. Am J Sports Med 2006; 34(3): 385-91.
- **Página web**: https://bjsm.bmj.com/content/52/20/1312.long , https://www.youtube.com/watch?v=B4VOGlwyitM

TEMA 189. INFLUENCIA DE LAS ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL EN EL EMBARAZO Y EN EL RECIÉN NACIDO.

- **PATRICIA CALVO ALONSO**

ÍNDICE

1. Introducción
2. Objetivos
3. Efectos de las ETS en el embarazo y en el recién nacido
4. Prevención de las ETS
5. Conclusiones
6. Bibliografía

1.INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de transmisión sexual constituyen un grupo de procesos infecciosos los cuales comparten su forma de transmisión.

Encontramos una mayor incidencia en personas de edades comprendidas entre los 14 y los 35, los individuos mayores de los 35 años y las personas casadas o con una relación tienen un bajo nivel de dichas enfermedades.

Debemos de tener en cuenta la importancia de la sensibilización de la población de los riesgos que conllevan determinadas prácticas sexuales y poner en su conocimiento las barreras preventivas existentes.

Dichas enfermedades afectan de igual manera a hombres y a mujeres, aunque se han encontrado evidencias de que suelen ser más frecuentes en mujeres por el hecho de que en éstas la infección es asintomática por lo que su detección se realiza en fases avanzadas.

La incidencia global de las enfermedades de transmisión sexual ha disminuido, aún así siguen representando la segunda causa de enfermedad infecciosa en Europa.
Las infecciones de transmisión sexual más frecuentes son:

- Sífilis
- Gonorrea
- VIH
- Hepatitis B
- Virus del papiloma humano
- Clamidiasis
- Virus herpes simple
- Tricomoniasis

2. OBJETIVOS

- Relación de las enfermedades de transmisión sexual con la gestación y recién nacidos.

- Conocer la prevención de las enfermedades de transmisión sexual

3. EFECTOS DE LAS ETS EN EL EMBARAZO Y EN EL RECIÉN NACIDO

- Sífilis: la infección en los fetos se produce a partir de la 14 semana de gestación. Los síntomas observables en el feto se van a ver influidas por la edad de gestación, estadio y tratamiento de la sífilis materna y en la respuesta inmunológica del feto.
- Gonorrea: Puede transmitirse al feto a través del canal del parto. Si ésta no se trata durante el embarazo puede causar un parto prematuro, aborto espontáneo, embarazo ectópico, neumonías, ceguera e infecciones a nivel sanguíneo.
- VIH: en este caso no está recomendada la leche materna. Durante el embarazo reciben tres tipos de antirretrovirales, los cuales, algunos de ellos pasan a través de la placenta y protegen al feto. De no recibir tratamiento durante el embarazo se recomienda parto por cesárea.

- Hepatitis B: puede transmitirse durante el periodo perinatal. Se administrará de esta manera la inmunoglobulina de la hepatitis B IGHB junto con la vacuna a todos los recién nacidos con madres con infección por el VHB en las primeras horas de vida y posteriormente se completaran las dosis.
- Virus del papiloma humano: Las mujeres embarazadas con condilomas pueden transmitir el virus al recién nacido durante el parto vaginal.
- Clamidiasis: se puede transmitir durante el parto, cerca de una cuarta parte de recién nacidos de madres con clamidia desarrollan conjuntivitis.
- Virus herpes simple: la mayor transmisión ocurre durante el parto. Sin embargo también puede producirse de manera intrauterina y post-natal.
- Tricomoniasis: las mujeres son más propensas a tener partos prematuros y los recién nacidos suelen ser de bajo peso.

4. PREVENCIÓN DE LAS ETS

Prevención primaria:

- ✓ Evitando factores de riesgo propios de cada enfermedad.
- ✓ Promover el uso de preservativos.
- ✓ Administración de vacunas.
- ✓ Educación sanitaria.

Prevención secundaria:

- ✓ Correcto control ginecológico periódico.
- ✓ Control de los pacientes infectados.
- ✓ Control de contactos para detectar posibles infecciones.

5. CONCLUSIONES

En este tipo de enfermedades es primordial la prevención, siendo de esta manera de suma importancia el uso del preservativo.

Existe una clara relación entre las enfermedades de transmisión sexual en madres y la patología presente en el recién nacido.

6. BIBLIOGRAFÍA

- Aguilar Fabré, K., Ríos Hernández, M.A., Hernández Menéndez M., Aguilar Vela de Oro F.O., Silveira Pablos M., Nápoles Morales M. Human papilloma virus and cervical cancer. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología [Internet]. Abril 2008 [citado 4 sept 2019]; 34(1): 1-8. Disponible en: http://scielo.sld.cu
- B ,Roca. Infecciones por clamidias. An. Med. Interna[internet] .2007;[citado 4 sept 2019]; 24 (6):293-299. Disponible en: http://scielo.iscii.es/scielo.php?pid=s0212-71992007000600009&script=sci_arttext
- Fuchs W, Brockmeyer NH. Sexually transmited infections. J Dtsch Dermatol Ges [internet]. 2014 [citado 27 sept 2019]; 12(6): 451-63. Disponible en:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24889293

- K Abarca. Infecciones en la mujer embarazada transmisibles al feto. Rev Chil Infect [internet].2003 [citado 27 sept 2019]; 20 (1): 41 - 46. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-1
- Organización Mundial de la Salud. WHO Media Centre. Infecciones de transmisión sexual [internet][citado 27 sept 2019].. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs110/es/
- Centro parel control y prevencion de enfermedades. Tricomoniasis: Hoja informativa de los CDC [Internet]. [citado 27 sept 2019] Disponible en: http://www.cdc.gov/std/spanish/tricomoniasis/stdfact-trichomoniasis-s.htm

TEMA 190. LA ATENCIÓN AL USUARIO. COMUNICACIÓN.

- BORJA LUIS GARCÍA IGLESIAS
- SILVIA MEANA GÓMEZ
- ANA MARÍA GARCÍA IGLESIAS

ÍNDICE

1. SERVICIO Y ATENCIÓN AL USUARIO
2. TIPOS DE ATENCIÓN
3. COMUNICACIÓN
4. BARRERAS DE COMUNICACIÓN

1. SERVICIO Y ATENCIÓN AL USUARIO

-Son actividades inidentificables y esencialmente intangibles que satisfacen las necesidades de los seres humano, vinculados a los productos y servicios que se ofrece.
-Existen profesionales cuya función específica es la atención al usuario en sus distintas formas y en los puntos establecidos para ello.
-Las actividades que en él se desarrollan deben satisfacer las necesidades de las personas, pero como es obvio, estas no son iguales para todos, dependerá de las expectativas y de la percepción que cada individuo obtenga de la información recibida.
-El grado de satisfacción es lo que hace que un servicio sea de calidad o no.

2. TIPOS DE ATENCIÓN

1. Presencial: Los usuarios directamente se comunican con el servicio, la información dada tendrá carácter orientativo, no podrá causar una interpretación normativa, ni consideración jurídica ni económica. La información deberá ser clara, verdadera, breve y adecuada al usuario y el profesional que se encuentre al cargo de dicho servicio deberá adoptar la actitud antes descrita.
2. Telefónica: Es aún más delicada que la presencial, ya que es demasiado impersonal y además sólo se cuenta con el canal auditivo para establecer una comunicación efectiva. Como en este tipo de atención es la voz el instrumento básico, el profesional que ejerza dicha función, deberá crear un clima agradable durante el transcurso de la conversación, a través de la entonación de a sus palabras.

Este tipo de prestación se realizará protegiendo los principios de autenticidad, confidencialidad, integridad, disponibilidad y conservación de la información, así como la protección de los datos de carácter personal de los ciudadanos que accedan al servicio.

3. Telemática: Este tipo de atención se refiere a la combinación de la informática y de la tecnología de la comunicación para el envío y la recepción de datos. Con la atención telemática se pretende acercar la tecnología a los usuarios.

Para que exista una buena atención es imprescindible que concurra una buena comunicación entre los interlocutores, usuario/paciente y el profesional.

3. COMUNICACIÓN

Es un proceso de intercambio de información entre un emisor y un receptor a través de un medio o canal, basado en un lenguaje de códigos que puede ser verbal y no verbal. En este proceso intervienen gran número de elementos, que son: emisor, receptor, código, canal, mensaje y contexto. Respecto al último, se refiere a las circunstancias temporales, espaciales y socioculturales que rodean el hecho o acto comunicativo y que permiten comprender el mensaje en su justa medida. En un centro sanitario las circunstancias pueden ser temporales (momento psicológico en que se lleva a cabo la comunicación), espaciales (ruidos físicos o un entorno poco favorable para la comunicación) u organizativas (tensiones que existen en una institución sanitaria o funciones no bien definidas). El acto de la comunicación: Un emisor envía un mensaje, que antes ha codificado, a un receptor, el cual decodifica el mensaje, a través del canal y los signos del código y todo sucede dentro de un contexto.

4. BARRERAS DE LA COMUNICACIÓN

Son las dificultades o los obstáculos que encuentra el usuario en la obtención de información. El origen puede darse tanto por parte del usuario como por parte del centro sanitario. Es importante conocerlas para superarlas. Pueden ser:

a. Psicológicas: Se basan en las emociones, los valores, interpretaciones, los hábitos de conducta o las percepciones. Un paciente que acaba de recibir una mala noticia referente a su salud, se encuentra nervioso y no es receptivo a la información.
b. Conductuales*:* son las relativas a las normas básicas de educación y cortesía y a la falta de empatía, de escucha activa, agresividad y pasividad.
c. Semánticas: el empleo de palabra inadecuadas, la densidad informativa, también dificultan la comunicación.
d. Ambientales: representa el contexto físico en el que se da la intercomunicación (ruidos, altas temperaturas, etc.)

BIBLIOGRAFÍA

Sonsoleslc@Celadoresonline. 26 Oct 2018. Celadores online de instituciones sanitarias [Internet Blog] [citado 11 de Sept 2019]. Disponible en: http://celadoresonline.blogspot.com/p/tema-31-la-atencion-al-usuario.html

Mercedes Bernad Vallés. Necesidades de información de los usuarios de Servicios Sanitarios de Atención Primaria de Salamanca. Edición Universidad de Salamanca. España. 2013

TEMA 191. LA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD.

- ANA MARÍA GARCÍA IGLESIAS
- SILVIA MEANA GÓMEZ
- BORJA LUIS GARCÍA IGLESIAS

ÍNDICE

1. DEFINICIÓN
2. SERVICIOS
3. ESTRUCTURA
4. PROBLEMAS

1. DEFINICIÓN

La atención primaria de salud (AP), según la definición dada en la Declaración de Alma-Ata convocada por la OMS es: La asistencia sanitaria esencial basada en métodos y tecnologías prácticos, científicamente fundados y socialmente aceptables, puesta al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad mediante su plena participación y a un costo que la comunidad y el país puedan soportar, en todas y cada una de las etapas de su desarrollo con un espíritu de autorresponsabilidad y autodeterminación. La atención primaria forma parte integrante tanto del sistema nacional de salud, del que constituye la función central y el núcleo principal, como del desarrollo social y económico global de la comunidad.

2. SERVICIOS

La atención primaria comprende:

1. La asistencia sanitaria a demanda, programada y urgente tanto en la consulta como en el domicilio del enfermo.
2. La indicación o prescripción y la realización, en su caso, de procedimientos diagnósticos y terapéuticos.
3. Las actividades en materia de prevención, promoción de la salud, atención familiar y atención comunitaria.
4. La información y vigilancia en la protección de la salud.
5. La rehabilitación básica.
6. Las atenciones y servicios específicos relativos a la mujer, la infancia, la adolescencia, los adultos, la tercera edad, los grupos de riesgo y los enfermos crónicos.
7. La atención paliativa a enfermos terminales.
8. La atención a la salud mental.
9. La atención a la salud bucodental.

3. ESTRUCTURA

FÍSICA

1. Centro de salud: Son edificios o locales donde se ofrece la atención primaria.
2. Zona básica: Es el territorio de influencia de un centro de salud. Puede abarcar uno o varios barrios, pueblos o ciudades. Tiene distancias a menos de 30 minutos del centro de salud.
3. Área de salud: Es la agrupación de varias zonas básicas. Abarca aproximadamente a 250.000 habitantes, o a una provincia.

HUMANA

1. Un médico de familia por cada 1.500-2.000 pacientes y un pediatra por cada 1.000 niños menores de 14 años.
2. Un enfermero por cada 2.000 pacientes
3. Administrativos según el tamaño del centro de salud
4. Un celador por turno laboral

4. PROBLEMAS

La SEMERGEN (Sociedad Española de Médicos de AP) explica que el prestigio de la AP se encuentra amenazado por una serie de debilidades y déficits crónicos que se agrandan con el tiempo. Pueden resumirse en dos problemas:

1. La masificación de las consultas de AP y que gran parte de esa creciente demanda de atención sanitaria se realice en relación a enfermedades de curso crónico.
2. La carencia de inversión: faltan iniciativas para lograr una financiación suficiente y sin diferencias entre Comunidades Autónomas.

BIBLIOGRAFÍA

Who.int [Internet]. C2005-2008. Atención primaria de la salud; [consultado 13 Sep. 2019]. Disponible en: https://www.who.int/topics/primary_health_care/es/

Gérvas J, Pérez Fernández M. Poder para la atención primaria de salud. Cuaderno de Políticas Salud. 2010; 4:2-4. Disponible en: http://equipocesca.org/new/wp-content/uploads/2010/05/cuaderno-2010-fuerza-nc2ba-4.pdf

ABC Salud. SOS de la atención primaria en España. ABC [Internet]. 2018 [consultado 13 Sep. 2019]. Disponible en: https://www.abc.es/salud/enfermedades/abci-atencion-primaria-espana-201810162145_noticia.html

TEMA 192. LA CALIDAD EN INSTITUCIONES SANITARIAS: PERSONAL NO SANITARIO.

