

TRATADO DE **MEDICINA INTERNA**

CÓMO APRENDER LA CIENCIAS SIN ABUSAR DE ELLA

eBook



TRATADO DE **MEDICINA INTERNA**

CÓMO APRENDER LA CIENCIAS SIN ABUSAR DE ELLA

1^{ra} EDICIÓN

Md. Negus Felipe Ojeda Correa
Md. Jessica Elizabeth Paucar Paucar
Md. Cesar José Chile Alvarado
Md. Cirlei Elizabeth Pita Aveiga
T.R. Danilo Rafael Torres Reasco
Md. Maria Dolores Mendoza Sabando
Md. Danilo Fernando Tibán Jaque
Md. Darwin Renato Lerma Nazareno
MD. Arturo Fabian Duque Velez
Md. Rocío Del Pilar Gutierrez Tutaxi
Md. Rene Eduardo Marin Ferrin
Md. Patrick Manuel Garces Alcivar
Md. Andrea Katuska Sanchez Gutierrez

EDICIONES MAWIL

TRATADO DE **MEDICINA INTERNA**

CÓMO APRENDER LA CIENCIAS SIN ABUSAR DE ELLA

1^{ra} EDICIÓN

AUTORES

Md. Negus Felipe Ojeda Correa

Médico; Investigador Independiente; Cartagena, Coombia;
negus6000@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-3904-0010>

Md. Jessica Elizabeth Paucar Paucar

Médico; Hospital General Monte Sinaí; Guayaquil, Ecuador
paucar_jessica@outlook.es
<https://orcid.org/0000-0002-7437-8546>

Md. Cesar José Chile Alvarado

Médico; Centro Clínico Quirúrgico Ambulatorio less Norte Tarqui;
Guayaquil, Ecuador
cjchile89@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-2132-9521>

Md. Cirlei Elizabeth Pita Aveiga

Médico; Hospital Del Sur Delfina Torres De Concha;
Esmeraldas, Ecuador
elicirley@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-9383-161X>



T.R. Danilo Rafael Torres Reasco

Terapista Respiratorio; Hospital Del Sur Delfina Torres De Concha;
Muisne, Esmeraldas, Ecuador;
ddanilo@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-1402-4751>

Md. Maria Dolores Mendoza Sabando

Médico Cirujana; Hospital Del Sur Delfina Torres De Concha;
Esmeraldas, Ecuador
maloly101@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-7656-3964>

Md. Danilo Fernando Tibán Jaque

Médico General; Centro Medico Danymed; Ambato, Ecuador
danilitotibancito@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-5867-4644>

Md. Darwin Renato Lerma Nazareno

Médico; Hospital Del Sur Delfina Torres De Concha;
Esmeraldas, Ecuador
renato.1989respeto@hotmail.es
<https://orcid.org/0000-0002-1674-2362>

MD. Arturo Fabian Duque Velez

Médico General; Hospital Del Sur Delfina Torres De Concha;
Esmeraldas, Ecuador
arfaduve@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-7955-9784>

Md. Rocío Del Pilar Gutierrez Tutaxi

Médico General; Hospital Del Sur Delfina Torres De Concha;
Esmeraldas, Ecuador
chiogutierrez93@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-6148-1694>



Md. Rene Eduardo Marin Ferrin

Master Universitario en Dirección y Gestión Sanitaria; Médico;
Hospital Del Sur Delfina Torres De Concha; Esmeraldas, Ecuador
renemarinferrin@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-9110-2683>

Md. Patrick Manuel Garces Alcivar

Médico Cirujano; Hospital Del Sur Delfina Torres De Concha;
Esmeraldas, Ecuador
patrickgarces@outlook.com
<https://orcid.org/0000-0001-8572-7505>

Md. Andrea Katuska Sanchez Gutierrez

Médico; Hospital General Monte Sinaí; Guayaquil, Ecuador;
md.andrea.sanchezg@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-7729-5116>

TRATADO DE **MEDICINA INTERNA** CÓMO APRENDER LA CIENCIAS SIN ABUSAR DE ELLA

1^{ra} EDICIÓN

REVISORES

Cristhian Rubén Vallejo Zambrano MD.

MÉDICO – CIRUJANO de la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí. (ULEAM)
Vicepresidente Académico Nacional (ANAMER) 2019 – 2020
Miembro del Departamento de Investigación y Falla Cardíaca INCAP-CICCMA
Cursa Estudio para posgrado (EEUU)
Miembro de la European Society of Cardiology
Docente en Empresa Pública Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí
“CENFOR”. (2017)
Cursos de la American Heart Association (BLS – ACLS - PALS)
Curso de Society of Critical Care Medicine (FCCS)
Cursos Internacionales: Harvard Medical School, ST. George’s University,
Johns Hopkins University, Stanford University
World Health Organization.
mdcardiologycrvz@hotmail.com
New York - United States. (EEUU)

María José Espinosa Cedeño MD. MGS.

MÉDICO – CIRUJANO de la Universidad Técnica de Manabí (UTM)
Magíster en Gestión de la Seguridad Clínica del Paciente y
Calidad de la Atención Sanitaria.
Universidad Internacional de la Rioja España (UNIR).
Médico en UNILACADENA SA. Capacitaciones en Emergencia y Desastre,
Gestión de seguridad y salud, psicología laboral, salud laboral.
majoespinosa8@hotmail.com
Portoviejo – Manabí – Ecuador

DATOS DE CATALOGACIÓN

AUTORES:

Md. Negus Felipe Ojeda Correa
Md. Jessica Elizabeth Paucar Paucar
Md. Cesar José Chile Alvarado
Md. Cirlei Elizabeth Pita Aveiga
T.R. Danilo Rafael Torres Reasco
Md. Maria Dolores Mendoza Sabando
Md. Danilo Fernando Tibán Jaque
Md. Darwin Renato Lerma Nazareno
MD. Arturo Fabian Duque Velez
Md. Rocío Del Pilar Gutierrez Tutaxi
Md. Rene Eduardo Marin Ferrin
Md. Patrick Manuel Garces Alcivar
Md. Andrea Katuska Sanchez Gutierrez

Título: Tratado de medicina interna: cómo aprender la ciencias sin abusar de ella

Descriptor: Ciencias médicas; Investigación médica; Lucha contra las enfermedades;

Código UNESCO: 3205 Medicina Interna

Clasificación Decimal Dewey/Cutter: 610/0j2

Área: Ciencias Médicas

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-826-62-6

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2020

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 227

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-826-62-6>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Tratado de medicina interna: cómo aprender la ciencias sin abusar de ella**, es una obra colectiva escrita por varios autores y publicada por MAWIL; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de MAWIL de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

Director Académico: PhD. Jose María Lalama Aguirre

Dirección Central MAWIL: Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores, Arq. Alfredo Díaz