- SILVIA MEANA GÓMEZ
- BORJA LUIS GARCÍA IGLESIAS
- ANA MARÍA GARCÍA IGLESIAS

ÍNDICE

1. ¿Qué es la calidad en los servicios de salud?
2. ¿Cómo mejorar la atención al usuario?
3. Posibles objetivos

1. ¿QUÉ ES LA CALIDAD EN LOS SERVICIOS DE SALUD?

La calidad de la atención en salud está vinculado a la satisfacción de las necesidades y exigencias del paciente individual, de su entorno familiar y de la sociedad como una totalidad. Cuando desde la calidad sanitaria se habla de buenas prácticas, indicadores, o estándares, lo que se busca es brindar a los pacientes servicios donde puedan cuidar, mejorar y recuperar su estado de salud, contando con una atención adecuada, oportuna y eficiente. La OMS define: "la calidad de la asistencia sanitaria es asegurar que cada paciente reciba el conjunto de servicios diagnósticos y terapéuticos más adecuado para conseguir una atención sanitaria óptima, teniendo en cuenta todos los factores y los conocimientos del paciente y del servicio médico, y lograr el mejor resultado con el mínimo riegos de efectos iatrogénicos y la máxima satisfacción del paciente con el proceso".

2. CÓMO MEJORAR LA ATENCIÓN AL USUARIO

Debemos comenzar por reconocer aquellas prácticas novedosas que supongan una mejora de la eficiencia en el desempeño del trabajo del celador, de una mejora de la calidad y la seguridad de los servicios prestados a sus pacientes, usuarios y resto de profesionales del hospital.

Por ejemplo, fomentar la integración de estos profesionales en los equipos asistenciales e incrementar su nivel de formación, seguridad y salud.

Mejorar y humanizar el trato al paciente, modernizar y telematizar la forma de trabajar, reducir los tiempos de espera, impulsar la formación continuada del celador y gestionar el material de uso habitual son otros ejemplos de mejora de la calidad.

3. POSIBLES OBJETIVOS

Con estos cambios, el Clínico de San Carlos, en Madrid, ha conseguido:

A. Mayor seguridad: Un descenso de un 15,2% en accidentes de trabajo.
B. Optimización del tiempo: conseguir el 100% de la cobertura de los puestos de trabajo en días laborales.
C. Aumento de la satisfacción de los pacientes: las reclamaciones se han reducido un 53,7% y los agradecimientos han aumentado un 73,3%
D. Equipos formados: Se ha conseguido reducir los celadores con adaptación de tareas por informe de salud laboral en un 13,2%.

BIBLIOGRAFÍA

- Who.int/es [Internet]. Organización Mundial de la Salud. [cited 2019 Sept 1]. Disponible en: https://www.who.int/es

- Consalud [Internet]. Madrid: Redacción Consalud. Pacientes Avances; 2018 Feb 22 [cited 2019 Sept 1]; Disponible en: https://www.consalud.es/pacientes/pacientes-avances/nuevas-ideas-para-mejorar-el-trabajo-de-los-celadores-del-clinico-san-carlos_47431_102.html

- ScioHealth [Internet]. Madrid: Scio Admin. Mejora de la planificación y gestión de los recursos humanos de la unidad de celadores; 2018 Sept 23 [cited 2019 Sept 1]; Disponible en: https://www.sciohealth.org/bp/mejora-de-la-planificacion-y-gestion-de-los-recursos-humanos-de-la-unidad-de-celadores

TEMA 193. LA LABOR DEL ADMINISTRATIVO DE LA SALUD.

- BENJAMIN CASTAÑO COTA
- JOSE MANUEL GARCIA PEREZ

ÍNDICE

1. Introducción
2. Objetivos
3. Método
4. Resultados
5. Conclusiones
6. Bibliografía

1. INTRODUCCIÓN

Las competencias y habilidades en administración de un sistema de salud son fundamentales para llevarla a un crecimiento y eficiencia permanentes

Las funciones de los administrativos de la salud se bifurcan es dos aspectos. Por un lado con los pacientes, intentando satisfacer sus necesidades y por otro, con los compañeros de trabajo a los que tenemos que proporcionar las soluciones e información que requieran.

Es la figura del administrativo quien cumplimenta dentro del proceso de información, la actualización de diferentes registros a fin de dar respuesta al usuario de los Servicios de Salud frente a la demanda, aportando con esto los datos necesarios para hacer posible la utilización de los servicios y recursos.

Por otro lado , el administrativo de la salud debe atender a las necesidades de los ciudadanos, oír sus opiniones y valorar las sugerencias que los mismos hayan dado y sirvan como mejora de los mecanismos administrativos.

La administración en los hospitales o centros de salud se exterioriza a través de sus trabajadores, los cuales son los que con su profesionalidad y buen desempeño del trabajo hacen que la imagen de la administración sea la mejor posible. Los ciudadanos no solo reciben de esta manera la respuesta a sus necesidades, sino también un trato y una calidad humana adecuada.

Vemos pues que estas dos variables, tanto la imagen que exteriorice el servicio como la atención al ciudadano, son un pilar básico para ofrecer un servicio de calidad

2. OBJETIVOS

- Medir la importancia que tiene la figura del administrativo de la salud
- Ver cómo han evolucionado sus funciones a lo largo del tiempo
- Otorgar más reconocimiento a este colectivo

3. MÉTODO

Observamos que las funciones no se limitan a dar una simple cita, sino:

- Orientan y dirigen al usuario para la atención en el nivel que les corresponda, sin tener que dar vueltas o someterse a esperas innecesarias en el centro sanitario

- Ayudan a desburocratizar consultas y disponer, así, de más tiempo para atender a los pacientes

- Gestionan las ausencias profesionales y repartos de consulta

- Son la primera toma de contacto y referencia que los pacientes van a tener en su entrada a las dependencias sanitarias

- Constituyen un pilar fundamental dentro del sistema sanitario

- Ofrecen un servicio “cara a cara”, este es el sistema de información que mas gusta a los pacientes por encima de otros métodos como el telefónico, ya que asocian su problema a una persona que pueda resolverlo

4. RESULTADOS

Vemos que hay una participación activa en el proceso sobre las cuestiones que afectan a su centro de salud. Los administrativos de la salud son la primera cara, el primer contacto de entrada al Sistema Sanitario y por tanto de nosotros dependen en gran parte las expectativas que tengan puestas en la cartera de servicios.

La administración posee herramientas que, aplicadas al ramo de los sistemas de salud, pueden ayudar a éstos a desarrollar una visión de conjunto del sistema, optimizando recursos humanos, técnicos y financieros, para poder llevar a las instituciones de salud a un estado de crecimiento y eficiencia

5. CONCLUSIONES

Hace ya mucho tiempo que el personal administrativo dejó de ser aquella persona que tras un mostrador se limitaba a darle cita al paciente. La situación ha cambiado considerablemente y aunque es cierto que se ha avanzado mucho todavía queda un largo camino por recorrer.

Los sistemas de salud y sus subsistemas (clínicas, hospitales, unidades médicas, etcétera) deben contar con una administración eficiente, con el objeto de poder cumplir las metas que contemplen sus diferentes programas de salud, y con ello dar respuesta a las necesidades que la sociedad les demande

La integración de niveles es una buena noticia para la Sanidad, en general ,aunque supone también integración de programas informáticos y mucha formación para el personal administrativo. Nuevas herramientas de trabajo que necesitan una formación continua y adecuada de los profesionales.

La formación es clave, más con la informatización de los centros de salud y la eliminación progresiva del papel. Se debería de hacer un esfuerzo en intentar impartir cursos en horario laboral que refuercen los conocimientos de los administrativos de la salud

Con la informatización de los centros de salud, y en general con la irrupción de las nuevas tecnologías de la información y de la comunicación, ha aumentado considerablemente el papel que juega el personal administrativo en el buen funcionamiento de los centros sanitarios, de forma particular en la consecución de uno de los grandes objetivos a alcanzar para el primer nivel asistencial: liberar a los médicos de carga burocrática

6. BIBLIOGRAFÍA

- Pavón León, Patricia. Gogeascoechea Trejo, María del Carmen. La importancia de la administración en la salud. Revista médica de la Univ Verac. 2004. Volumen 4

- Gómez Martínez, Rodrigo, Torres Fonseca ,Francisco Jesús. Auxiliar administrativo SESPA. Editorial MAD. 2018 Vol 1

- País, Antonio. La labor del personal administrativo. Diario Electr de la Sanid. 2011. Disponible en : https://saludequitativa.blogspot.com/2011/03/la-labor-del-personal-administrativo-el.html

TEMA 194. COMPARATIVA NUTRICIONAL DE LECHES Y PREPARADOS VEGETALES.

- **MARÍA LUZ RODRÍGUEZ BLASÓN**

ÍNDICE

Introducción
Objetivos
Material y métodos
Resultados
Discusión
Bibliografía

INTRODUCCIÓN

En el momento del nacimiento, la leche materna es la única fuente de nutrientes. La duración del periodo de lactancia varía en cada especie, pero la humana es la única que continua tomando leche a lo largo de su vida, principalmente leche de vaca.

En 2007 la sociedad española de nutrición comunitaria (SENC) junto con la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC) editaron los “consejos para una alimentación saludable” donde se concretó que las recomendaciones generales del consumo de productos lácteos es de 2-4 raciones /día.

Según la Encuesta nacional de ingesta dietética española (ENIDE) realizada en el año 2011, el consumo de productos lácteos de la población española es de 304gr/ personas /día, correspondiendo a leche 210 ml / persona/ día[1.] Lo que

supone un vaso de leche al día.

Los lácteos se incluyen en la pirámide nutricional y se recomienda su consumo todos los días por su aporte de calcio (65-75% de la CDR), un calcio cuya absorción es más favorable que en otros alimentos, además de ser alimentos nutricionalmente ricos en proteínas de alto valor biológico, que aportan todos los aminoácidos esenciales, por lo que complementan a otros alimentos como los cereales.

En contrapartida y como punto desfavorable, hay que tener en cuenta que la leche es un alimento muy rico en grasas saturadas, si bien con el fin de solventar este problema, en el mercado podemos encontrar leches con el porcentaje de grasas reducido gracias al proceso de desnatado, y en función de este contenido graso podemos clasificar la leche en tres categorías:

- Entera: contenido en grasa entre el 3,5 y el 4%.
- Semidesnatada: entre el 1,5 y 1,8%. Aunque se retira parte del contenido graso siguen teniendo parte y vitaminas liposolubles.

- Desnatada: menos del 0,3% de materia grasa. Las vitaminas liposolubles que se pierden al retirar la grasa vuelven a ser añadidas.

Por otro lado, en el mercado existen dos tipos de preparados con base láctea enriquecidos que buscan convertir la leche en un alimento funcional:

Leches enriquecidas con ácidos grasos omega 3: El ácido graso poliinsaturado omega 3 es un ácido graso esencial (debe ser consumido en la dieta) que nuestro cuerpo utiliza como fuente de energía, incorpora a las membranas celulares y utiliza para sintetizar los ácidos grasos EPA y DHA, que son precursores de los eicosanoides (prostaglandinas,prostaciclinas, tromboxanos y leucontrienos). La Sociedad Americana del Corazón (AHA) pautó una serie de recomendaciones, con el fin de fomentar su consumo, como el consumo de pescado al menos dos veces por semana, 1 gr/diario de omega 3 en pacientes con enfermedad coronaria y 2 a 4 gr/día en pacientes con hipertrigliceridemia[2].

Leches enriquecidas con esteroles vegetales: Los esteroles

vegetales son moléculas estructuralmente parecidas al colesterol inhibiendo la absorción de este debido a una competencia con él en la luz intestinal evitando, que el colesterol sea absorbido y sea eliminado por las heces[3]; por otro lado los esteroles vegetales presentan escasa absorción intestinal por lo que son también excretados por las heces. La ingesta diaria de estos esteroles en la dieta es muy variable ya que depende de los hábitos alimentarios; así la dieta occidental ofrece unos 100-300mg /día, mientras que los japonés y vegetarianos consumen alrededor de 300-450mg/día[4], recomendándose una ingesta diaria de 2gr ya que se ha observado en estudios clínicos controlados con dosis de 1,5-4gr/día un efecto hipocolesterolemiante de un promedio del 10% (con una variabilidad del 5 y 25%) dependiente de la dosis pero que ya no aumenta una vez superada los dos gramos[5]. Estas leches presentan 0,3gr/100ml de esteroles vegetales.

Si bien en el mercado podemos encontrar una gran variedad de leches, incluidas leches sin lactosa para aquellas

personas con intolerancia, también podemos encontrar lo que parece una alternativa vegetal a la leche de vaca; estos preparados vegetales incluso son llamados “leches”. De estas leches vegetales la más consumida y más accesible es la de Soja, aunque cada vez aparecen más tipos de leches en los supermercados como son la leche de avena y almendras.

La soja ha sido muy utilizada en la alimentación humana desde hace miles de años en Asia. Cuando se empezaron a diferencia de salud entre la sociedad oriental y occidental, se buscaron causas y la soja comenzó a interesar y ser objeto de estudios con el fin de encontrar en ella un superalimento que pudiera beneficiar en occidente, donde ha empezado a ser fácilmente accesible para poder consumirla en forma de tofu, brotes y preparados líquidos que conocemos como leche de soja. Por ello, es importante conocer el valor nutricional de estas leches, y más cuando personas deciden sustituir el consumo de leche, que tradicionalmente se ha recomendado en nuestra sociedad, por estos preparados.