Corrector de estilo: Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

TRATADO DE
MEDICINA INTERNA
CÓMO APRENDER LA CIENCIAS SIN ABUSAR DE ELLA

ÍNDICE



EDICIONES **MAWIL**



Contenido

Prólogo 14

I. Cardiología 17

Factores de riesgo cardiovascular 18

Insuficiencia cardíaca (IC) 19

Hipertensión arterial (HTA) 23

Estados de choque 28

Angina inestable 31

Infarto agudo de miocardio 36

Crisis hipertensiva 45

II. Neumología 51

Insuficiencia respiratoria aguda 52

Tromboembolia pulmonar (TEP) 56

Crisis asmática 61

Neumotórax 67

III. Gastroenterología 73

Hemorragia del tubo digestivo alto (HTDA) 74

Hemorragia del tubo digestivo bajo (HTDB) 78

Pancreatitis aguda (PA) 84

Encefalopatía hepática 89

IV. Endocrinología 96

Urgencia en diabetes mellitus 97

Hipoglucemia 108

Hipocalcemia 112

Hipercalcemia 115

V. Metabolismo 118

Acidosis metabólica 122

Acidosis respiratoria 125

Alcalosis metabólica 128



Alcalosis respiratoria 131

VI. Infectología 134

Tuberculosis (TB)..... 135

Bronquitis 138

Neumonías 141

Diarrea aguda 146

Infecciones de las vías urinarias (IVU)..... 151

VII. Neurología 157

Crisis convulsiva y estado epiléptico 158

Síncope 167

Enfermedad cerebrovascular (ECV) 175

Edema cerebral e hipertensión intracraneal 191

Coma 196

VIII. Nefrología 206

Insuficiencia renal aguda (IRA)..... 207

Insuficiencia renal crónica (IRC) 213

XIX. Hematológicas..... 218

Anemias hemolíticas (AH) 219

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... 223

TRATADO DE
MEDICINA INTERNA
CÓMO APRENDER LA CIENCIAS SIN ABUSAR DE ELLA

TABLAS



EDICIONES **MAWIL**



| | |
|---|-----|
| Tabla 1.1. Criterios de Framingham para el diagnóstico de IC | 20 |
| Tabla 1.2. Clasificación según severidad | 21 |
| Tabla 1.3. Clasificación de la IC según la insuficiencia ventricular dominante..... | 21 |
| Tabla 1.4. Etapas de la IC | 22 |
| Tabla 2.1. Clasificación de la tensión arterial (JNC VII Comité 2020) | 22 |
| Tabla 3.1. Tipos básicos del estado de choque | 28 |
| Tabla 3.2. Clasificación del EC según causas | 29 |
| Tabla 3.3. Principales factores asociados al síndrome coronario agudo | 33 |
| Tabla 4.2. Grado de riesgo de muerte o IAM a corto plazo en AI | 36 |
| Tabla 5.1. Causas de infarto del miocardio..... | 37 |
| Tabla 5.2. Contraindicaciones absolutas para el uso de trombólisis | 42 |
| Tabla 6.1. Hipertensión arterial secundaria (causas) | 45 |
| Tabla 7.1. Etiología y variedades de SIRA | 54 |
| Tabla 9.1. Diagnóstico diferencial de sibilancias..... | 66 |
| Tabla 10.1. Clasificación del neumotórax | 68 |
| Tabla 11.1. Causas de HTDA | 75 |
| Tabla 11.2. Factores de riesgo para sangrado de tubo digestivo .. | 76 |
| Tabla 12.1. Principales causas de sangrado del tubo digestivo bajo..... | 80 |
| Tabla 13.1. Etiología de la pancreatitis aguda | 85 |
| Tabla 14.1. Factores precipitantes de la encefalopatía hepática ... | 90 |
| Tabla 14.2. Grados de encefalopatía hepática..... | 93 |
| Tabla 15.1. Exámenes | 101 |
| Tabla 15.2. Criterios diagnósticos para CAD y EHH..... | 106 |
| Tabla 15.3. Diagnóstico diferencial | 107 |
| Tabla 16.1. Hipoglucemia en pacientes diabéticos tipo 2..... | 111 |
| Tabla V. pH | 120 |
| Tabla 19. 1. Causas de acidosis metabólica | 122 |
| Tabla 20.1. Causas de la acidosis respiratoria | 126 |



| | |
|--|-----|
| Tabla 21.1. Causas de alcalosis metabólica..... | 129 |
| Tabla 21.2. Manifestaciones clínicas..... | 130 |
| Tabla 22.1. Cuadro hemogasométrico | 132 |
| Tabla 22.2. Cuadro electrolítico..... | 133 |
| Tabla 24.1. Microorganismos causantes de bronquitis aguda | 146 |
| Tabla 26.1. Etiología infecciosa..... | 147 |
| Tabla 26.2. Claves epistemológicas para el diagnóstico..... | 150 |
| Tabla 27.1. UVI según la zona infectada..... | 153 |
| Tabla 28.1. Etiología de las convulsiones en diferentes tipos de edad | 158 |
| Tabla 28.2. Indicios clínicos de las causas de las crisis sintomáticas | 161 |
| Tabla 28.3. Convulsiones de inicio generalizado..... | 164 |
| Tabla 28.4. Convulsiones de inicio focalizado | 165 |
| Tabla 29.1. Clasificación etiopatogénica de los síncope..... | 172 |
| Tabla 29.2. Evaluación inicial del síncope | 174 |
| Tabla 30.1. Factores de riesgo de isquemia cerebral..... | 177 |
| Tabla 31.1. Comparación de los tipos de edemas cerebrales | 194 |
| Tabla 33.1. Causas de IRA prerrenal | 209 |
| Tabla 33.2. Causas del IRA Intrarrenal..... | 210 |
| Tabla 33.3. Causas del IRA posrenal | 211 |
| Tabla 34. 1. Distinción entre la lesión renal aguda y la enfermedad renal crónica | 215 |
| Tabla 35.1. Causas de anemias hemolíticas..... | 220 |

TRATADO DE
MEDICINA INTERNA
CÓMO APRENDER LA CIENCIAS SIN ABUSAR DE ELLA

PRÓLOGO



EDICIONES **MAWIL**

TRATADO DE MEDICINA INTERNA: CÓMO APRENDER LA CIENCIA SIN ABUSAR DE ELLA



Es un hecho curioso que muchos libros de Medicina Interna pasen por alto una definición sobre esa especialidad. El nombre empezó a circular en Alemania comenzando los 80 del siglo XIX, cuando Ernst Strumpell publica su *Tratado de patología especial y terapia en Medicina Interna. Enfermedades del Sistema Nervioso* y luego se celebra el I Congreso de Medicina Interna en Wiesbaden, en 1882.

A finales del siglo XIX se desarrollaban a gran velocidad un conjunto de investigaciones biológicas y bioquímicas que alimentaban la práctica clínica, emergían amplios conocimientos en fisiología, bacteriología, patología, farmacología. Y con el nuevo término se buscaba englobar la aplicación en la clínica de esos nuevos saberes de varias disciplinas para tratar los órganos internos del cuerpo humano sin el uso de métodos quirúrgicos. La Medicina Interna se diferenciaría de la Cirugía porque trataría las enfermedades desde adentro, con medicamentos, mientras la Cirugía trataría las enfermedades con intervenciones quirúrgicas.

Como se ve, la Medicina Interna nació nutriéndose de descubrimientos en diversas disciplinas científicas, en medio de una gran complejidad y aupada constantemente por la necesidad de actualizarse con respecto a los desarrollos de los diversos saberes. Definía, pues, un campo complejo, profundo y cambiante. Y así como nació continúa siendo hoy en día.

Osler, el gran médico canadiense-norteamericano, a quien la medicina interna le debe tanto que muchos lo declaran “padre” de la especialidad, [...] predijo que, durante el siglo XX, la Medicina Interna sería la especialidad médica más completa, más solicitada y más gratificante, así como una elección vocacional excelente para los estudiantes de medicina. Adicionalmente, la Medicina Interna, desde sus orígenes, fue prácticamente la única especialidad que acogió la tradición clínica más “pura”, e incluso la ha mantenido y desarrollado: la relación médico-paciente exquisita, la historia clínica detallada, la semiología,

TRATADO DE MEDICINA INTERNA: CÓMO APRENDER LA CIENCIA SIN ABUSAR DE ELLA



el empleo cuidadoso del método clínico, los pases de visita “académicos” en salas, las clases magistrales, las discusiones diagnósticas profundas y las discusiones anatómico-clínicas polémicas. (1)

El siglo XX verá la aparición de subespecialidades de la Medicina Interna. Las tecnologías aplicadas a la medicina no pueden dominarse sin dedicarle mucho tiempo. Imposible exigirle a un internista que domine a la vez la endoscopia digestiva, la ecocardiografía, los procedimientos de diálisis extracorpórea, el análisis y uso de exámenes de inmunología, etc. Los internistas inevitablemente han tenido que subespecializarse. Hoy en día los conseguimos en muchos campos: cardiología, gastroenterología, hematología, reumatología, nefrología, infectología, endocrinología, diabetología.

Producir un texto corto de Medicina Interna no es tarea fácil. Como se sabe los grandes clásicos de Medicina Interna (empezando por el de Harrison, considerado, con sus 3.530 páginas, en dos volúmenes, según Malani, (2) “el libro más reconocido de toda la medicina”, no son textos de pocas páginas (el respetado Tratado de Goldman-Cecil en su 25.^a edición tiene 3.094 páginas); cuesta conseguir un libro de Medicina Interna con menos de 650 páginas.

Para producir el presente Manual en tan poco espacio fue necesario, en primer lugar, hacer una selección de las enfermedades a tratar; para esa difícil tarea se utilizaron criterios como frecuencia de aparición en consulta de la enfermedad, morbilidad, mortalidad, etc. Se consultó con médicos experimentados para realizar la selección más equilibrada posible.

Tampoco sería dable respetar totalmente la tradicional estructura de presentación de las enfermedades que se encuentra en libros de miles de páginas. En general, este texto se centra en el diagnóstico. Se define la enfermedad, se señala la etiología y clarifica conceptualmente la patología. Se establece el diagnóstico. De tener variantes la enfermedad,

TRATADO DE MEDICINA INTERNA: CÓMO APRENDER LA CIENCIA SIN ABUSAR DE ELLA



se presenta su clasificación, ya que, evidentemente, la tipología afecta tanto al diagnóstico como a la terapéutica. Si comparte sintomatología con otras enfermedades, se señalan los diagnósticos diferenciales.

La terapéutica es aquí la más afectada por las limitaciones de espacio. Los propios laboratorios suelen expender el mismo producto con diferentes nombres en los países hispanoamericanos, llevados por razones de mercadeo. Incluso con variantes en las concentraciones del principio activo que conllevan variaciones en las dosis. Esa diversidad de presentación impone la necesidad de adaptar la terapéutica de muchos medicamentos al país en particular. Además, los protocolos de tratamiento varían con el tiempo, llevados por nuevos descubrimientos de principios activos, de combinaciones, de efectos secundarios, etc. Siempre es un deber imprescriptible del médico verificar la actualidad de la terapéutica que receta, adaptada a cada país.

Definidos ya los parámetros de este texto, solo nos queda esperar que este breve manual de medicina interna consiga su espacio y su utilidad dentro del mundo médico.

TRATADO DE
MEDICINA INTERNA
CÓMO APRENDER LA CIENCIAS SIN ABUSAR DE ELLA

CAPÍTULO I
CARDIOLOGÍA



EDICIONES **MAWIL**



Factores de riesgo cardiovascular

Son los factores de comprobada asociación con la mayor probabilidad de sufrir una enfermedad cardiovascular, características del individuo o de su entorno que nos indican un riesgo elevado.