OBJETIVOS

El objetivo principal es conocer si los preparados vegetales pueden sustituir, desde el punto de vista nutricional, a la leche de vaca. Para ello se proponen dos objetivos secundarios:

1-Conocer los valores nutricionales de los distintos tipos de leches vegetales más comunes.

2-Comparar el valor nutricional de los distintos tipos de leche de vaca frente a las leches vegetales estudiadas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio y criterios de selección de las muestras:

El trabajo se diseña como un estudio observacional transversal de un selección de preparados lácteos que pueden obtenerse habitualmente en los supermercados, en el que se incluyen las leches vegetales de soja, avena y almendra recogidas en distintos.

Se incluyeron en el estudio:

Las leches vegetales disponibles en los supermercados habituales (Eroski, Árbol, Dia, Alimerka, Hipercor (soja, avena y almendra)

Leche de vaca enriquecida con ácidos grasos.

Se excluyeron del estudio aquellas leches vegetales que tenían escasa disponibilidad en los supermercados o que solo estuvieran disponibles en tiendas especializadas.

Para obtener los datos del estudio se recogieron los valores de cada nutriente reflejado en el etiquetado de las leches vegetales. De la misma forma se ha procedido para obtener los valores nutricionales de la leche de vaca enriquecida con ácidos grasos.

Además de la búsqueda anterior se consultaron las páginas webs de la Estrategia NAOS, del Instituto Europeo de Biomedicina y de la Unión Vegetariana de España].

Variables analizadas.

Para el estudio se recogieron las variables que se describen a continuación.

- *Nivel calórico*: variable cuantitativa discreta referida a la cantidad de las kilocalorías del producto.
- *Proteínas*: variable cuantitativa continua referida a los gramos de proteínas.
- *Hidratos de carbono*: variable cuantitativa continua referida a los gramos de hidratos de carbono.

- *Lípidos*: variables cuantitativas continuas referidas a gramos de:
- *Lípidos totales*
- *Lípidos Insaturados*
- *Lípidos Saturados*
- *Índice de ácidos grasos insaturados / saturados*

Análisis de los datos Procedimiento

Los datos se introdujeron en una base de datos diseñada para ello en el programa Excel. Este mismo programa se utilizó para el análisis posterior de los datos. donde se registraron los datos recogidos nutricional de las muestras.

En cada variable se estudió la media como medida de tendencia central y desviación estándar (DES) como medida de dispersión. Los valores se muestran como media ± DES.

Para la comparación entre las medias se utilizó el análisis de la varianza multivariante (ANOVA) y cuando fue necesario el test de la “t” de Student considerándose significativo un valor de $p<0,05$

RESULTADOS

Se ha estudiado la composición nutricional indicada en la etiqueta de cuatro marcas de leche de vaca en cada una de sus variedades (entera, semidesnatada y desnatada), así como seis muestras de leches de vaca enriquecidas (cuatro con omega 3 y dos con esteroles vegetales). Respecto a las muestras de preparados vegetales se han recogido diez de soja, cuatro de avena y tres de almendras aunque también se encontraron otros tipos como de alpiste, arroz, o quínoa que se excluyeron del estudio por falta de disponibilidad en el mercado, ya que solo se encontraban en secciones especiales de grandes superficies o en herbolarios.

Leche de vaca

Los valores nutricionales medios de la leche entera, semidesnatada y desnatada han sido recogidos del etiquetado nutricional de las muestras y completados con datos obtenidos de la bibliografía (tabla 1)

Leches de vaca enriquecida con ácidos grasos.

Estudiamos la composición de seis leches de vaca “enriquecidas” con ácidos grasos omega 3 (Puleva omega3, Puleva versión nueces, Árbol y Eroski,) y esteroles vegetales (Naturcol de Central lechera Asturiana y Flora pro-activ). Todas ellas son elaboradas a partir de leche desnatada de vaca.

Tabla 1: valor nutricional de los distintos tipos de leches de vaca expresado en media ±Desviación.

Valor nutricional por 100ml expresado en gramos	**Leche de vaca Entera**	**Leche de vaca Semidesnatada**	**Leche de vaca Desnatada**
Kcal	63,5±0,5	45,5±0,5	34,25±0,83
Proteínas	3,1±0,05	3,1±0,06	3,15±0,05
Hidratos	4,7±0,07	4,8±0,1	4,81±0,1
Lípidos	3,6±0,0	1,6±0,02	0,26±0,04
Saturados	2,4±0,11	1,1±0,08	0,18±0,02
Monoinsaturados	1,1 *	0,5*	0,06*
Poliinsaturados	0,1*	0,04*	0,01*
Insaturados	1,2*	0,5*	0,07*
sodio	0,1±0,03	0,1±0,03	0,08±0,04
fibra	0*	0*	0*

Preparados vegetales:

Las leches o bebidas vegetales estudiadas han sido las llamadas de soja, avena y almendra. Estudiamos 10 preparados de leche de soja, cada uno de ellos de una marca distinta (Central lechera asturiana, Yo soy, Vive soy, Don simón, Salvia, Gerblé, Árbol, Eroski, Special lives, Día,), 4 de preparados de avena (Central lechera Asturiana, Yo Soy, Gerblé, Santiveri) y 3 de almendras (Central lechera Asturiana, Santiveri, Diet milk).

Los ingredientes a partir de los que se elaboran estos preparados varían en función de la marca del mismo. Así, el porcentaje de habas de soja que contienen la leche no está unificado variando de 5,9% a 13,2% y en un 40 % de los preparados no indica la cantidad. Solo una muestra (Yo soy; n=10) indica en sus ingredientes la cantidad que presenta de isoflavonas naturales, siendo de 22 mg por litro de preparado.

En los preparados de avena el porcentaje de avena está más unificado. Así, tres de las cuatro muestras presentaban un 14% de avena y una muestra no indicaba dicho porcentaje. En

los preparados de almendra el porcentaje de este fruto seco varía del 2% al 7%.

Así mismo, en los etiquetados de las bebidas vegetales se indicaba la presencia de **otros ingredientes** en su composición pero no especificaban la cantidad:

-Azúcar, fructosa, glucosa, maltodextrina.

-Sal.

-Aromas.

-Fosfato tricálcico, sales minerales de calcio y fósforo, carbonato cálcico.

-Inulina.

-Antioxidantes : fosfato mono potásico.

Valor nutricional de los distintos tipos de leches:

Se ha estudiado el aporte calórico así como la composición en macronutrientes (proteínas, hidratos de carbono y lípidos), fibra, calcio y minerales que figuran en el etiquetado de los distintos preparados.

Aporte calórico

Leches de vaca:

El aporte calórico de los tipos de leche de vaca depende de la cantidad de grasa. Así, la leche de vaca entera aporta 63,5±0,5 kcal/100ml pero en el proceso de desnatado se puede reducir el valor calórico a 45,5± kcal/100ml de la leche semidesnatada y 34,25 ±0,83 kcal/100ml de la desnatada, por lo que gracias al proceso de desnatado podemos reducir hasta un 46% el aporte calórico.

Leches de vaca enriquecidas:

El valor calórico de las leches enriquecidas es un 29,1 % mayor ($p<0,05$) que el de la leche desnatada con la que están preparadas, pareciéndose más, a nivel calórico, a la leche semidesnatada (fig.1)

Preparados vegetales:

Leche de soja. :El valor calórico recogido en las etiquetas de los distintos preparados de soja oscila entre 32 y 48 kcal/100ml (este rango de valores calóricos se sitúa entre el aporte calórico de una

leche desnatada y una leche semidesnatada, según la marca que se consuma). El valor calórico medio de los preparados de soja es de 41,70 ±4,8 kcal/100ml (fig.2)

Consumir un preparado de soja implica una reducción calórica del 34,33% respecto a la leche de vaca entera ($p \leq 0,001$), y del 8,35% respecto a la semidesnatada ($p \leq 0,05$) pero un aumento del 18 % respecto a la leche de vaca desnatada ($p \leq 0,001$)

Leche de Avena.

El valor calórico de las leches de avena oscila entre 38 y 46 kcal por 100ml de preparado. Estas leches tienen una media calórica de 43,3 ± 3,8 kcal /100 ml (fig.1), lo que la sitúa en un valor calórico similar a los preparados de soja y a la leche de vaca semidesnatada, siendo significativamente ($p \leq 0,05$), un 32% menos que la leche entera y un 26% más calórica que la desnatada.

Leche de Almendras.

El valor calórico recogido de la leche de almendra se encuentra entre 24 y 60 kcal/100ml, encontrándonos con una media de 50

±10 kcal /100ml (fig.1). No se encuentra significación estadística respecto a ningún tipo de leche de vaca y vegetal.

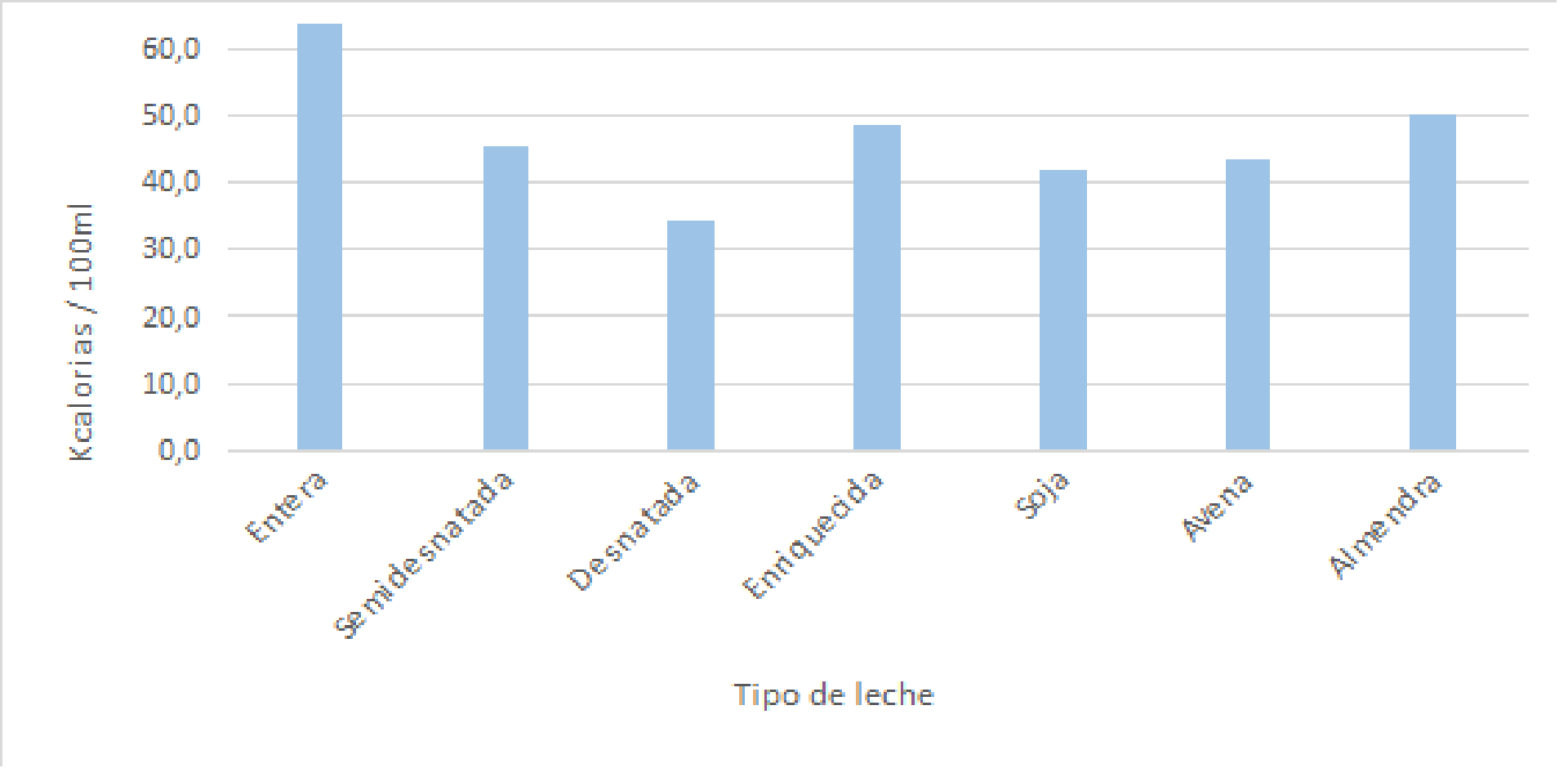


Figura 1: Aporte calórico de los distintos tipos de leches y preparados, expresado en media ± Desviación.

Aporte proteico:

Leches de vaca

El contenido proteico del distinto tipo de leche de vaca no varía prácticamente, ya que el valor proteico medio de la leche entera es de 3,1±0,05gr/100ml, la semidesnatada es de 3,1±0,06 gr/100ml y la desnatada es de 3,2±0,05 gr/100ml (tabla.1). Obtenemos una media total de proteínas de 3,1gr/100ml

Leches de vaca enriquecida.

Según la composición nutricional indicada en el etiquetado los valores de proteína oscilan entre 2,85 hasta 3,2 g/100m con una valor medio de 3,2± 0,3 gr /100ml (fig.2), un valor similar a la leche no enriquecida.

4.3.2.2 Preparados vegetales

Leche de soja.

Los valores proteicos varían entre 3 y 3,8 g/100ml en nueve de las 10 muestras estudiadas. En un preparado correspondiente a la marca blanca Día, el valor proteico indicado en su etiquetado es de 2,1 g /100ml, (un 33,1% menos de

proteína por 100ml de producto que la media del total de las muestras estudiadas).

La media del aporte proteico de las diez muestras recogidas en los distintos supermercados es de 3,14± 0,4 gr /100ml (fig2), no habiendo una diferencia significativa con las leches de vaca. Comparado con los otros preparados vegetales, el aporte proteico de los de soja es significativamente mayor ($p<0,001$) que en los de avena (58,6 %) y en los de almendra (74,5 %).

Leche de avena:

El valor proteico medio de los preparados de avena es de 1,3 ± 0,05 gr/100ml (fig. 2). Este valor supone una reducción significativa ($p\leq 0,001$) del 58% en la ingesta de proteínas por 100 ml respecto valor medio de los tres tipos de leches de vaca (3,1 g/ 100ml).

Leche de almendra:

El valor medio del contenido en proteínas de las tres muestras correspondientes a las bebidas de almendra recogidas oscilan entre 0,5 y 1,1 g/100ml, obteniéndose una media de 0,8±0,3

gr/100ml (fig.2). Esto supone una reducción significativa en el aporte proteico de 74,2% cuando se compara con las leches de vaca ($p \leq 0,05$) y de soja.

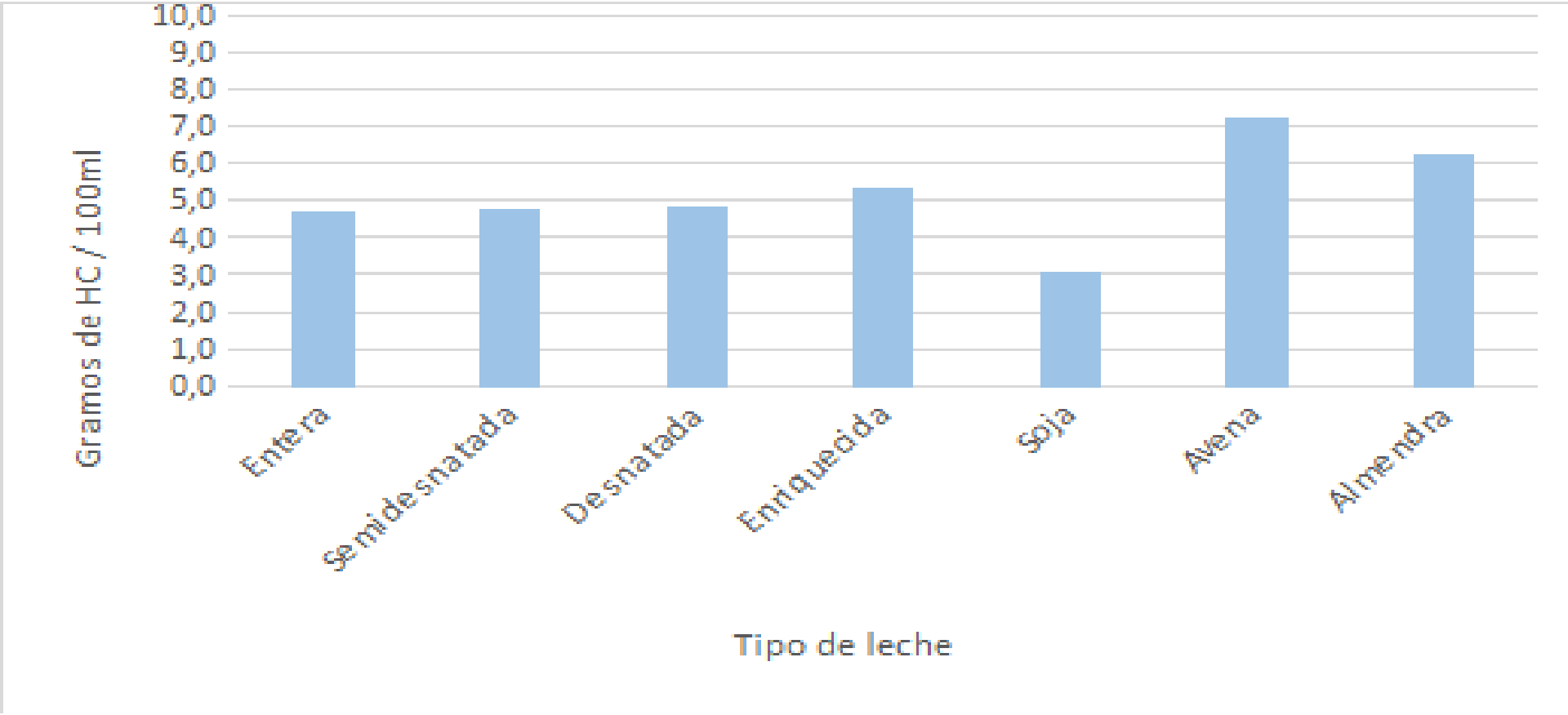


Figura 2: Aporte proteico de los distintos tipos de leches y preparados, expresado en media ± Desviación.

Aporte en Hidratos de Carbono:

Leches de vaca:

La cantidad de hidratos de carbono que aportan 100 ml de leche de vaca no se modifica prácticamente con el desnatado (tabla.1).

Leche enriquecida:

El valor medio de los hidratos de carbono de las leches de vaca enriquecidas es de 5,3 ± 0,5 g/100ml. Esto supone un 9,5 % más que la leche de vaca desnatada con la que están preparadas ($p \leq 0,05$).

Preparados vegetales:

Leches de soja:

En las diez muestras de bebidas de soja recogidas encontramos valores de hidratos de carbono que van desde los 0,7 a 4,4 g/100ml, con un valor medio de 3,04 ± 1,2 g/100ml (fig.3). Esta media supone una reducción significativa ($p \leq 0,001$) en la ingesta de hidratos de carbono respecto a la leche de vaca del 37%.

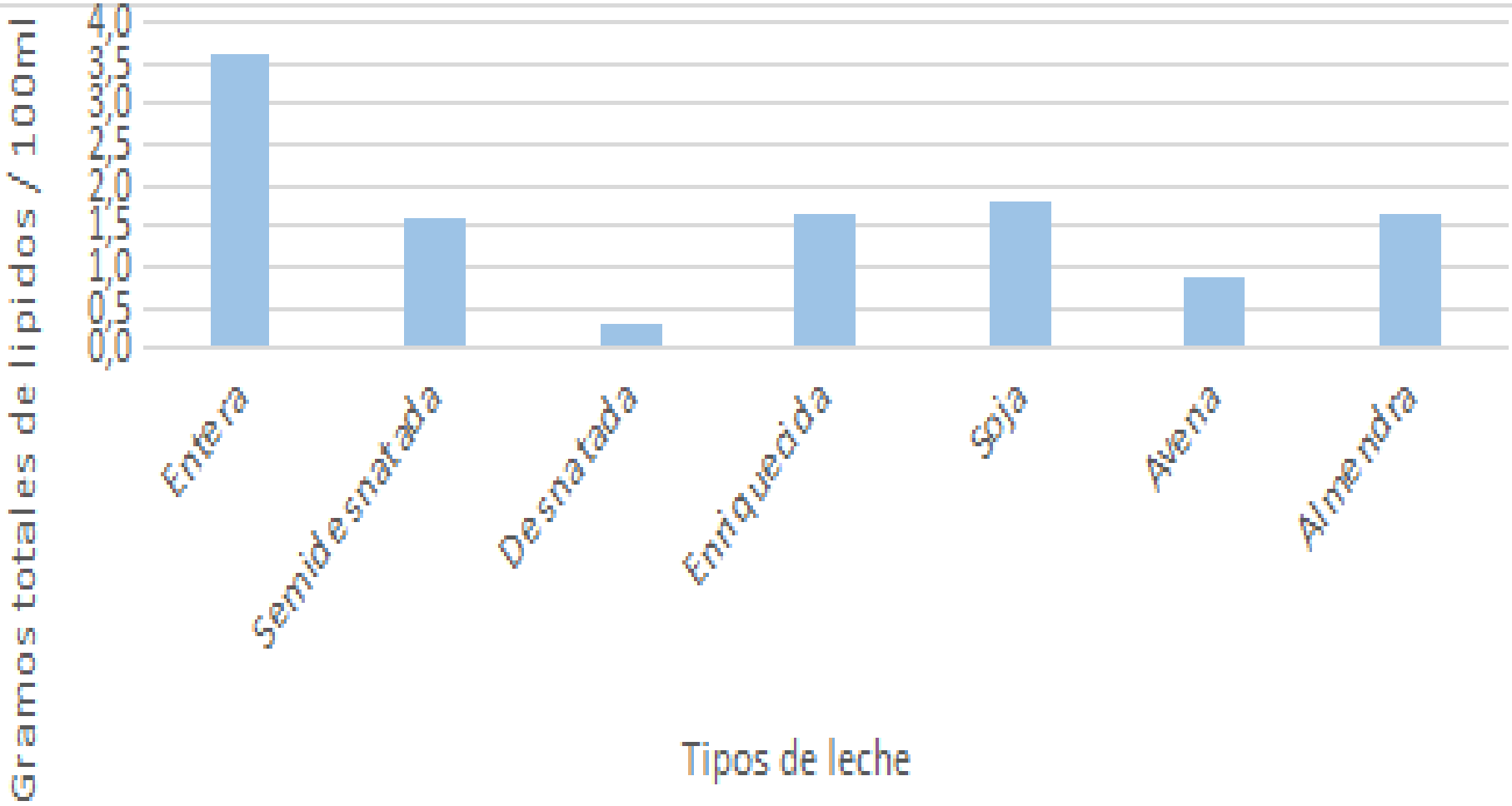
Leches de avena:

En las cuatro muestras de bebidas de avena recogidas, encontramos valores de hidratos de carbono que van desde los 6 hasta los 8 g por 100 ml de preparado ,con un valor medio de 7,3±1 g/100ml (Fig. 3). Esta media sitúa a la leche de avena como la leche con mayor cantidad de hidratos de carbono de las estudiadas, a excepción de la de almendra: Presenta un aumento significativo ($p \leq 0,001$) respecto a las leches de vaca (incluido las enriquecidas) del 37% y de un 58 % con respecto a la leche de soja.

Leche de almendra:

Los valores de hidratos de carbono recogidos en los preparados a base de almendras (n=3) son muy variables, oscilando entre los 3 g/100ml y los 9,5g/ml, obteniéndose un valor medio de 6,2± 3,3 gr/100ml (Fig.3). Esta desviación media tan grande es debida a la diferencia en el porcentaje de fruto seco que contiene cada muestra y al contenido de azúcar añadido con el que lo hayan preparado.

Figura 3: Aporte en hidratos de carbono de los distintos tipos de leches y preparados, expresado en media ± Desviación.



Aporte en fibra:

La cantidad de fibra presente en la leche de vaca es nula, por ser este un producto de origen animal. Los preparados vegetales contienen fibra que se muestra en la tabla siguiente:

Leche vegetal	*N*	*Fibra*
Soja	10	0,4 ± 0,2 g/100 ml
Avena	4	0,7 ± 0,2 g/100 ml
Almendra	3	0,3 ± 0,1 g/100 ml

Tabla 2: Aporte en fibra de los preparados vegetales, expresado en media ± Desviación.

Teniendo en cuenta que la cantidad de fibra diaria recomendada es de 25-30 gramos, tomando 100ml de un preparado vegetal estaríamos tomando entre el 2 y 3 % de la fibra diaria recomendada.

En el etiquetado de los preparados vegetales de avena se indica expresamente que 0,03 gr de la fibra corresponden a betaglucanos (fibra soluble).

Aporte lipídico:

Estudiamos el contenido en lípidos totales por 100 ml de producto (Fig. 4), su composición en ácidos grasos saturados e insaturados (tabla 1, Fig. 5 y 6), y el índice de ácidos grasos insaturados/saturados (Tabla 3).

Leches de vaca:

Mediante el proceso de desnatado al que se somete la leche entera se obtienen los otros dos tipos de leches de vaca (semidesnatada o desnatada) en función del porcentaje en el que se reducen los lípidos, este porcentaje se muestra en la siguiente tabla:

Tabla 3: porcentaje de reducción de lípidos respecto a la leche de vaca entera que se produce en el proceso de desnatado.

	Lípidos totales	Saturadas	Insaturadas	Monoinsaturadas	Poliinsaturadas
Semidesnatada	55%	54%	58%	54,5%	96%
Desnatada	93%	92,5%	94,2%	94,5%	90%

Leches de vaca enriquecidas:

Debido al enriquecimiento que añaden a la leche desnatada para elaborar estos preparados (Tabla 5), presentan un aumento significativo ($p \leq 0,05$) del valor lipídico que se muestra en la siguiente tabla:

Tabla 4: Porcentaje de aumento del valor lipídico de las leches enriquecidas frente a la leche desnatada con la que están preparadas.

	Lípidos totales	Saturadas	Insaturadas	Monoinsaturadas	Poliinsaturadas
Enriquecida	84%	64%	94%	92,5%	97%

La cantidad total de lípidos de las leches de vaca enriquecidas es de 1,6 ±0,6g/100ml (Fig. 4), un valor muy próximo a la leche semidesnatada; en grasas saturadas es de 0,5±0,2 g/100ml (existiendo una reducción significativa ($p \leq 0,001$) del 79% y 54,5% respecto a la entera y semidesnatada).Respecto a las grasas insaturadas oscila entre los 0,4g/100ml y los 1,8g/100ml, obteniéndose una media de 1,1±0,6 g/100ml (fig.5); esta cantidad es prácticamente la misma que en la leche de vaca entera.