Los factores de riesgo pueden clasificarse en:

1. Factores prevenibles y modificables: hipertensión arterial, obesidad, tabaquismo, diabetes, dislipidemias (aumento del colesterol o de triglicéridos), hipertrofia del ventrículo izquierdo.
2. Factores no modificables: edad (hombres mayores de 45 y mujeres mayores de 55 años), sexo masculino, historia familiar (enfermedad cardiovascular prematura en familiar de primer grado), raza negra, síndrome metabólico.

Factores modificables y prevenibles:

- El colesterol elevado, la hipertensión, la diabetes, pueden ser controlados con tratamiento y otras indicaciones médicas.
- Sobrepeso/obesidad, inactividad física o sedentarismo, estrés, también son factores modificables, y hasta suprimibles, cambiando el estilo de vida del paciente.

Factores no modificables:

- La edad: a partir de 45 años en los hombres y a partir de los 55 años en las mujeres aumenta el riesgo cardiovascular.
- El sexo: en la población ubicada entre 45-74 años el riesgo es casi dos veces mayor en el sexo masculino que en el femenino.

La historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura en familiar de primer grado (padres, hermanos o hijos) está asociada al riesgo cardiovascular. Se considera prematura si la enfermedad se presenta antes de los 55 años en varones, o antes de los 65 años en mujeres.



Otros factores e indicadores:

- No es muy segura la caracterización del tabaco y el alcoholismo, factores relacionados con el riesgo cardiovascular, como modificable, puesto que en la práctica depende de cada caso en particular; pero estos factores, aunque no puedan ser eliminados, pueden, al menos, ser controlados.

El perímetro de cintura elevado es un fuerte indicador del riesgo cardiovascular; y también tiene una fortísima correlación con la obesidad. Es una herramienta muy sencilla de usar, y muy práctica y segura de ese tipo de riesgo. Su elevación señala altas probabilidades de sufrir problemas coronarios, accidentes cerebrovasculares, trombosis y embolias; incluso existe una correlación con la demencia de Alzheimer. La relación es muy directa: una mujer con un perímetro de cintura mayor a 80 cm o un varón por encima de 90 cm están en gran riesgo de enfermar.

Insuficiencia cardíaca (IC)

La insuficiencia cardíaca es un estado fisiopatológico en el cual el corazón no bombea sangre en cantidades adecuadas para satisfacer las necesidades del metabolismo tisular, o lo hace solamente a presiones elevadas de llenado.

La IC es un síndrome complejo que se produce por cualquier trastorno cardíaco estructural o funcional que afecte la capacidad del ventrículo para llenarse o para expulsar la sangre. Puede originarse en la disminución de la capacidad de contracción, alteraciones primarias de la función miocárdica o en patologías sistémicas que conducen al fallo ventricular. Se manifiesta en disnea y fatiga (con limitaciones de la tolerancia al ejercicio), y la retención de líquido que puede provocar congestión pulmonar y edema periférico.



Etiología

Las causas principales de la IC son: cardiopatía isquémica, hipertensión arterial sistémica, valvulopatías, miocardiopatías, hipertensión arterial pulmonar, cardiopatías congénitas.

Diagnóstico

No hay ningún test suficientemente sensible y específico que permita realizar el diagnóstico de IC prescindiendo de la historia clínica y el examen físico. Los pacientes pueden presentarse a la consulta por disminución de su capacidad de ejercicio acompañada de disnea o fatiga (usualmente atribuida a la edad, a la falta de condiciones físicas o a patología pulmonar asociada), con un síndrome de retención de líquidos y también en forma asintomática (referido por un trastorno asociado: alteraciones electrocardiográficas, hipertensión arterial, diabetes). Es útil referirnos a los criterios de Framingham que se dividen en mayores y menores.

| Tabla 1.1. Criterios de Framingham para el diagnóstico de IC | |
|--|---|
| Mayores <ul style="list-style-type: none">• Disnea paroxística nocturna• Ortopnea• Elevación de la presión yugular• Rales• R3• Cardiomegalia• Edema pulmonar en la Rx de tórax• Pérdida de 4,5 kg de peso con el tratamiento para IC | Menores <ul style="list-style-type: none">• Edema bilateral• Tos nocturna• Disnea con mínimos esfuerzos• Hepatomegalia• Derrame pleural• Taquicardia (> 120 lpm) |
| Diagnóstico: Dos criterios mayores o uno mayor y dos menores. 100% de sensibilidad y 78% de especificidad | |

Echazarreta, D. Abordaje diagnóstico de la insuficiencia cardíaca [Internet]. 2008 [citado 02/04/2020]. Disponible en: http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/5_vol4/196_abordajediagnostico_echazarreta.pdf



Clasificaciones de la IC

Clasificación según severidad

La clasificación de la New York Heart Association (NYHA) se basa en el grado de limitación funcional que la IC le impone al paciente:

| Tabla 1.2. Clasificación según severidad | |
|---|---|
| Clase I | Paciente con cardiopatía pero sin limitación física |
| Clase II | Limitación leve durante la actividad física ordinaria |
| Clase III | Limitación importante durante actividad física menor a la ordinaria |
| Clase IV | Incapacidad para cualquier actividad física; síntomas aun en estado de reposo |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

Otras clasificaciones de la IC

Según la presentación es aguda o crónica. Se han clasificado según su fisiología de varias formas:

IC sistólica (o anterógrada), cuando existe disminución en la expulsión de sangre a la aorta o a la arteria pulmonar, y diastólica (o retrógrada), cuando da lugar a vaciamiento inadecuado de los reservorios venosos. Otra clasificación divide la enfermedad en IC derecha, IC izquierda e IC biventricular, según la insuficiencia ventricular predominante. (3)

| Tabla 1.3. Clasificación de la IC según la insuficiencia ventricular dominante | |
|---|---|
| Insuficiencia cardíaca izquierda | Síntomas: fatiga, disnea, tos, ortopnea, disnea paroxística nocturna |
| | Signos: taquicardia, tercero, cuarto ruidos, o ambos, disminución del primer ruido; pulso alternante; estertores "húmedo" inspiratorios que inician en las bases y se auscultan en áreas superiores conforme se agrava el cuadro. |



| | |
|--------------------------------|--|
| Insuficiencia cardíaca derecha | Síntomas: edema periférico, dolor hepático, disnea de esfuerzo |
| | Signos: presión venosa central aumentada, plétora yugular, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular, ascitis, edema periférico o sacro. |

Shah S. Insuficiencia cardíaca (IC) [Internet]. 2017 [citado 02/04/2020]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ve/professional/trastornos-cardiovasculares/insuficiencia-cardiaca/insuficiencia-cardiaca-ic>

Etapas de la insuficiencia cardíaca

El American College of Cardiology (ACC) y la American Heart Association (AHA) han sugerido en su reciente Task Force la siguiente clasificación de las diferentes etapas de la IC:

| Tabla 1.4. Etapas de la IC | |
|-----------------------------------|--|
| Etapas A | Pacientes de alto riesgo para IC sin cardiopatía estructural ni síntomas |
| Etapas B | Cardiopatía estructural asintomática |
| Etapas C | Cardiopatía estructural asintomática |
| Etapas D | IC avanzada o refractaria al tratamiento |

Echazarreta, D. Abordaje diagnóstico de la insuficiencia cardíaca [Internet]. 2008 [citado 02/04/2020]. Disponible en: http://www.insuficienciaticardiaca.org/pdf/5_vol4/196_abordajediagnostico_echazarreta.pdf

Esta clasificación enfatiza en la progresión de la cardiopatía estructural y la necesidad de su prevención. (3)

Diagnóstico diferencial

Dos confusiones se pueden presentar con la interpretación de la disnea y la elevación de los estados edematosos:

1. Disnea de etiología no cardíaca; descartar: agudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), embolismo pulmonar, anemia grave y disnea del obeso.
2. Estados edematosos; descartar insuficiencia hepática y enfermedad renal.



Hipertensión arterial (HTA)

La sangre propulsada por el corazón fluye por el sistema arterial sometida a una presión denominada presión arterial (PA) o tensión arterial. Los valores de la PA se miden en milímetros de mercurio (mmHg). La PA tiene dos componentes: 1) la presión arterial sistólica (determinada por la sístole, la contracción del corazón que bombea la sangre), a esta presión se le llama “alta”; y 2) la presión arterial diastólica (determinada por la diástole, la relajación del corazón que permite que la sangre entre al corazón), a esta presión, que depende de las resistencias que oponen las arterias, se la llama “baja”.

La PA depende fundamentalmente de dos variables: el volumen de sangre propulsado por el corazón en unidad de tiempo y las resistencias que oponen las arterias y, sobre todo, las arteriolas.

Definición

La hipertensión arterial (HTA) es la elevación crónica de la presión arterial sistólica y/o diastólica.

En la población por encima de los 18 años hay un consenso en considerar HTA cuando las mediciones arrojan cifras iguales o superiores a 140/90 mmHg en forma persistente. Se utiliza como guía la siguiente clasificación de HTA: (5)

| Clasificación TA | TAS mmHg | | TAD mmHg |
|-------------------------|-----------------|---|-----------------|
| Normal | < 120 | y | < 80 |
| Pre hipertensión | 120-139 | o | 80-89 |
| Hipertensión Estadio 1 | 140-159 | o | 90-99 |
| Hipertensión Estadio 2 | > 160 | o | > 100 |

Verdecchia, P. y Angeli, F. Séptimo informe del Joint National Committee para la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la



hipertensión arterial: el armamento está a punto [Internet]. 2003 [citado 02/04/2020]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-13051609>

El tratamiento antihipertensivo busca reducir la tensión arterial a menos de 140/90 mmHg en todos los sujetos mayores de 18 años. En pacientes de menos de 55 años y mujeres pre-menopáusicas el objetivo debe ser más exigente y se recomienda 120/80 mmHg.

La hipertensión resistente o refractaria al tratamiento es el caso en el cual la presión arterial se mantiene por encima de los valores fijados como objetivo a pesar del tratamiento no farmacológico y farmacológico, incluyendo dosis plenas de tres o más medicamentos, uno de los cuales es un diurético. Hay que remitir estos pacientes a un especialista o a un centro de hipertensión pues este tipo de hipertensión está asociado a daño subclínico de órganos blanco (como son el corazón, el riñón y la retina) y tiene un mayor riesgo cardiovascular.

Complicaciones

Es un lugar común llamar “asesino silencioso” a la HTA. Efectivamente, actúa de manera solapada, produce pocos síntomas y muchas veces se presenta de manera asintomática. Entre sus complicaciones agudas tenemos la emergencia hipertensiva, que se caracteriza por aumentos bruscos de la presión arterial, comúnmente superando los 220/130 mmHg acompañada por trastornos de los órganos diana. Hay que ingresar a los pacientes que presentan emergencia hipertensiva a la sala de cuidados intensivos: tienen un gran riesgo de muerte a causa de encefalopatía hipertensiva, hemorragia cerebral, angina de pecho inestable, infarto agudo de miocardio, insuficiencia ventricular aguda con edema pulmonar, aneurisma disecante de la aorta (dilatación que puede romperse y producir una hemorragia masiva fatal) y, en mujeres embarazadas, eclampsia.



A largo plazo la HTA afecta a casi todos los órganos y sistemas del organismo. En primer lugar, afecta al corazón, que cuando trabaja con HTA se contrae con más fuerza, lo que origina dilatación e hipertrofia (aumento de tamaño). La hipertrofia cardíaca provoca, primero, un aumento de la fuerza de contracción, y luego una insuficiencia cardíaca. Esta complicación se llama cardiopatía hipertensiva y si no se atiende adecuadamente al inicio lleva irremediablemente a la muerte del paciente.

La HTA produce daño en los riñones (nefropatía hipertensiva), lo que causa insuficiencia renal crónica terminal (los riñones no pueden eliminar los desechos del metabolismo y éstos aumentan en sangre). Una vez en este estado se entra en un círculo vicioso: los riñones afectados incrementan la presión arterial y la presión arterial daña más los riñones.

La retinopatía hipertensiva, otro producto de la HTA, conlleva a la disminución de la agudeza visual y ceguera en personas adultas. Los pacientes hipertensos deben realizar un fondo de ojo al menos una vez al año para enfrentar este peligro a tiempo.

Cambios en los estilos de vida

Lo más determinante en enfermedades crónicas como la HTA es la modificación del estilo de vida del paciente, aunque estos cambios exijan un gran esfuerzo. Ésto incluye a todos los pacientes de HTA, incluyendo a los que requieren tratamiento farmacológico. Estos cambios buscan disminuir la presión arterial, controlar los factores de riesgo y disminuir el número de drogas antihipertensivas. Estas recomendaciones de cambio del estilo de vida, deben ser permanentemente chequeadas.

Debe instituirse medidas de estilo de vida cada vez que sea apropiado en todos los pacientes hipertensos, incluyendo a los que requieren tratamiento farmacológico. El propósito es bajar la PA, controlar otros factores de riesgo, y disminuir el número o las dosis de drogas antihi-



pertensivas. También son recomendables medidas de estilo de vida en sujetos con presión arterial normal y normal-alta para disminuir el riesgo de desarrollar hipertensión. Las recomendaciones de estilo de vida no deben ser dadas como una formalidad, sino que deben ser instituidas con suficiente apoyo de expertos, con refuerzos periódicos en las consultas. Las medidas de estilo de vida que son ampliamente conocidas que bajan la PA y/o el riesgo CV y que se deben considerar son:

Dejar de fumar

- El tabaco acelera la aterosclerosis y el daño vascular que produce la HTA; el tabaco también aumenta los niveles de colesterol sérico.

Disminuir el consumo de alcohol

- El alcohol consumido repetidamente puede producir una elevación aguda y también una elevación persistente de la PA. Si se limita el consumo de alcohol no se produce la elevación de la PA y puede mejorar el nivel de colesterol de HDL (lipoproteínas de alta densidad).

Ejercicio físico

- El ejercicio tiene un efecto antihipertensivo ya que disminuye la estimulación simpática al potenciar el efecto de los barorreceptores, también disminuye la rigidez de las arterias, incrementa la sensibilidad a la insulina, aumenta las lipoproteínas de alta densidad (DHL) y reduce las de baja densidad (LDL); relaja los vasos sanguíneos y puede bajar la PA.

Bajar de peso y cambiar de dieta

- Bajar de peso: el índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia abdominal son marcadores clínicos fidedignos en la prevención cardiovascular. El IMC óptimo para la población hipertensiva está entre 18,5 y 25 kg/m². Del mismo modo, una



circunferencia abdominal adecuada es < 90 cm en los hombres y < 80 cm en las mujeres (37-39). Pero es necesario aclarar que no hay tablas de valores normales basados en estudios epidemiológicos amplios para Latinoamérica.

El exceso de grasas

- Sobre todo las grasas sobresaturadas, elevan los niveles de colesterol en sangre, puesto que el colesterol se acumula en las paredes de las arterias formando las llamadas placas que estrechan las paredes y eventualmente obstruyen a la arteria. Más aún, suelen producir coágulos de sangre que pueden atacar al cerebro o al corazón.

Reducir el sodio

- El sodio está firmemente vinculado a la presión arterial. En forma de sal de mesa (NaCl , cloruro de sodio) es consumida, según muchos estudios, en forma excesiva, preferencia que se adquiere desde temprana edad. Se recomienda un consumo máximo de 6 gramos de sal diario; incluso para los normotensos, para prevenir el HTA. Es bueno saber que el sodio se presenta en otros alimentos además de la sal: ablandadores de carne, consomé de pollo, polvo para hornear, salsa de soya, cátsup, salsa inglesa, así como en los alimentos enlatados.

Aumentar el consumo de K^+ (> 6 g)

- La baja ingesta de potasio potencia el incremento de la PA inducido por el sodio. Diversos estudios han encontrado una vinculación del aumento del consumo de potasio con la reducción de la PA. Las investigaciones sugieren que, en aras de la prevención y control del HTA, se debe aumentar la ingesta de potasio animando el consumo de cereales de grano completo, frutas, verduras y lácteos bajos en grasa.



Estados de choque

El aparato cardiovascular se encarga de llevar sangre a los tejidos del organismo, así los mantiene continuamente provistos de oxígeno y nutrientes que permiten el funcionamiento de esos tejidos y de las células que los conforman. El mantener ese fluido de sangre a los tejidos y órganos (perfusión tisular) es vital para el organismo. El estado de choque es una falla del sistema cardiovascular que lo vuelve incapaz de mantener las necesidades mínimas de perfusión de órganos vitales. Esta falla de la perfusión tisular conduce a la hipoxia tisular (falta de oxígeno en los tejidos) que puede llevar a la muerte del tejido (necrosis), daño irreversible que a veces es mortal. También la falla conduce a acidosis láctica (aumento del ácido láctico como respuesta del organismo a la falta de oxígeno), de consecuencias igualmente graves.

El estado de choque es la urgencia hemodinámica más grave de la práctica clínica después del paro cardíaco; se asocia con una alta mortalidad y con complicaciones severas relacionadas, a su vez, con la rapidez y la idoneidad del tratamiento. Los médicos deben conocer claramente los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en este estado y aplicar rápidamente las medidas apropiadas para enfrentarlo.