Tabla 5: Enriquecimiento en ácidos grasos de los distintos preparados con base de leche de vaca

	Puleva nueces	*Puleva omega 3*	*Marca Eroski*	*Marca Día*
Omega 3	0,05 g	0,055gr	0,042gr	0,043gr
Oleico	1,46 g	1,4gr	-	-

Preparados vegetales:

Leche de soja:

El contenido total en grasa es de 1,8±0,3g/100ml (Fig. 4) presentando un 50% menos de lípidos que la leche de vaca entera ($p \leq 0,001$), similar a la semidesnatada y enriquecida y, un 85,6% mayor que la leche desnatada ($p \leq 0,001$).

El contenido en grasas saturadas de las muestras de soja recogidas tiene un valor medio de 0,28±0,04 g/100ml (Fig. 5). Esto sitúa a los preparados de soja con un contenido significativamente menor ($p \leq 0,001$) que la leche de vaca entera

(88%), semidesnatada (75%) y enriquecidas (56%). Sin embargo, presenta un 36% más de grasas saturadas que la desnatada ($p \leq 0,001$).

La leche de soja contiene un total de ácidos grasos insaturados de 1,24±0,7g/100ml (Fig. 5), lo que la sitúa en un valor igual a la leche de vaca entera y enriquecida, y significativamente mayor ($p \leq 0,005$) en un 95% que la desnatada y en un 57% que la leche semidesnatada siendo el aumento debido a un mayor contenido en ácidos grasos poliinsaturado (Fig. 6) en los preparados de soja (un 89% más que la entera, 97% más que la semidesnatada, 99% más que la desnatada y 26% más que la enriquecida).

El contenido medio en ácidos grasos monoinsaturados es de 0,41±0,04 g/100ml (Fig. 6) para n=8 datos ya que dos muestras no indican la cantidad en su etiqueta. Este contenido en monoinsaturados es similar a la leche semidesnatada pero superior (85,4% más) que la desnatada ($p \leq 0,001$) e inferior a la entera ($p \leq 0,001$).

Leche de avena:

El total de lípidos que presentan las leches de avena (n=4) es de 0,9± 0,1g/100ml (Fig. 4).Esta media convierte a la leche de avena en la leche vegetal con menor cantidad de lípidos. Comparada con las leches de vaca, el contenido de grasas totales es significativamente menor ($p \leq 0,001$) que la leche entera (75%) y semidesnatada (44%), pero es significativamente mayor (68%) que la leche desnatada.

El contenido medio de grasas saturadas en las bebidas de avena es de 0,15±0,06g/100ml (Fig. 5), similar a la leche de vaca desnatada, lo que se traduce en una reducción significativa ($p \leq 0,001$) del contenido en grasas saturadas del 94% respecto a la entera y del 86% respecto a la semidesnatada. Presenta una reducción en las grasas saturadas significativa ($p \leq 0,05$) del 46,4% respecto a los preparados de soja.

El contenido en de ácidos grasos insaturado es el mismo en todas las muestras recogidas 0,7g/100ml (Fig. 5). Siendo significativamente mayor respecto a la leche desnatada (90%) y

semidesnatada (23%), pero menor (43%) que la entera y enriquecida (36%). Los ácidos grasos mono y polinsaturados contribuyen en igual proporción al aporte de grasas insaturadas en estos preparados (0,35±0,06g/100ml) (Fig. 6). El contenido en Los valores de grasas saturadas varían entre 0,1 y 0,6g/100ml, obteniéndose un valor medio de 0,27±0,3 g/100ml (Fig.5), significativamente menor ($p \leq 0,05$) que la leche de vaca entera y semidesnatada (89% y 75% respectivamente).

El contenido medio de las grasas insaturadas de la leche de almendra es de 1,5±0,5g/100ml (Fig. 5). Este valor la convierte en el preparado con mayor cantidad de ácidos grasos insaturados (tanto de leches vegetales como de vaca), si bien solo encontramos significación estadística respecto a la leche desnatada.

Los valores de ácidos grasos monoinsaturados de las muestras de leche de almendra recogidos oscilan de 0,8 a 1,5g/100ml (Fig. 6). Esto la convierte en la bebida vegetal más rica en ácidos grasos monoinsaturados, igualándose a la leche de

vaca entera (Tabla 1, Fig. 6).

Respecto a los ácidos grasos poliinsaturados los valores recogidos oscilan entre 0,2 y 0,5g/100ml (Fig. 6), valores que no son significativamente diferentes de los que presentan los diferentes tipos de leches de vaca.

Comparando los preparados vegetales entre si podemos observar que respecto a los lípidos totales (Fig. 4) no hay significación estadística entre los preparados de soja y almendra sin embargo, los preparados de avena presentan un 50% menos de lípidos totales ($p \leq 0,001$) respecto a la soja (no encontrándose significación con los de almendra).

La leche de soja tiene significativamente ($p \leq 0,05$) más grasas que la leche de almendra. (Fig. 5)

El preparado vegetal con menor cantidad de ácidos grasos insaturados (Fig. 5) es el de avena, el cual presenta un 44% y 54% menos que los preparados de soja y almendra respectivamente.

El preparado vegetal con más ácidos grasos monoinsaturados son los de almendra, presentando un aumento significativo ($p \leq 0,05$) del 71% respecto a los preparados de avena y 67 % respecto a los de soja), no encontrándose una diferencia significativa entre los preparados de avena y soja (Fig. 6). En cambio, respecto a los ácidos grasos poliinsaturados nos encontramos con que los preparados de soja son significativamente mayor ($p \leq 0,05$), que los de avena y almendra (70 % y 67,5% respectivamente). (Fig. 6)

Índice lipídico:

La relación de ácidos grasos insaturados entre los ácidos grasos saturados de un alimento, indica una relación en sus ácidos grasos considerada saludable cuando es mayor a dos, mientras que la relación de ácidos grasos poliinsaturados / saturados debe encontrarse, al menos, entre 0,4-1.

	Entera	Semi desnatada	Desnatada	Enriquecida	Soja	Avena	Almendra
(AGP+AGM)/AGS	0,52	0,46	0,39	2,4	4,4	5,3	11
AGP/AGS	0,04	0,036	0,06	0,6	4,07	2	1,3

Tabla 6: Relación de ácidos grasos insaturados / saturados de los distintos tipos de leches de vaca y preparados vegetales

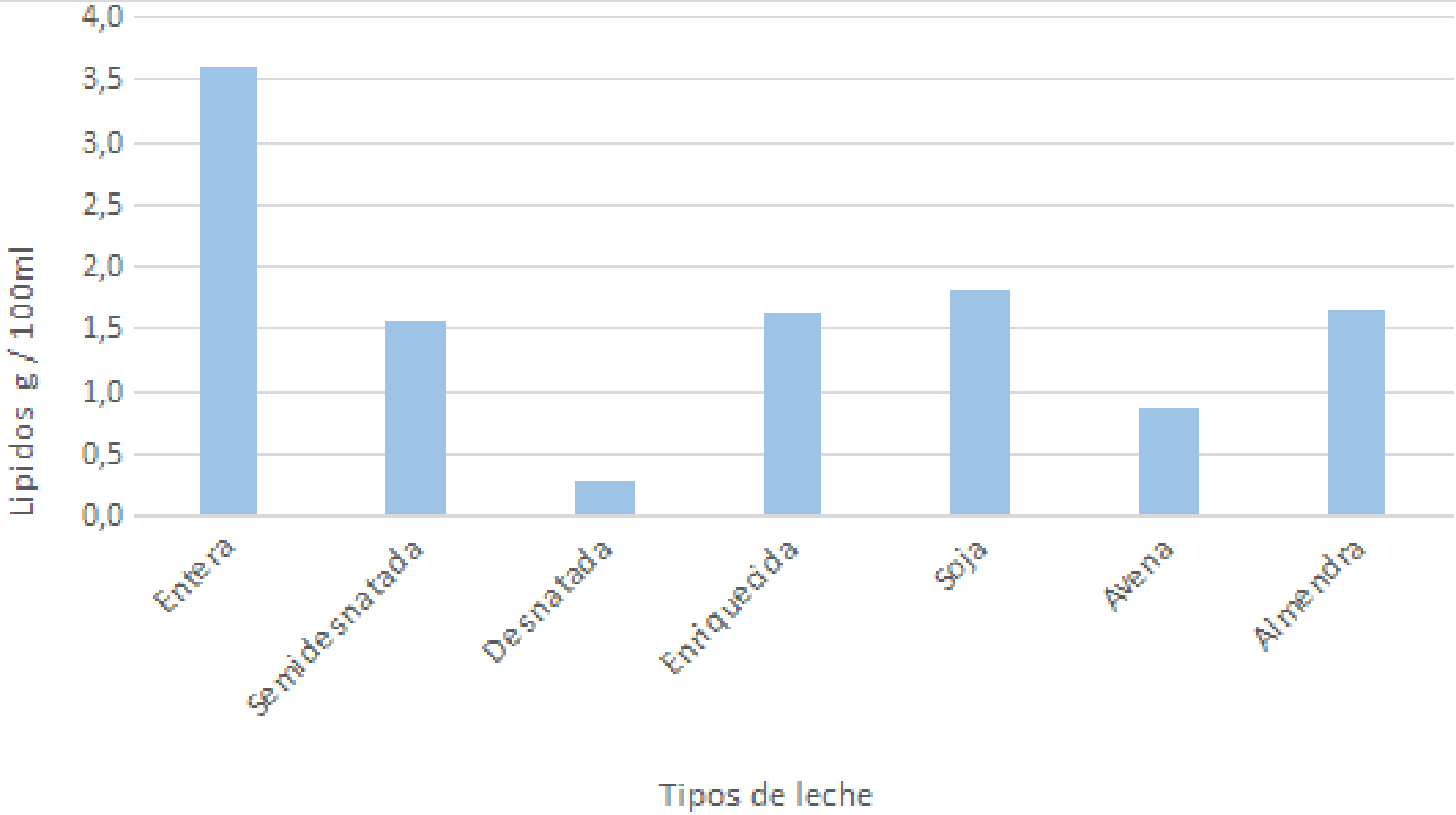


*Figura 4. Aporte del total de lípidos de los distintos tipos de leches y preparados. Los datos se expresan como la media ± desviación. *p< 0,05 vs resto; **p< 0,05vs resto. ***p< 0,05vs Semidesnatada, soja y enriquecida.*

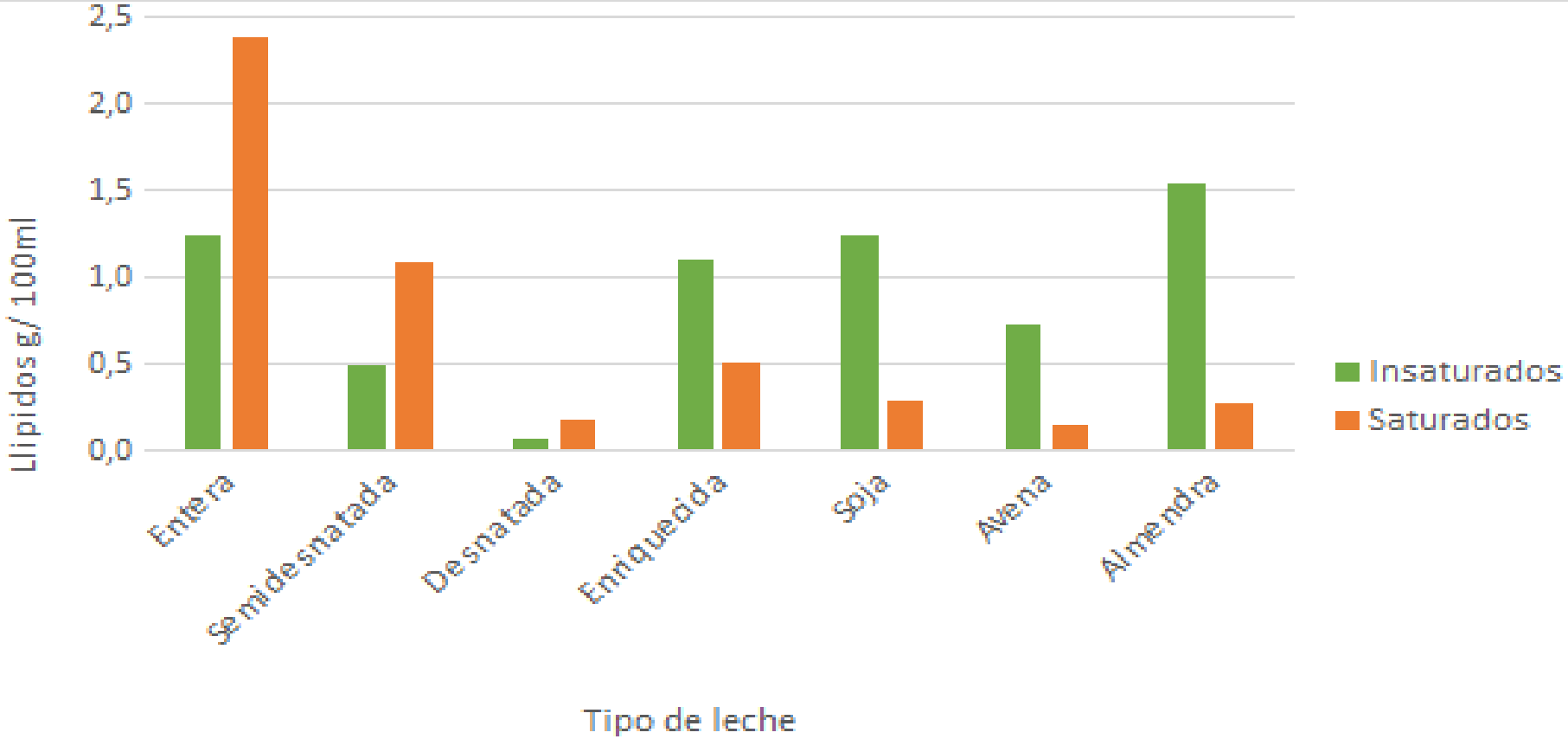


*Figura 5: Aporte en grasas saturadas e insaturadas de los distintos tipos de leches y preparados. Los datos se expresado en media ± desviación. *p< 0,001vs todo; **p< 0,05 vs todas excepto almendra; ***p< 0,05vs soja, avena, almendra; ****p< 0,05 vs desnatada, avena. #p< 0,05 vs entera, semidesnatada, desnatada, soja;##p< 0,05vs soja, almendra, enriquecida. ;###p< 0,05vs soja.*