Clasificación de estados de choque

No hay una clasificación totalmente aceptada, pero se suele considerar cuatro tipos básicos de estados de choque que presentamos en la siguiente tabla: (6)

| Tabla 3.1. Tipos básicos del estado de choque | |
|--|---|
| Tipo | Descripción |
| Choque hipovolémico | Es una disminución crítica de la volemia, el volumen de sangre total del organismo (puede ser producido por una hemorragia masiva, una deshidratación severa). |
| Choque cardiogénico | El mecanismo que lo causa es una falla del corazón (que podría haber sido producida por un infarto miocárdico masivo, rotura de una cuerda tendínea o una válvula). |



| | |
|---------------------|---|
| Choque obstructivo | Lo produce un obstáculo mecánico severo al flujo sanguíneo (embolia pulmonar masiva, taponamiento pericárdico). |
| Choque distributivo | Aumento de la capacitancia vascular por vasodilatación (choque séptico o el anafiláctico). |

Peña E. Medicina Interna [Internet]. 2016 [citado 02/04/2020]. Disponible en: [www.cpicmha.sld.cu/literaturapatrimonial/MedicinaInterna\(-DiagnosticoTratamiento\)/DiagnosticoTratamiento.pdf](http://www.cpicmha.sld.cu/literaturapatrimonial/MedicinaInterna(-DiagnosticoTratamiento)/DiagnosticoTratamiento.pdf)

Los tres primeros tipos (hipovolémico, cardiogénico y obstructivo) son síndromes hipodinámicos con perfusión tisular deficiente por diversas causas (hemorragia, función de bombeo inadecuado, infarto, obstrucción del sistema vascular).

El choque distributivo es generalmente un síndrome hiperdinámico y la hipoperfusión tisular está dada por alteraciones en la distribución de flujo que limitan la perfusión efectiva a cada órgano.

Es conveniente asentar que en el manejo práctico de paciente en EC pueden existir elementos de cada uno de los tipos básicos: componentes hipovolémico, distributivo y cardiogénico en un EC séptico (que es distributivo), y también observar falla de bombeo e hipovolemia en un cuadro cardiogénico. Dentro de la clasificación, y tomando en cuenta lo anteriormente dicho, son múltiples las causas que provocan el síndrome. (6)

| Tabla 3.2. Clasificación del EC según causas | |
|---|---|
| Tipo | Causas |
| Choque hipovolémico | hemorragias traumáticas, trastornos vasculares (aneurisma aórtico, malformaciones artero-venosas), afecciones gastrointestinales, trastornos relacionados con el embarazo como placenta previa y embarazo ectópico; pérdidas de plasma provocado por quemaduras, peritonitis, pancreatitis; así como pérdida de agua y electrolitos por sudoraciones excesivas, vómitos, diarreas, trastornos renales o ingestión insuficiente de líquidos. |



| | |
|---------------------|--|
| Choque cardiogénico | infarto agudo de miocardio (IMA) debido a un fallo de bomba o isquemia cardiaca recidivante, éste puede traer consigo complicaciones mecánicas como insuficiencia mitral aguda por rotura de músculos papilares, rotura septal con comunicación auriculoventricular, rotura de cuerdas tendinosas, taponamiento cardíaco; otras condiciones que traen consigo la aparición de este choque son neumotórax a tensión, miocarditis, choque séptico con depresión miocárdica severa, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, estenosis aórtica severa, tromboembolismo pulmonar |
| Choque obstructivo | lesiones congénitas, como la coartación de la aorta, el cayado aórtico interrumpido y la estenosis valvular aórtica grave, además de ciertas afecciones adquiridas (p. ej., miocardiopatía hipertrófica). |
| Choque distributivo | anafilaxia (shock anafiláctico); infección bacteriana con liberación de endotoxinas (shock séptico); lesión grave de la médula espinal (shock neurogénico); e ingestión de fármacos o venenos, como nitratos, opiáceos y bloqueantes adrenérgicos. El shock anafiláctico y el shock séptico a menudo tienen también un componente de hipovolemia. |

Peña E. Medicina Interna [Internet]. 2016 [citado 02/04/2020]. Disponible en: [www.cpicmha.sld.cu/literaturapatrimonial/MedicinaInterna\(-DiagnosticoTratamiento\)/DiagnosticoTratamiento.pdf](http://www.cpicmha.sld.cu/literaturapatrimonial/MedicinaInterna(-DiagnosticoTratamiento)/DiagnosticoTratamiento.pdf)

Evaluación inicial

La observación clínica del paciente y el examen físico determinan el diagnóstico de EC. El cuadro clínico evidencia:

1. Disminución de la tensión arterial. Pero hay que tomar en cuenta que las alteraciones de la perfusión tisular se pueden presentar antes de la disminución de la tensión, y que una tensión arterial baja no implica siempre choque.
2. Piel pálida, fría y sudorosa. La vasoconstricción produce cianosis distal (coloración azul violáceo de las regiones distales de los dedos de las manos y los pies).
3. Frecuencia cardíaca elevada: por la estimulación adrenérgica el pulso se acelera.
4. La polipnea (aumento de la profundidad y la frecuencia de la



respiración) e hiperventilación son los síntomas con los que el centro respiratorio responde a la hipovolemia.

5. Intranquilidad, ansiedad, letargo, confusión, somnolencia y apatía: son producto de la reducción de la presión de perfusión cerebral, por la disminución de la presión arterial media.
6. Oliguria: la disminución del flujo sanguíneo al riñón reduce la filtración glomerular y así la secreción de orina se reduce drásticamente.
7. Taquicardia, bradicardia, arritmias cardíacas.
8. Hipotermia (< 35.6 °C) o fiebre (> 38.3 °C).

Además de la evaluación del cuadro clínico anterior en la misma fase inicial debe intentarse obtener una historia clínica y estructurada de acuerdo a las posibles causas y antecedentes relevantes del paciente.

Angina inestable

Introducción

Se llama cardiopatía isquémica al estado patológico que se produce a raíz de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno del músculo cardíaco; este estado ocasiona alteraciones metabólicas y funcionales en la fibra muscular (miocito) de dicho músculo.

La célula isquémica no produce suficiente energía para garantizar el metabolismo celular y además produce sustancias tóxicas en el miocito. Esta situación lleva a un deterioro de la función contráctil de las células afectadas y, de prolongarse este estado, puede llevar a daño miocárdico irreversible; insistimos en que la cardiopatía isquémica es consecuencia del desequilibrio, por lo que los factores que la producen son:

- Reducción del flujo sanguíneo coronario (en el 90% de los casos la principal causa es la enfermedad aterosclerótica coronaria).
- Aumento de la demanda de oxígeno por las células contráctiles cardíacas (taquicardia, hipertiroidismo, etc.)



Dentro de las enfermedades que presenta la cardiopatía isquémica tenemos el infarto agudo de miocardio, la muerte súbita de origen cardíaco, la angina crónica estable. El infarto agudo de miocardio y la muerte súbita son evidentemente las más graves. La angina estable crónica se produce generalmente por obstrucciones fijas en las arterias coronarias. El déficit de flujo sanguíneo en la angina inestable se debe por lo general a una disminución súbita del diámetro efectivo del vaso coronario; a diferencia del infarto agudo de miocardio en la angina inestable no suele existir obstrucción total de la arteria coronaria ni necrosis miocárdica macroscópica.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por el cuadro clínico del paciente que refiere dolor típico anginoso o equivalente, fundamentalmente en presencia de factores de riesgo coronario, y por los exámenes complementarios. Es un dolor en la región precordial producido por la isquemia miocárdica que puede irradiarse a las áreas vecinas y que ocasiona alteraciones de la función miocárdica.

En la angina estable crónica el patrón del dolor (cuánto tiempo dura, la frecuencia, qué lo desencadena y cómo responde al reposo o al tratamiento) permanece estable durante al menos dos meses. En cambio, en la angina inestable el patrón no se mantiene, y tendría las siguientes características:

1. El dolor va en aumento (*in crescendo*). Se hace más intenso, se presenta más frecuentemente o tiene una mayor duración que la habitual.
2. El dolor se presenta en reposo. En general, se muestra sin factores precipitantes (ejercicio físico, estrés mental, etc.) o con esfuerzos físicos mínimos.
3. De inicio reciente. Cuando su aparición ha sido en los últimos dos meses.

La angina, en general, siempre significa un riesgo de desarrollar infarto agudo de miocardio. La angina inestable tiene el peligro de lo inesperado, y puede incluso ser una de las manifestaciones iniciales de infarto de miocardio. Valga decir que también es conocida como “angina preinfarto” (la incidencia del infarto agudo de miocardio es superior en la angina inestable que en la estable). (7)

| 3.3. Principales factores asociados al síndrome coronario agudo | | |
|--|--|---|
| Marcadores de riesgo (no modificables) | Factores de riesgo | Hábitos de vida |
| Edad Sexo Historia familiar | Colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) elevado. Colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) reducido. Hipertensión arterial. Diabetes mellitus. Triglicéridos elevados. Obesidad. Síndrome polimetabólico o Síndrome X. | Dieta rica en grasas saturadas y colesterol. Dieta hipercalórica. Tabaquismo. Sedentarismo. Conducta tipo A. Deterioro socio-laboral. Estrés. |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

Exámenes complementarios

Electrocardiograma (ECG): El ECG generalmente ofrece información para el diagnóstico y para el pronóstico de la AI, sobre todo si se toma durante el dolor y a los pocos minutos después de que el dolor haya cedido. Pero si no se está en un episodio doloroso el basal puede ser normal.

Las alteraciones más frecuentes son: desnivel positivo del segmento ST, desnivel negativo del segmento ST, inversión de la onda T durante



el episodio de dolor, pseudonormalización de la onda T con el dolor. Las modificaciones del segmento ST sugieren necesidad de revascularización coronaria o son predictivos de acontecimientos adversos como el IAM o la muerte súbita. La detección de episodios de isquemia asintomática (realizada por el registro electrocardiográfico continuo), es decir, desnivel positivo o negativo del segmento ST no acompañado de dolor puede predecir evoluciones no favorables.

Test de esfuerzo: Ayuda a precisar el diagnóstico, tiene valor pronóstico, mide la capacidad funcional, valora la efectividad del tratamiento y aporta datos del funcionamiento cardiovascular. Se usan pruebas de esfuerzo convencional en bicicleta o en banda caminadora.

Signos de isquemia severa en la prueba de esfuerzo: así se considera observar angina o descenso del segmento ST de más de 2 mm en más de 4 derivaciones, o si ese mismo descenso es persistente (más de 5 minutos en el reposo o postesfuerzo), descenso de la presión arterial sistólica de más de 10 mmHg durante el esfuerzo.

Exámenes de laboratorio: A) La mioglobina es un marcador importante ya que un daño muscular grave, incluyendo el ataque al corazón, hace que se libere en la sangre (además un exceso de mioglobina en la sangre puede afectar a los riñones, y en ese caso hay que intervenir para proteger los riñones). B) Creatinín fosfoquinasa (CPK) es una enzima cuyo aumento expresa lesiones y enfermedades musculares, y su variedad (isoenzima o isoforma) CK MB expresa inflamación del músculo cardíaco o que ha habido o está ocurriendo un ataque al corazón. C) La proteína C reactiva (PCR), que aumenta sus niveles en respuesta a la inflamación es un indicador de evolución. D) Las proteínas troponinas cardíacas T e I se secretan cuando el miocardio resulta dañado, cuanto más daño se produzca en el corazón, mayor será la cantidad de troponinas cardíacas T e I en la sangre; la CK MB y las troponinas cardíacas T e I tienen valor para la estratificación del riesgo, elevadas ambas tienen una alta tasa de mortalidad. E) Es recomendable reali-



zar la biometría hemática completa, colesterol, química sanguínea y electrolitos séricos; se realizarán pruebas secundarias especiales para descartar causas secundarias de AI si se considera necesario.

Radiografía de tórax: Sirve para valorar la congestión pulmonar y otras alteraciones pulmonares, así como la forma y tamaño del corazón.

Ecocardiograma transtorácico: Permite: A) Estratificar zona del miocardio en riesgo y el tipo de disfunción ventricular (sistólica o diastólica). B) Determinar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. C) Descartar presencia de valvulopatías o miocardiopatías. D) Valorar el movimiento y el engrosamiento sistólico de la pared ventricular.

La ecocardiografía puede detectar alteraciones de la contractilidad, pero para ello tiene que haber una reducción del flujo coronario mayor a 50%, la isquemia debe afectar a más del 20% del grosor de la pared y afectar a más del 5% de la masa miocárdica total ventricular.

También puede ser útil la ecocardiografía transeofágica (para descartar trombo intracavitario en la fase aguda, ecocardiografía con estrés para estudiar viabilidad miocárdica y la reserva contráctil de los segmentos discinérgicos y ecocardiografía con contraste para valorar la perfusión y la integridad de la circulación microvascular.

Estratificación del paciente con AI: Como se dijo, la angina inestable tiene una alta incidencia de infarto agudo al miocardio; por ello es necesario estratificar a los enfermos según su riesgo. Esta estratificación servirá de apoyo para los lineamientos clínicos, las medidas terapéuticas, y también para el pronóstico del paciente.



Grado de riesgo de muerte o IAM a corto plazo en AI

| Tabla 4.2. Grado de riesgo de muerte o IAM a corto plazo en AI | |
|---|--|
| Alto | |
| 1. | Dolor > 20 min en reposo |
| 2. | Edema agudo pulmonar |
| 3. | Angina asociada a insuficiencia mitral |
| 4. | Angina en reposo con cambios del ST > 1 mm |
| 5. | Angina asociada a estertores pulmonares o ritmo de galope |
| 6. | Angina asociada a la hipotensión |
| Intermedio | |
| 1. | Angina en reposo que se resuelve con nitratos |
| 2. | Angina con cambios en la onda T |
| 3. | Angina presente durante la noche |
| 4. | Ondas Q o depresión del ST > 1 mm en varias derivaciones |
| 5. | Angina clase III o IV de inicio en las últimas dos semanas |
| 6. | Edad mayor de 65 años |
| Bajo | |
| 1. | Cuadro clínico dudoso de angina |
| 2. | Angina provocada por esfuerzos físicos menos intensos |
| 3. | Angina de reciente inicio (entre dos semanas y dos meses) |
| 4. | Aumento de intensidad, duración o frecuencia de la angina |
| 5. | ECG normal o con cambios inespecíficos |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

Infarto agudo de miocardio

El infarto agudo de miocardio (IAM), también conocido como ataque al corazón, es famoso por ser una de las principales causas de muerte en todo el mundo.

El IAM es la necrosis o muerte de una parte del miocardio como consecuencia de una isquemia prolongada que se produce cuando se



obstruye completamente el flujo sanguíneo de las arterias coronarias. El infarto es una verdadera urgencia médica; sus manifestaciones aparecen de forma súbita, y el riesgo de muerte o de graves complicaciones es alto. El tiempo desde que aparecen los síntomas hasta la eficaz intervención médica define la supervivencia del paciente, las consecuencias sobre el estado físico y la eficacia del tratamiento.

Fisiopatología

En más del 80% de los casos la causa de un IAM se debe al cierre súbito de una arteria coronaria epicárdica por un trombo. Hay un largo proceso por el cual se van formando las placas de ateromas en el interior de las arterias coronarias (a partir de la infiltración de células cargadas de lípidos), la placa de ateroma queda constituida por un núcleo rico en lípidos y una cápsula fibrosa externa; en una primera etapa el ateroma crece y la arteria crece también por lo que no se afecta la luz de la coronaria; pero llega un momento en que la arteria no puede crecer más y no compensa el crecimiento de la placa de ateroma, por lo que la luz de la arteria empieza a disminuir. Este proceso de formación de las placas de ateromas puede durar años y hasta décadas.

El infarto se produce cuando la placa de ateromas se rompe y su núcleo lipídico entra en contacto con la sangre; la matriz lipídica es sumamente trombogénica así que produce los trombos.

El infarto de miocardio se produce cuando la placa se erosiona o se rompe y la matriz lipídica, que es altamente trombogénica, entra en contacto con la sangre y produce la trombosis y la oclusión de la luz. Normalmente se produce una trombosis aguda que produce una reducción súbita y crítica del flujo sanguíneo. Si una parte del músculo cardíaco queda sin irrigación esa parte deja de contraerse. Si el músculo cardíaco carece de oxígeno y nutrientes durante demasiado tiempo, normalmente más de 20 minutos, el tejido de esa zona muere y no se regenera.

La formación del trombo que tapa las arterias coronarias suele no tener correlación con el grado de obstrucción que la placa de ateroma provocaba previamente; esta es la razón por la que muchos pacientes no presentan ningún síntoma antes de sufrir un IAM. Las placas de ateroma que no obstruyen significativamente la arteria coronaria pueden pasar desapercibidas durante años, la enfermedad arteriosclerótica puede no ser reconocida hasta que se produce bruscamente la rotura de la placa y la oclusión completa del vaso, y así la aparición repentina del IAM.

Por otro lado, hay casos en que el IAM no se asocia a la aterosclerosis, estas otras causas de infarto agudo de miocardio son raras, pero en menores de 35 años el IAM no vinculado a la aterosclerosis alcanza el 25%. Se han descrito infartos causados por la embolización dentro de las arterias coronarias de trozos de coágulos provenientes de otros lugares, o de fragmentos de verrugas bacterianas que vienen de una endocarditis de la válvula aórtica. También ha habido casos de oclusión aguda de las coronarias por inflamación de la pared coronaria o por un espasmo muy prolongado de una arteria coronaria. (7)

| Tabla 5.1. Causas de infarto del miocardio | |
|---|--|
| Aterosclerosis | |
| 1. | Trombosis intracoronaria |
| 2. | Aumento de las necesidades metabólicas con lesiones coronarias significativas |
| IAM sin aterosclerosis | |
| 1. | Con afección coronaria directa |
| a) | Arteritis: enfermedad de Takayasu, poliarteritis nodosa, enfermedad de Kawasaki, sífilis, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante. |
| b) | Daño a nivel cardíaco: laceración, radiación, yatrógeno. |
| c) | Engrosamiento parietal coronario: mucopolisacaridosis, homocistinuria, amiloidosis, pseudoxantoma elástico, hiperplasia de íntima. |
| d) | Reducción del lumen: espasmo coronario, disección de la aorta o de la arteria coronaria. |



| |
|--|
| 2. Embolias de arterias coronarias. Endocarditis infecciosa, trombos murales, mixomas cardíacos, embolias por prótesis mecánicas, catéteres, en cirugía cardiovascular o paradójicas. |
| 3. Patología congénita de las arterias coronarias. |
| 4. Anormalidad entre la demanda y el aporte de oxígeno: estenosis aórtica, insuficiencia aórtica, intoxicación por monóxido de carbono, tirotoxicosis, hipotensión prolongada. |
| 5. Alteraciones hematológicas: policitemia vera, trombocitosis, coagulación intravascular diseminada, estados de hipercoagulabilidad en general. |
| 6. Misceláneos: abusos de cocaína, contusión miocárdica, IAM coronarias normales. |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

Reconocimiento del IAM

El síntoma característico del infarto al miocardio, como en la angina de pecho, es el dolor torácico, pero en el infarto el dolor es más agudo y más duradero. Es un dolor intenso en el centro del pecho que aparece bruscamente. A veces el dolor se irradia o refleja hacia los hombros y, sobre todo, hacia el brazo izquierdo, puede recorrer el borde interno de ese brazo hasta el meñique. También se puede irradiar en el cuello, y llegar a la garganta y hasta los dientes y el maxilar inferior. En otros casos el dolor se refleja hacia la espalda.