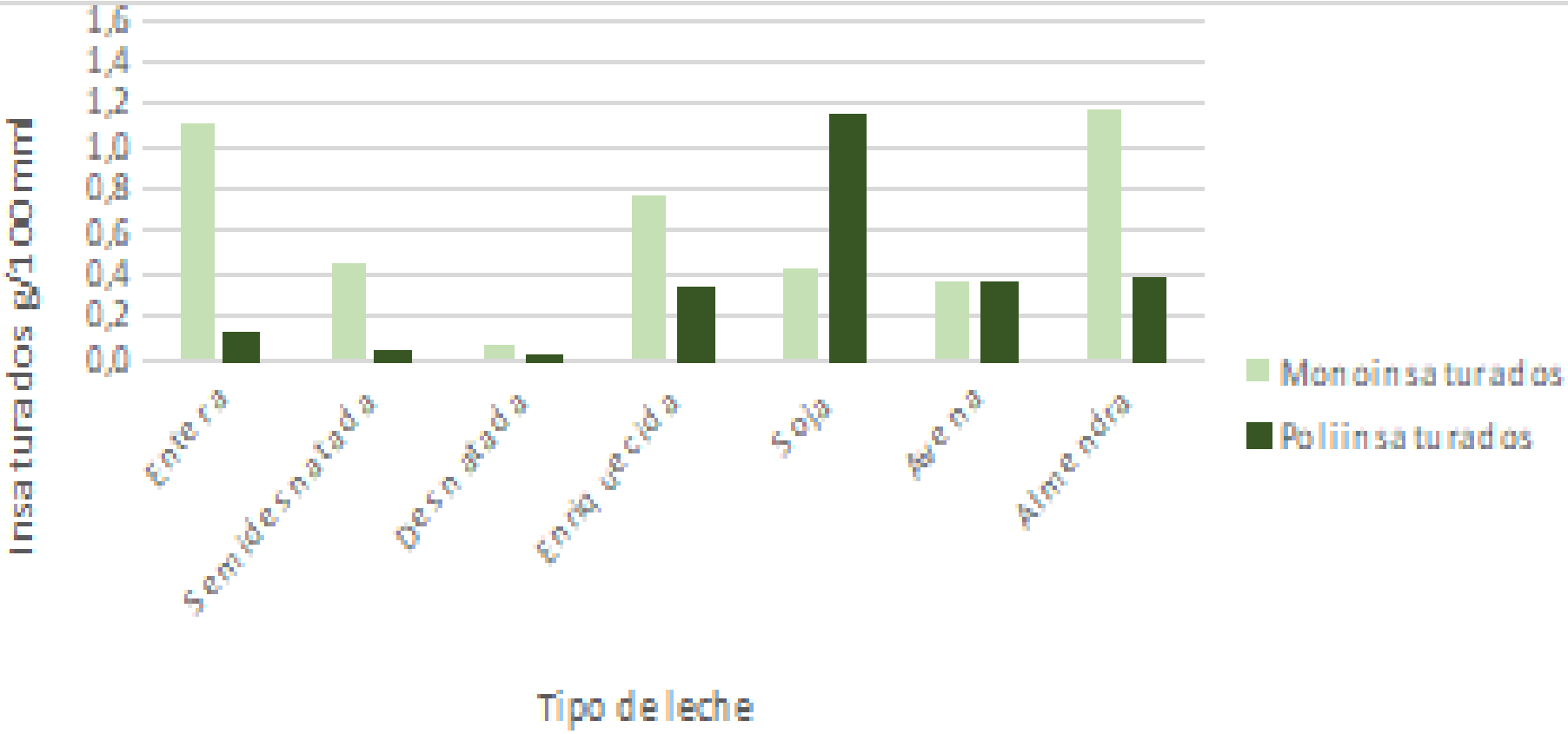


*Figura 5: Aporte en grasas insaturadas de los distintos tipos de leches y preparados, expresado en media ± Desviación. *p< 0,05vs resto; **p< 0,05vs vs entera, semidesnatada, desnatada; # p< 0,05vs resto; ; # p< 0,05vs entera, semidesnatada, almendra. ###p< 0,05vs soja*

CONTENIDO EN CALCIO Y OTROS MINERALES.

El contenido en calcio estimado de la leche de vaca es de 120mg /100ml, si bien en el etiquetado de producto no siempre se indica, se acepta dicha cantidad ya que es propio de la leche, y no un calcio añadido. Respecto a los preparados vegetales, existen en el mercado variedad de leches vegetales con enriquecimiento en calcio (tabla.5) siendo de 120mg o 160mg / 100ml de preparado.

	N	***Sin enriquecimiento***	***120mg de ca en 100ml***	***160mg de Ca en 100ml***
Soja	**10**	2	7	1
Avena	**4**	2	2	0
Almendra	**3**	2	1	0

Tabla 7: numero de muestras de leches vegetales en relación a su contenido en calcio

También se encuentran preparados vegetales enriquecidos en vitaminas (Tabla. 9); en cuanto este aporte, cabe decir que si se produce, siempre es con los mismos valores (Tabla. 8).

	D (µg)	***B12 (µg)***	***B2 (mg)***	***A (µg)***	***E (mg)***
Entera*	0,03	*0,3*	*0,2*	*46*	*0,1*
Semidesnatada *	*0,02*	*0,3*	*0,2*	*19*	*0,04*
Desnatada*	*trazas*	*0,3*	*0,17*	*trazas*	*trazas*
Vegetales	0,75	*0,38*	*0,21*	*120*	*1,8*

Tabla 8: Contenido en vitaminas en la leche y preparados vegetales

*valor obtenido de la bibliografía.

Tabla 9: número de muestras de preparados vegetales con enriquecimiento en vitaminas.

	D	***B12***	***B2***	***A***	***E***
Soja (n=10)	7	2	1	5	0
Avena (n=4)	2	2	0	0	0
Almendra (n=3)	1	1	1	0	1

Tabla 10: Porcentaje de la CDR que aportar al consumir 100ml

	D (µg)	***B12 (µg)***	***B2 (mg)***	***A (µg)***	***E (mg)***
CDR*	*5*	*2*	*1,6*	*700*	*15*
Entera	0,6%	*15%*	*12,5%*	*6,6%*	*0,7%*
Semidesnatada	*0,4%*	*15%*	*12,5%*	*3%*	*0,3%*
Desnatada	*trazas*	*15%*	*11%*	*trazas*	*trazas*
Vegetales	*15%*	*19%*	*13%*	*17%*	*12%*

**Cantidad dietética de referencia de las vitaminas para un varón de 20-29 años (FESNAD, 2010)*

Contenido en Sodio.:

Tabla 11: Aporte en sodio de los distintos tipos de leches y preparados expresados en media± desviación.

Tipo de leche	***N***	***Sodio***	***% CDR****
Leche de vaca entera	4	0,08± 0,03 g/100ml	4%
Leche de vaca semidesnatada	4	0,08± 0,03 g/100ml	4%
Leche de vaca desnatada	4	0,08± 0,03 g/100ml	4%
Leche de vaca enriquecida	6	0,15 ± 0,06 g/100ml	7,5%
Leche vegetal de soja	10	0,06 ±0,03 g/100ml	3%
Leche vegetal de avena	4	0,04± 0,0g/100ml	3%
Leche vegetal de almendra	3	0,05± 0,01g/100ml	2,5%

**La cantidad diaria recomendad de Sodio es de 2g/día.*

DISCUSIÓN

Proteínas:

La cantidad de proteína aportada por las leches de vaca y bebidas de soja no difiere significativamente. Por tanto, el tomar una u otra no implica un cambio nutricional importante en cuanto a la cantidad de proteína que se ingiere, si bien hay que tener en cuenta la diferencia de aminoácidos que las componen.

Los aminoácidos de la leche de vaca son muy completos, no habiendo aminoácidos limitantes como en el caso de los productos vegetales. La soja tiene un contenido superior a otros productos vegetales en lisina (complementando los cereales al igual que lo hace la leche de vaca), pero su aporte en aminoácidos sulfurados (metionina y cisteína) sigue siendo limitado, aunque la OMS estableció que la proteína de soja contiene todos los aminoácidos esenciales en cantidades suficientes para

alcanzar los requerimientos de ingesta proteica[7]; prueba de ello es que en el programa de almuerzo escolar implantado por el departamento de agricultura de Estados Unidos se ha permitido que la proteína de soja reemplace a la animal[8].

Otro dato a tener en cuenta es que existe una alergia cruzada que podría afectar al 20-30% de los pacientes con alergia a las proteínas de la leche, lo que demuestra su gran parecido.

Si bien consumir una leche de vaca o de soja no supondría muchas diferencias en el aporte proteico, el consumo de la leche de avena o almendra sí implicaría una reducción del aporte proteico.

Calcio:

La soja en sí contiene calcio; así, por ejemplo, 100g de soja seca contienen 240 mg y la misma cantidad de tofu, 150 mg aunque hay que tener en cuenta dos aspectos fundamentales respecto a este calcio; el primero es que la cantidad de habas de soja que estos preparados contiene es muy pequeña y el

segundo, la biodisponibilidad de ese calcio, que debido a la presencia de folatos, por ser la soja un producto vegetal, se ve reducido. Por lo tanto, el valor del calcio propio de la soja no debe tenerse en cuenta a la hora de consumir estos preparados a menos que estén enriquecidos con este mineral.

En el mercado, encontrar bebidas de soja con calcio es muy sencillo. Además la cantidad de calcio con la que se enriquecen es igual a la aportada por la leche de vaca (120mg/100ml) o incluso más (160mg/100ml). Por lo tanto, el consumo en cantidad de calcio no difiere de una de estas bebidas de soja a la leche de vaca; un ejemplo de ello es que en EE.UU una ración de calcio es la contenida en 240ml de leche o de una bebida de soja enriquecida en calcio.

Ahora bien, respecto a la leche de vaca, no solo nos encontramos con que es un calcio propio (se localiza en la fracción no grasa, no alterándose en el proceso de desnatado) sino que la leche de vaca presenta unas características que

hacen que dicho calcio tenga una biodisponibilidad muy alta:

- La caseína (proteína): forma con el calcio el complejo casein-fosfopéptidos, un complejo soluble fácilmente absorbible.[9]
- La lactosa (hidrato de carbono): aunque el mecanismo por el que facilita la absorción no está muy claro, se cree que es debido a un aumento de la permeabilidad intestinal facilitando la difusión pasiva.[10] Este efecto positivo de la lactosa es especialmente importante cuando otros mecanismos de absorción del calcio están comprometidos, como por ejemplo el déficit de Vit. D.
- El ácido palmítico (C16:00): si bien este ácido graso cuando se encuentra libre forma sales cálcicas insolubles en el intestino que limitan la absorción del calcio, en la leche de vaca este ácido graso se encuentra esterificado lo que favorece la absorción, no solo del ácido graso sino también del calcio.[11]
- La ausencia de folatos, oxalatos o polifenoles, que están

presentes en alimentos de origen vegetal y que dificultan la absorción del calcio.

Lactosa:

La lactosa es un disacárido compuesto por glucosa y lactosa, exclusivo de la leche de los mamíferos (7g/100ml en la leche humana, 4-5g /100ml en la leche bovina)[7]. Este hidrato de carbono proporciona más de la cuarta parte de la energía en el caso de la leche entera y supera el 50% en el caso de la leche desnatada.[12]

Para su digestión se requiere una enzima llamada lactasa que se localiza en las vellosidades del intestino delgado. El contenido de esta enzima (variable de unas personas a otras) determina cuánta cantidad de lactosa podemos digerir. Este hecho ocasiona la posibilidad de encontrarnos con personas intolerantes a la lactosa (INCIDENCIA). En estos casos, la lactosa no digerida pasa al intestino grueso, donde es fermentada

por la flora intestinal provocando una serie de síntomas digestivos como: diarreas, distensión abdominal, cólicos intestinales y flatulencias.[13]

La solución para evitar esta intolerancia es eliminar de la dieta los productos que contengan lactosa, por lo que el consumo de leche en estos casos no estaría recomendado, si bien, según el grado de intolerancia, se podrían consumir otros tipos de productos lácteos fermentados como yogur o queso. Aunque podemos encontrar en el mercado leches bajas en lactosa, el consumo de un preparado vegetal como la soja asegura la ausencia total de este hidrato de carbono.

BIBLIOGRAFÍA

1. Encuesta nacional de ingesta dietética española (ENIDE). Evaluación nutricional de la dieta española (I): Energía y macronutrientes. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y nutrición 2011; http: www.aesan.msc.es/EASAN/docs/doc/evaluacion_riesgos/estudios_evaluacion_nutricional/ valoracion_nutricional_enide_macronutrientes.pdf

2. Kris.Etherton PM, Harris WS,appel LJ: AHA Nutrition Committee. American Heart Association: Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: new recommendations from the American Heart Association. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2003,23:151-2

3. Ros E. Efecto hipocolesterolemiante de los esteroles vegetales. Jano 2006.Disponible en: http://www.jano.es/ficheros/sumarios/

1/0/1628/76/1v0n1628a13094850pdf001.pdf
4. Martin S, Silva H,Carvalho M,Kiyomi M.Efeitos terapéuticos dos fitosterois e fitostanois na colesterolemia. Alan 2004; 54(3):257-263.
5. Muñoz A; Alvarado-Ortiz C, Encina C. Fitoesteroles y fitoestanoles: propiedades saludables. Horizonte médico 2011;11(2): 93-99.
6. FAO-OMS, 2001, informe del grupo de trabajo FAO-OMS sobre aspectos analíticos relacionados con la composición de alimentos y calidad proteica. FAO, Roma; Italia.
7.Programa nacional de almuerzos escolares. Programa de desayunos escolares, comida estival y programa de atención alimentaria para niños y adultos. Registro federal 2000,7CFR partes 210, 215, 220, 225, 226: 12429 - 12442.
8. Baró L, Lara F,Corral E. Composición y calidad nutritiva de los alimentos. Lácteos y derivados lácteos. Gil Hernández A,Editor.Tratado de nutrición (Tomo II).2ª ed. Madrid: Medica

Panamericana; 2010. P 1-26
9.Ortega RM, Mena MC, Lopez-Sobaler AM. Leche, lácteos y salud. Madrid: Médica Panamericana In: Aranceta Bartrina J SML, editor. 2004 p. 21-30

10. German JB, Dillard CJ. Composition, Structure and absorption of milk lipids: a source of energy, fat-soluble nutrients and bioactive molecules. Crit Rev Food Sci Nutr 2006: 57-92

11. Schaafsma G. Lactose and lactose derivates as bioactive ingredients in human nutrition. Int Dairy J 2008; 458-65.

12. Baró L, Lara F,Corral E. Composición y calidad nutritiva de los alimentos. Lácteos y derivados lácteos. Gil Hernández A,Editor.Tratado de nutrición (Tomo II).2ª ed. Madrid: Medica Panamericana; 2010. P 1-26

13. Vénica C.I, Perotti M.C, Worlf I.V, Bergamini C.V,Zalazar C.A. Intolerancia a la lactosa. Productos lácteos modificados. Tecnología Láctea latinoamericana.2011 65:50-54.

TEMA 195. LESIONES CUTANEAS ASOCIADAS A LA HUMEDAD.

- CONCEPCION NATALIA LOBO LLORENTE
- JOSE MANUEL MENDEZ FERNANDEZ

INDICE

- Introducción
- Objetivo
- Características clínicas
- Intervenciones de enfermería
- Conclusión
- Bibliografía

INTRODUCCION

En 2005 se definieron las lesiones por humedad como : “la inflamación y/o erosión de la piel causada por la exposición prolongada/excesiva a la humedad, incluyendo orina, heces líquidas o exudado de las heridas.”

Sin embargo, estas lesiones pueden ser producidas por otras fuentes de humedad tales como sudor, moco o saliva apareciendo el término MASD (Moisture asocciated skin damage que en español sería “lesiones cutáneas asociadas a humedad- LESCAH).

El GNEAUPP propone la siguiente definición:

“La lesión localizada en la piel (no suele afectar a tejidos subyacentes) que se presenta como una inflamación(eritema)y/o erosión de la misma, causada por la exposición prolongada (continua o casi continua) a diversas fuentes de humedad con potencial irritativo para la piel(por ejemplo: orina, heces, exudados de heridas, efluentes de estomas o fístulas, sudor, saliva o moco)”.

Por lo tanto son varias las fuentes de humedad que pueden llegar a producir las LESCAH, si bien las más frecuentes son las relacionadas con la orina y/o heces.

OBJETIVO

El objetivo general de este trabajo es destacar la relevancia que tienen las lesiones por humedad en nuestra práctica diaria y en todos los niveles asistenciales.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Lesiones superficiales con bordes difusos e irregulares
- En zonas “sin prominencias óseas”
- Forma de espejo
- Eritema importante
- Solución de continuidad de la piel

Bajo el concepto de LESCAH encontramos los siguientes tipos:

- Dermatitis asociada a incontinencia (DAI).
- Dermatitis intertriginosa o por transpiración
- Dermatitis perilesional
- Dermatitis cutánea asociada a exudado
- Dermatitis periestomal
- Dermatitis por mucosidad o saliva

INTERVENCIONES DE ENFERMERIA

Etiología de la lesión: Esta actuación nos lleva a establecer un diagnostico diferencial de las lesiones. La realización de una adecuada historia es esencial .

Valoración del riesgo: La utilización de instrumentos validados tales como EVE (Escala visual del eritema), PAT (Escala de medida de la lesión perineal) y la subescala de humedad de la escala de Braden

Cuidados de la piel: El cuidado de la piel supone un objetivo a conseguir en nuestra práctica diaria. Realizar una adecuada limpieza, hidratación y protección

CONCLUSION

Es necesario tener unos adecuados conocimientos para establecer la diferencia entre UPP y lesiones por humedad ya que el manejo de ambas es distinto .

Es importante la prevención, por lo que el profesional de enfermería debe mantener unas condiciones óptimas de la piel, un diagnóstico precoz de las lesiones y el tratamiento adecuado. Estas intervenciones resultan prioritarias en los pacientes con incontinencia.

BIBLIOGRAFÍA

Torra Bou JE, Rodríguez Palma M, Soldevilla Agreda JJ, García Fernández FP, Sarabia Lavín R, Zabala Blanco J et al. Redefinición del concepto y del abordaje de las lesiones por humedad. Una propuesta conceptual y metodológica para mejorar el cuidado de las lesiones cutáneas asociadas a la humedad. Gerokomos. 2013; 24 (1): 90-94.

Rumbo Prieto JM, Arentón Areosa L, López de los Reyes R, Vives Rodríguez E, Palomar Llatas F, Cortizas Rey JS. Valoración y manejo integral de las lesiones cutáneas asociadas a la humedad (LESCAH): Revisión de Consenso. Enferm Dermatol. 2015; 9(25): 17-30

García Fernández FP, López Casanova P, Rodriguez Palma M, Segovia Gómez T, Soldevilla Agreda JJ. Cuidados de la piel en pacientes con incontinencia y prevención de lesiones asociadas a la humedad. [internet]. Disponible en : https://gneaupp-1fb3.kxcdn.com/wp-content/uploads/2016/07/GUIAX3M.pdf

García Fernández FP, Soldevilla Agreda JJ, Pancorbo Hidalgo PL, Verdú Soriano J, López Casanova P, Rodríguez Palma M. *Clasificación-Categorización de las Lesiones Relacionadas con la Dependencia*. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº II. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. 2ª ed. Logroño: 2014 [acceso 23 de agosto 2019].19-24. Disponible en: http://gneaupp-1fb3.kxcdn.com/wp-content/uploads/2014/12/clasificacion-categorizacion-de-las-lesiones-relacionadas-con-la-dependencia-segunda-edicion.pdf

TEMA 196. VISITA PRECONCEPCIONAL.

- GEMA NÚÑEZ-BARRANCO GARCÍA
- MARIA PILAR LÓPEZ PIZARRO

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- INTERVENCIONES
- COMPONENETES DE LA CONSULTA PRECONCEPCIONAL
- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCIÓN

La atención preconcepcional tiene como objetivo promover la salud de la mujer y la de su futura descendencia, basándose en la promoción de la salud, la evaluación del riesgo reproductivo y en las acciones emprendidas en función de los riesgos y enfermedades detectadas.

La identificación de una mujer con cualquier enfermedad crónica o con hábitos perjudiciales para su salud, permite el tratamiento de la enfermedad, la utilización de acciones educativas para modificar sus comportamientos y proporcionar información para que la mujer tome decisiones en relación con su futuro embarazo.

OBJETIVOS

- Identificar riesgos potenciales para la madre, el feto y el embarazo.
- Educar a la mujer sobre estos riesgos, las opciones de intervención y manejo para reducir el riesgo y las alternativas reproductivas.
- Iniciar intervenciones para proporcionar resultados óptimos maternos, fetales y de embarazo.

INTERVENCIONES

Las intervenciones previas a la concepción incluyen educación para la promoción de la salud y asesoramiento relacionado con los riesgos para la salud reproductiva, optimizar el control de los trastornos médicos y derivar a atención especializada, cuando corresponda.

Las intervenciones principales son las siguientes:

- Suplementación e ingesta de alimentos ricos en ácido fólico para prevenir defectos del tubo neural
- Control glucémico en mujeres de riesgo
- Abstinencia alcohol, tabaco y opioides
- Calendario vacunación actualizado

INTERVENCIONES II

- Reducción de peso (o ganancia) para lograr un IMC normal
- Posibles cambios en la medicación habitual
- Evitar exposición a teratógenos ambientales
- Modificación de otras conductas inapropiadas

COMPONENTES DE LA CONSULTA PRECONCEPCIONAL

- Evaluación del riesgo preconcepcional

  - presencia de enfermedades crónicas previas como asma, diabetes, enfermedad inflamatoria intestinal trastorno bipolar, enfermedades autoinmunes, tiroideas tromboembólicas, cardiopatías, nefropatías, HTA, VIH virus de la hepatitis B y tuberculosis.

  -antecedentes reproductivos: antecedentes menstruales embarazos previos, uso de contraceptivos y ETS.

  -riesgos ambientales y estilo de vida: con el fin de identificar potenciales situaciones de riesgo.

COMPONENTES DE LA CONSULTA PRECONCEPCIONAL II

- Exploraciones complementarias

Además de una exploración física básica se recomienda medición de peso, talla, índice de masa corporal (IMC), toma de tensión arterial (TA), anamnesis sobre vacunas recibidas y la realización de: hemograma y bioquímica, grupo sanguíneo y Rh, serología de lúes, rubéola, toxoplasmosis, hepatitis B y C, VIH (con la consiguiente información y consentimiento).

- Acciones educativas

Relacionadas con alimentación, deporte, hábitos tóxicos, higiene y seguimiento de la gestación.

BIBLIOGRAFÍA

- Sackey, Joyce A (2019). The preconception office visit. En uptodate. Tema 448

- Sánchez Ruiz JC, González López E, Aparicio Tijeras C, Ezquerra Gadea J. (2005) Consulta preconcepcional en Atención Primaria. En medicina de familia SEMERGEN volumen 31 nº9 pág. 413-417.

TEMA 197. MOVILIZACIÓN DE PERSONAS DEPENDIENTES: MEDIDAS DE PREVENCIÓN.

- CLAUDIA CRISTINA GONZÁLEZ REYES
- MARÍA ELENA SUÁREZ MONTERO
- MARÍA JESÚS DÍAZ SUÁREZ

INTRODUCCIÓN

Las funciones del técnico en cuidados auxiliares de enfermería (TCAE) son muy variables, dependiendo de los diferentes servicios y/o unidades (ambulatorios, unidades de hospitalización..) en los que este desarrolle sus labores. De entre todas las funciones que más veces realizan a lo largo de su experiencia laboral y una de las cuales supone un mayor riesgo para su salud debido a la gran carga física que supone la realización de la misma, generando lesiones dorso lumbares graves.

METODOLOGÍA

Movilización: conjunto de técnicas y/o maniobras destinadas al desplazamiento del paciente desde el lugar donde se encuentra (cama,silla…) hasta otra ubicación, sin que ello suponga un agravamiento de sus lesiones.

RESULTADOS

A la hora de realizar las diferentes movilizaciones se deben identificar y evaluar todos aquellos factores de riesgo que pueden provocar cualquier daño en el TCAE, eliminando todos los que se puedan y minimizando los que no.

En función de la postura adoptada en la movilización, el esfuerzo físico realizado variará mucho, ya que siempre se realizará un menor esfuerzo si la postura adoptada es la apropiada a la maniobra a realizar y el aparato musculo-esquelético sufrirá menos.

CONCLUCIÓN

Es necesaria a la hora de realizar las diferentes movilizaciones evaluar todos aquellos factores de riesgos, medios mecánicos, características del medio de trabajo, exigencias de la actividad y factores individuales de riesgo.

Se tendrán en cuenta los riesgos asociados al puesto de trabajo del TCAE, las medidas de emergencia del centro, los protocolos de actuación… ya que el desconocimiento de ello conlleva un riesgo grave tanto para el TCAE como para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

R.D. 487/1997 de 4 abril, sobre disposiciones mínimas seguridad y salud relativas a la manipulación manual cargas que entreñe riesgos, en particular dorsolumbares para los trabajo. Disponible: http://www.insst.es/riesgos-ergonomicos
Manual de movilización de pacientes. Disponible:http://www.saludcastillayleon.es./profesionales/es/prevención-riesgos-laborales.

TEMA 198. NEUMONÍA PEDIÁTRICA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD:RX DE TÓRAX.

- ANGELA BAÑOS TRABANCO
- AROA IGLESIAS MARTINEZ
- SERGIO SAMPEDRO FERNANDEZ
- RAQUEL SERRANO FERRERO

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. TRANSMISIÓN
3. SÍNTOMAS
4. ORIGEN DE LA NEUMONÍA PEDIÁTRICA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC)
5. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX EN LA INFECCIÓN RESPIRATORIA
    5.1 HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS
6. COMPLICACIÓN: DERRAME PLEURAL

1. INTRODUCCIÓN

La neumonía pediátrica adquirida en la comunidad (NAC) es un tipo de infección aguda que afecta a los pulmones de los pacientes no hospitalizados. Los pulmones están formados por alveolos que se llenan de aire al respirar, en los pacientes enfermos estos alveolos están llenos de pus y líquido lo que dificulta la respiración.