El dolor puede generar en el paciente la sensación de muerte inminente. Los síntomas pueden aparecer cuando el paciente se encontraba en estado de reposo, cuando estaba dormido o mientras realizaba un esfuerzo o tras haberlo realizado. Pero en este último caso, el dolor no se alivia con reposo. Ni tampoco con fármacos vasodilatadores, como la nitroglicerina sublingual.

El dolor generalmente se asocia con una reacción adrenérgica o una vagal. La reacción adrenérgica acelera el ritmo cardíaco, aumenta la



presión arterial y produce vasoconstricción periférica. Esta reacción se expresa en la piel del paciente con palidez, piloerección y sudoración fría. Por su parte, la reacción vagal (llamada así porque en ella interviene el nervio vago) con la liberación de acetilcolina reduce el ritmo cardíaco, baja la presión arterial y provoca vasodilatación periférica; la reacción vagal se manifiesta como sensación de desfallecimiento y mareo, falta de aire, salivación excesiva o sensación de náuseas y vómitos.

Aunque es infrecuente en algunos casos el dolor se percibe como un peso en la parte alta del estómago, el epigastrio o boca del estómago; esto acostumbra a suceder cuando el infarto afecta a la cara inferior del corazón; en estos casos, se puede cometer el error de interpretar la dolencia como una indigestión o acidez. El infarto, en algunas oportunidades, también puede aparecer sin dolor o con molestias atípicas, sobre todo en los pacientes ancianos o en los diabéticos.

Exploración física

Es necesaria para el diagnóstico y para ayudar a determinar la gravedad del IAM.

- **Aspecto general:** Ansiedad, palidez, incomodidad, disnea, hipotermia y cianosis en pacientes en choque cardiogénico.
- **Frecuencia cardíaca y respiratoria:** La frecuencia cardíaca varía desde baja (bradicardia, menos de 60 latidos por minuto) hasta alta e irregular (taquicardia). La frecuencia respiratoria comúnmente está aumentada (por la ansiedad, el dolor o la congestión pulmonar).
- **Presión arterial:** La tensión arterial puede ser normal en el IAM no complicado, pero puede presentarse disminución de la presión isotónica y de la presión del pulso, y elevación de la presión diastólica. Puede haber hipertensión producida por la reacción adrenérgica.
- **Temperatura:** Los pacientes en su mayoría presentan fiebre el primero o segundo día.
- **Pulso venoso:** Usualmente es normal en el IAM no complicado.



- **Pulmones:** Su exploración puede ser normal o presentar estertores o sibilancias.
- **Corazón:** La exploración del corazón ayuda a identificar enfermedades cardíacas previas o complicaciones del IAM. La palpación puede determinar si existe crecimiento del ventrículo derecho, del izquierdo, o la existencia de aneurisma ventricular o ritmo de galope.

La auscultación del corazón permite detectar: 1) Desdoblamiento paradójico del segundo ruido en el bloqueo de la rama del haz de His o en la disfunción ventricular importante. 2) Cuarto ruido persistente. 3) Tercer ruido en la disfunción ventricular. 4) Soplo sistólico por insuficiencia mitral. 5) Frote pericárdico.

Diagnóstico diferencial

El dolor del infarto se puede confundir con otras situaciones clínicas que también suscitan dolor torácico. Enfermedades digestivas pueden generar dolor torácico; por ejemplo, el reflujo gastroesofágico presenta también ese síntoma, pero el dolor va acompañado de ardor o quemazón, y a veces con regurgitación de alimentos o ácidos hasta la garganta. Estos males se relacionan con la ingesta alimenticia y mejoran con antiácidos; el dolor generalmente aparece en decúbito y se alivia al incorporarse. El espasmo esofágico presenta un dolor más agudo que puede confundirse con la angina de pecho o el infarto, pero el dolor se vincula a la ingestión de ciertos alimentos o aparece poco después de ingerir líquidos fríos; está acompañado de dificultad para tragar y no se relaciona con los esfuerzos. El dolor torácico de la pericarditis aguda aumenta con la respiración profunda y al toser, es afectado por los cambios de postura: se alivia si el paciente se sienta inclinado hacia adelante y empeora si se acuesta. La embolia del pulmón produce un dolor que generalmente se localiza en la zona lateral del tórax y está acompañado de la sensación de falta de aire y aumenta con la respiración y los cambios de postura. La disección aórtica es una rotura o desgarramiento de las capas de la pared de la aorta, provoca un dolor intenso localizado en la cara anterior del tórax, que se irradia hacia



la espalda y las piernas; la ausencia de los pulsos arteriales y la diferencia de presión arterial entre las extremidades ayudan a precisar su diagnóstico.

Electrocardiograma (ECG)

El ECG de 12 derivaciones es clave para el reconocimiento precoz del infarto y su localización y, sobre todo, para arrancar urgentemente con las medidas necesarias re canalizar la arteria coronaria obstruida. La interrupción brusca del riego sanguíneo hace aparecer en forma inmediata una alteración característica en el ECG fácil de reconocer: la elevación del segmento ST. La elevación del segmento ST usualmente se mantiene durante varias horas o hasta que la arteria coronaria ocluida sea re canalizada. Las llamadas ondas Q aparecen cuando hay una parte necrosada o muerta del músculo cardíaco. Las ondas Q reflejan la presencia de una cicatriz fibrosa en la zona del corazón que sufrió el infarto, tienden a mantenerse de por vida. El ECG de 12 derivaciones permite conocer rápidamente cuál es el segmento del corazón afectado por el infarto e inferir cuál de las arterias coronarias está obstruida y ha producido el infarto.

Laboratorio

Varias horas después del inicio de los síntomas, en los análisis de sangre se nota un aumento de enzimas miocárdicas liberadas en el torrente sanguíneo desde la zona de miocardio necrosada. Estas enzimas funcionan como marcadores de la necrosis miocárdica y son la creatinofosfocinasa (CPK), la fracción MB de la CPK y las troponinas (troponina I y troponina T); estas enzimas se mantienen elevadas en sangre durante varios días después del IAM y son una confirmación definitiva de la necrosis del músculo cardíaco; los mayores niveles de enzimas en la sangre expresan la cuantía del infarto. Por supuesto que las decisiones en el manejo y tratamiento de los pacientes con IAM se deben tomar con los datos clínicos y las alteraciones del ECG, y no pueden esperar los resultados de los análisis de sangre de los niveles de las enzimas cardíacas que aumentan 4-6 horas después del infarto.



Urgencia en el tratamiento del infarto agudo de miocardio

Una vez diagnosticado el IAM las medidas a tomar buscarán asegurar la supervivencia del paciente y preservar, en lo posible, la función de su corazón. Durante las primeras horas desde el inicio de los síntomas se encuentra el mayor riesgo de muerte por la fibrilación ventricular (el corazón late con impulsos eléctricos rápidos y erráticos, lo que causa que los ventrículos se agiten con pulsaciones ineficaces en vez de bombear sangre). Es urgente e importante monitorizar el ritmo cardíaco y asegurar al paciente el acceso a un desfibrilador automático, aparato que ayuda a recuperar el ritmo cardíaco.

Igualmente se debe acelerar la recanalización de la arteria coronaria ocluida. Mientras más rápido se reabra la arteria, menores serán la necrosis muscular y el daño a la función ventricular; y todo eso mejora el pronóstico. Se ha demostrado que la recanalización de la arteria es más eficaz para salvar el músculo cardíaco durante las primeras tres horas después de la oclusión coronaria. La cantidad de células musculares cardíacas que se salvan con la reperfusión coronaria decrece superlativamente una vez pasada esas tres horas. El uso del tiempo y la eliminación de los retrasos son extremadamente importantes, y de fuertes consecuencias, en el manejo de un infarto agudo al miocardio. Es frecuente que surjan dilemas entre los retrasos y la efectividad de los tratamientos, estos dilemas influyen en la elección de la estrategia terapéutica del paciente.

La recanalización del vaso ocluido se puede realizar mediante tratamiento farmacológico administrando por vía intravenosa agentes trombolíticos (para lisar o disolver el coágulo que obstruye la coronaria), o bien de forma mecánica mediante un cateterismo cardíaco.