La neumonía puede estar provocada por diferentes agentes infecciosos entre los que se encuentran los virus, las bacterias y los hongos.

La radiografía de tórax es el método habitualmente empleado para confirmar una sospecha clínica de neumonía, aunque no se recomienda de forma rutinaria.

2. TRANSMISIÓN

La neumonía se puede propagar de diferentes maneras: Los virus y las bacterias suelen encontrarse en la nariz y garganta de los niños, se puede producir la infección por inhalación o por vías aéreas a través de la tos y estornudos.

3. SÍNTOMAS

- Tos
- Dificultad respiratoria
- Fiebre
- Taquipnea (respiración rápida)
- Tiraje subcostal
- Sibilancias (mas común en las víricas)
- Perdida de apetito
- Escalofríos
- Malestar general
- irritabilidad

4. ORIGEN DE LA NEUMONÍA PEDIATRICA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

- **Infecciones víricas**

Los virus constituyen la principal causa de infección pulmonar en los niños, especialmente en los menores de cinco años de edad.

Hasta en un 50-80% de los casos el agente etiológico implicado es el virus respiratorio sincitial; otros agentes son: influenza, parainfluenza y adenovirus.

La infección provoca edema inflamatorio de la vía aérea de conducción, con necrosis celular y gran producción de moco. Esta secuencia patológica ayuda a explicar las manifestaciones radiológicas.

- **Infecciones bacterianas**

El agente etiológico implicado más frecuentemente es Streptococcus pneumoniae (neumococo), aunque también pueden ser secundarias a Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus y Chlamydia pneumoniae, esta última en menores de tres meses de edad. Suelen presentarse como complicación de una infección respiratoria viral previa que cursaba con febrícula y que súbitamente comienza con fiebre elevada y empeoramiento del estado general.

- **infección por Mycoplasma**

Mycoplasma pneumoniae causa hasta el 30% de las neumonías en los niños mayores. Este organismo, que no es una bacteria ni un virus, muestra algunas características similares a los hongos. El curso clínico de la infección es inespecífico y muy variable, desde una enfermedad indolente con malestar, hasta una neumonía aguda con tos, fiebre y mialgias que no responde al tratamiento antibiótico habitual.

5. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX EN LA INFECCIÓN RESPIRATORIA

La radiografía de tórax permite confirmar o excluir la infección pulmonar sospechada clínicamente, localizarla anatómicamente y valorar su avance o la presencia de complicaciones.

Aunque en general las infecciones bacterianas y víricas se parecen macroscópicamente, el estudio radiográfico pretende diferenciar si la enfermedad es de origen vírico o bacteriano e incluso, en algunos casos, identificar que agente patógeno es el causante.

Hay que tener en cuenta una diferencia importante entre los neonatos y lactantes y los niños más mayores que es la presencia del timo. El timo puede ser muy problemático, especialmente si no se está familiarizado con sus variadas configuraciones. Suele ser visible hasta los 2-3 años

Para ayudarnos a precisar con exactitud la causa de la enfermedad con referencia a la radiografía de tórax, existen patrones radiológicos que se asocian con mayor asiduidad a ciertos agentes: el patrón de relleno alveolar es frecuente en infecciones bacterianas, el intersticial se observa habitualmente en infecciones víricas y el mixto se presenta en infecciones por Mycoplasma pneumoniae*, agentes virales e infecciones asociadas.*

La obtención de imágenes dependerá del índice de sospecha clínico, por lo que niños con síntomas leves o evidencias de infección respiratoria alta debieran ser tratados en base a la clínica, sin necesidad de llevar a cabo una radiografía de tórax.

5.1 HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS

- **Infecciones víricas:**
  - Engrosamiento peribronquial, que da lugar a densidades lineales, de predominio en regiones parahiliares.
  - Áreas focales de opacificación.
  - Atelectasias cambiantes por tapones de moco.
  - Áreas de atrapamiento aéreo.
  - Los derrames y las consolidaciones son raros.
- **Infecciones bacterianas**
  - Broncograma aéreo. Se debe a que el exudado alveolar dibuja los bronquios llenos de aire. Este signo indica afectación alveolar

- Consolidación lobar o segmentaria limitada por cisura. Para la localización de lesiones alveolares, especialmente si solo se dispone de la proyección frontal resulta muy útil el signo de la silueta: cuando se reemplaza el aire pulmonar por exudado inflamatorio, la densidad resultante es similar a la del mediastino y, si la condensación contacta con este, se borran sus contornos; si se conocen los segmentos que están en contacto con el mediastino o el diafragma podremos saber cuál de ellos está afectado.
- En las infecciones bacterianas no suele haber pérdida de volumen. No suele ser necesario realizar Rx de tórax de seguimiento durante la convalecencia, a no ser que exista sospecha de complicaciones.

- Algunas consolidaciones en la fase precoz pueden aparecer como nódulos parenquimatosos redondos, con aspecto de masa. Son las llamadas neumonías redondas. Se observan en menores de ocho años de edad y son causadas por neumococos. Si se repite la Rx a las pocas horas se verán como una consolidación típica.

➢ **Infecciones mycoplasma**

- Son similares a las producidas por los virus, afectando predominantemente al espacio intersticial.
- El patrón más frecuente es el infiltrado parahiliar peribronquial bilateral.
- En niños mayores y adolescentes es frecuente el infiltrado reticulonodular unilobular, de tal manera que debemos considerar la infección por *Mycoplasma* siempre que se presente este patrón.

- Los derrames pleurales no son frecuentes. Tampoco lo son las adenopatías hiliares unilaterales, aunque en ocasiones se observan.

6. COMPLICACIÓN:DERRAME PLEURAL

Es la complicación mas frecuente de la neumonía aguda, por lo que si los síntomas perduran, es útil realizar una radiografía de tórax para descartar la presencia de un derrame pleural, a veces, hay que recurrir a la radiografía en decúbito o a la ecografía de tórax.

La radiografía en decúbito permite descubrir derrames ocultos y es útil para valorar la cantidad del derrame, la ecografía nos informa si hay o no tabicación y nos ayuda a localizar pequeños derrames ocultos.

Como último recurso también se puede usar el TAC de tórax que es el que aporta mejor y mayor información.

BIBLIOGRAFÍA

- **Libros:**
- Del Castillo Martín F. Tratamiento de las infecciones en pediatría. Antimicrobianos en medicina. En: García Rodríguez, ed. Prous Science; 2006.

- **Página WEB :**
- **https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia**
- https://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20médica/2013/1%20enero/4-Dra.Moenne.pdf
- https://www.aepap.org/sites/default/files/cursoaepap2015p145-151.pdf

- https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/neumonia.pdf

TEMA 199. PAE APLICADO EN PROCESOS DE REPRODUCCIÓN ASISTIDA.

- ANA ISABEL GONZALEZ ALVAREZ
- LAURA GARCÍA FERNÁNDEZ
- LAURA TRABADA MARTÍN

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- MATERIAL Y MÉTODO
- PAE
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La incidencia de problemas de fertilidad van en aumento en los últimos años, las posibles causas se deben mayoritariamente al aumento de la edad en tener hijos, con una edad superior a 37 años la función reproductora se ve alterada casi el 50%, peor calidad del semen, etc.

Una pareja estéril es aquella que no consigue embarazo a pesar de un adecuado número de relaciones sexuales sin anticoncepción, transcurridos 12 meses. Esta situación, cada vez más frecuente, hace que las parejas acudan a la consulta de esterilidad y se sometan a tratamiento de reproducción asistida.

Desde que una pareja acude por vez primera a la consulta de reproducción hasta que este proceso finaliza, con o sin éxito, pasan por una serie de etapas y procesos que afectan principalmente al nivel de autoestima y emociones de la pareja, durante los cuales el trabajo de enfermería es fundamental.

A partir del trabajo en un servicio de reproducción hemos elaborado un plan de cuidados estandarizado para aplicar a los pacientes, sin olvidarnos siempre de personalizarlo adaptándolo a cada caso concreto.

OBJETIVOS

Desarrollar un proceso asistencial que garantice una buena práctica profesional en la atención a la mujer/pareja que sufre problemas de fertilidad.

MATERIAL Y MÉTODO

Identificación de Diagnósticos de Enfermería según la taxonomía de la NANDA y selección de resultados (NOC), intervenciones (NIC) y actividades.

La elaboración de este plan de cuidados se ha realizado siguiendo el modelo de Virginia Henderson.

Para ello, se ha precisado una búsqueda de información en bases de datos, en bibliotecas y en el buscador google.

PAE

DIAGNOSTICO	NOC	NIC	ACTIVIDADES
(00146) ANSIEDAD r/c cambio en la salud y entorno m/p nerviosismo y preocupación.	(1211) Autocontrol de la ansiedad	(4920) Escucha activa (5270) Apoyo emocional (5820) Disminución de la ansiedad	- Favorecer la expresión de sentimientos. - Mostrar conciencia y sensibilidad ante las emociones. - Proporcionar ayuda en la toma de decisiones. - Identificar cambios en el nivel de ansiedad. - Instruir al paciente sobre el uso de técnicas de relajación.
(00082) MANEJO EFECTIVO DEL RÉGIMEN TERAPÉUTICO m/p evolución esperada.	(1601) Conducta de cumplimiento	(4410) Establecimiento de los objetivos comunes.	- Identificar el reconocimiento del paciente de su problema. - Animar a identificar sus propias virtudes y habilidades. - Ayudar al paciente a identificar los objetivos.
(00069) AFRONTAMIENTO INEFECTIVO r/c falta de confianza en la capacidad para afrontar la situación e incertidumbre m/p trastorno del sueño.	(1302) Afrontamiento del problema.	(5230) Aumentar el afrontamiento.	- Valorar y discutir las posibles respuestas a la situación. - Ayudar a desarrollar una valoración objetiva del proceso.
(00153) BAJA AUTOESTIMA r/c desesperanza.	(1302) Afrontamiento de los problemas. (1205) Autoestima. (1902) Control del riesgo.	(5270) Apoyo emocional. (5240) Asesoramiento. (7886) Manejo de la tecnología reproductiva.	- Comentar la experiencia con el paciente. - Proporcionar apoyo, abrazarle. - Demostrar cariño y empatía. - Proporcionar información acerca de la técnica - Explorar los sentimientos acerca de la técnica.

CONCLUSIONES

La utilización de planes de cuidados estandarizados permite al personal de enfermería llevar a cabo unos cuidados de calidad, acordes a las necesidades de este tipo de pacientes, además de facilitar la continuidad de los mismos.

Existen diversos estudios que apoyan los resultados y la premisa de que las parejas con un plan de cuidados que atiende las necesidades psicológicas, consiguen un embarazo más rápido y exitoso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Escalante Barboza K. Métodos de reproducción asistida: aspectos psicológicos. Med. leg. Costa Rica. 2003 Marzo; vol.20 (n.1).

2. Moreno Ochoa L, García Monserrat A, Jiménez Tolsada B. Consulta de Enfermería en Reproducción Asistida. Fertilidad. 2010 Septiembre-Octubre; 27(5).

3. Fernández Marto B. Fundamentos de reproducción asistida de enfermería: Clínica Vistahermoso; 2005.

4. Diagnósticos enfermeros: Definiciones y Clasificación 2007-2008 Nanda de vv.aa. Elsevier España, s.a. 2007.

5. Moorhead S, Jonson M, Maas M. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 3ª edición Elsevier, Madrid. 2009

6. McCloskey, Bulechek. Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC). 4ª edición Elsevier. Madrid. 2005

TEMA 200. ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA.

- BEGOÑA GARCÍA VELARDE
- MARGARITA SERRANO SUÁREZ
- SONIA MARIA PLAZA GARCÍA

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN
OBJETIVO
METODOLOGÍA
RESULTADOS
BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

A pesar del paso del tiempo y el avance en las tecnologías aún a la palabra cáncer se asocia dolor y sufrimiento aunque va en aumento la tasa de curación en la población mundial .Pero si se trata de un niño todo de agudiza aún más aunque paradójicamente ellos nos dan lecciones a los mayores de cómo sobrellevar la enfermedad .Después de los accidentes, las enfermedades oncológicas constituyen la causa de muerte más frecuente en edad infantil. La supervivencia global a los cinco años de diagnóstico supera el 60%.

OBJETIVO

Aumentar todo lo posible la tasa de supervivencia en edad infantil gracias a la atención que se realiza en las Unidades de Oncología e incrementar los recursos materiales y humanos.

METODOLOGÍA

En relación a la presentación clínica , el cáncer se manifiesta alguna veces como una masa localizada y otras como consecuencia de una enfermedad diseminada. Los tratamientos actuales se basan en combinar quimioterapia, radioterapia y cirugía así como técnicas de imagen y medicina nuclear. El trabajo multidisciplinar para la atención psicológica es fundamental tanto a padres como a niños.

RESULTADOS

Todos estos factores contribuyen a mejorar la calidad de la atención y las condiciones de vida de estos niños consiguiendo un incremento de supervivencia hasta el 68% en algunos cánceres.

BIBLIOGRAFÍA

- .Guia de actuación de enfermería :Generalitat Valenciana, Consellería Sanitat 2003
- .Enfermería del niño y del adolescente. Ediciones DAE 2000
- .Evaluación de un programa de hospitalización a domicilio para niños con cáncer. Unidad de Oncología Pediátrica