Hay contraindicaciones para el uso de trombólisis, asociadas al peligro de hemorragia:



| | |
|----|---|
| 1. | Hemorragia interna activa |
| 2. | Sospecha de disección de la aorta |
| 3. | Reanimación cardiopulmonar traumática |
| 4. | Traumatismo craneoencefálico reciente o tumoración intracraneal |
| 5. | Retinopatía hemorrágica |
| 6. | Embarazo |
| 7. | Alergia al agente trombolítico |
| 8. | Antecedente de un evento vascular cerebral de tipo hemorrágico |
| 9. | IAM sin ondas Q y angina inestable |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

La angioplastia

La angioplastia es un procedimiento endovascular que consiste en dilatar una arteria o vena estenótica (estrecha) u ocluida para restaurar el flujo sanguíneo detenido.

Ante el IAM se describen dos tipos de angioplastia: la primaria y la de rescate. La angioplastia primaria es el procedimiento de elección en pacientes con contraindicación para la terapia trombolítica o que estén en choque cardiogénico. La angioplastia primaria o angioplastia como tratamiento inicial del IAM ha demostrado una gran efectividad en el manejo del infarto. La angioplastia de rescate se realiza si luego del tratamiento trombolítico el paciente continúa con inestabilidad hemodinámica o se obtienen datos que señalan isquemia.

Medidas generales

Se debe evitar la hipotensión, la hipoglicemia, la hipocalemia y la hipomagnesemia.

- **Actividad:** Reposo absoluto durante las primeras 12 horas. Si el paciente se encuentra estable podrá sentarse en la casa durante las



primeras 24 horas. El resto de las actividades dependerá de la estabilidad y evolución del paciente.

- **Dieta:** Ayuno durante las primeras 12 horas y continuar con una dieta suficiente en calorías y rica en fibras.
- **Oxígeno:** Se recomienda oxígeno suplementario durante las primeras 48 horas.
- **Analgesia y sedación:** Controlar el dolor y la ansiedad con analgésicos y ansiolíticos.
- **Antieméticos:** Si se presenta náusea y vómitos.

Crisis hipertensiva

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular para ocasionar cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular, entre el 26 y el 30% de la población mundial padece HTA. En comparación con la HTA se podría pensar que la crisis hipertensiva no es un problema relevante de salud pública. Pero sí lo es: las crisis hipertensivas son un peligro más cercano y agresivo y, paradójicamente, son también una prueba de que el tratamiento antihipertensivo salva vidas.

Definición

La crisis hipertensiva es una elevación súbita o sustancial de la presión arterial (PA), o las dos cosas a la vez, que amenazan la integridad cardiovascular y ponen en riesgo la vida del paciente. Aunque no existe un consenso absoluto sobre qué nivel de presión arterial es muy alto, se considera la PA sistólica muy alta a partir de 180 mmHg (o de 190 mmHg, según otros criterios) y hay consenso en considerar muy alto la PA diastólica (TAD) a partir de 120 mmHg.

Aunque los límites usados obedezcan a criterios y se fundamenten en estudios que han valorado el riesgo producido por niveles superiores a los límites fijados, siguen siendo un poco arbitrarios ya que es posible conseguirse con crisis hipertensivas con niveles de PA menores



a las cifras mencionadas; y también se encuentran pacientes con PA más alto sin daño. Más que el nivel de PA alcanzado parece que tiene mucho peso lo súbito de la elevación de la PA. Es importante guiarse para el diagnóstico de crisis hipertensiva por tres criterios: niveles de PA muy altos, elevación súbita y daño (o riesgo de sufrirlo) en órgano blanco.

Epidemiología

Se estima que el mejor manejo de la HTA ha producido una reducción notable de las crisis hipertensivas en las últimas décadas, pero el porcentaje de los hipertensos crónicos que desemboca en crisis hipertensiva debe fluctuar entre 1 y 2%. Los normotensos pocas veces desarrollan una crisis hipertensiva como efecto inicial; pero en los casos en que eso ocurre tienen una mayor tasa de complicaciones que los hipertensos. Los hombres y la raza negra tienen una mayor prevalencia y morbimortalidad. Las crisis son más comunes en la edad adulta, con mayor frecuencia en el grupo etario 40-50 años.

Causas

La crisis tiene causas muy diversas. En pacientes que padecen HTA primaria (sin causa identificable) casi siempre se relacionan con el tratamiento (ausencia, inadecuación o supresión del tratamiento).

En los que sufren hipertensión arterial secundaria (hay una causa identificable) son variados, dependiendo del tipo de causa. (7)

| Tabla 6.1. Hipertensión arterial secundaria (causas) | |
|---|--|
| 1. | Enfermedad renovascular |
| a) | Enfermedad oclusiva de la arteria renal (aterosclerosis, hiperplasia fibromuscular, trombosis, embolismo). |
| b) | Enfermedades inflamatorias, autoinmunes y del tejido conectivo (escleroderma, vasculitis, poliarteritis nodosa, arteritis de Takayasu, etc.) |
| 2. | Enfermedad renal parenquimatosa |



| | |
|----|---|
| a) | Glomerulonefritis |
| b) | Pielonefritis |
| c) | Enfermedad poliquística |
| d) | Hidronefrosis |
| e) | Nefrocalcinosis |
| f) | Neoplasias secretoras de renina |
| 3. | Neurogénica |
| a) | Sistema nervioso central (traumatismo encefálico, infarto cerebral, hemorragia subaracnoidea. |
| b) | Síndrome espinales con hiperreflexia autonómica (lesión medular superior a T-6, síndrome de Guillian-Barré. |
| 4. | Crisis inducida por catecolaminas |
| a) | Feocromocitoma |
| b) | Tirotoxicosis |
| c) | Drogas: cocaína, anfetaminas, fenciclidina LSD, IMAO, ergonovínicos, esteroideas, etc. |
| d) | Supresión de antihipertensivos: clonidina, metildopa alfa, Guanabenz, bloqueadores beta |
| 5. | Diversas |
| a) | Toxemia gravídica |
| b) | Enfermedad o síndrome de Cushing |
| c) | Hiperaldosteronismo |
| d) | Quemaduras |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

Emergencias y urgencias

Desde 1984 se estableció una distinción dentro de la crisis hipertensiva entre las “emergencias” y las “urgencias”.

La emergencia hipertensiva es toda elevación aguda de la presión arterial que está acompañada por daño agudo o progresivo a órganos blanco. El daño a órganos blanco es deterioro funcional, anatómico, o ambos de SNC; aparato cardiovascular, riñón, retina y nivel hemático. Las alteraciones orgánicas graves comprometen la vida del paciente y requieren el descenso de la presión arterial en un breve plazo de tiempo.



po, desde minutos a pocas horas.

La **urgencia hipertensiva** también tiene una elevación de la presión arterial, incluso similar a la de las emergencias hipertensivas, pero no existe daño agudo o rápidamente progresivo a órganos blanco; con esa afectación moderada la urgencia hipertensiva puede ser corregida en un plazo que va desde varias horas hasta varios días.

| Tabla 6.2. Causas de crisis hipertensivas |
|---|
| Emergencias hipertensivas |
| <ul style="list-style-type: none">• Encefalopatía hipertensiva• Insuficiencia cardíaca izquierda• Síndrome coronario agudo• Ictus isquémico o hemorrágico• Aneurisma disecante de aorta• Preeclampsia grave - eclampsia• Traumatismo craneoencefálico o medular• Insuficiencia renal aguda |
| Urgencias hipertensivas |
| <ul style="list-style-type: none">• HTA maligna• Pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular• Periodos preoperatorios y postquirúrgicos• Crisis hipertensiva por exceso de catecolaminas• Ingesta de cocaína, anfetaminas u otras drogas de diseño• Feocromocitoma• Interacciones de los IMAO con tiramina y ciertos fármacos• Supresión brusca de algunos antihipertensivos (beta-bloqueantes)• Crisis de pánico• Trasplantados renales• Quemaduras extensas |

Sobrino J, Doménech M, Sobrino, J y Coca, A. Crisis hipertensivas: urgencia y emergencia hipertensiva [Internet]. 2016 [citado 02/04/2020]. Disponible en: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Suplementos/6612.act>

El diagnóstico diferencial de la crisis hipertensiva se establece con respecto a la HTA acentuada, emergencias neurológicas corregibles quirúrgicamente, HTA lábil, edema pulmonar con cardiopatía primaria, etc.



Diagnóstico

Los estudios paraclínicos se usan para determinar la etiología de la crisis hipertensiva, el grado de afección de los órganos blanco, las patologías recurrentes, pero estos procesos no deben retrasar la terapéutica. Se debe utilizar biometría hemática, química sanguínea, electrocardiograma y radiografía de tórax. Posteriormente, según el contexto clínico, puede ser necesario determinar enzimas cardíacas, las catecolaminas, metanefrina o ácido vanililmandélico en orina de 24 horas, pruebas de función tiroidea, urografía excretora, gammagrafía renal sin y con captopril, determinación selectiva de renina de la vena renal, biopsia renal, electroencefalograma, tomografía por computadora, resonancia magnética nuclear de cráneo, tórax o abdomen, cateterismo cardíaco y angiografías coronarias, cerebral, aórtica o renal.

Tratamiento

Emergencias hipertensivas

El objetivo del tratamiento es una reducción inmediata pero gradual de la TA, hasta disminuir la TA media (TAM) un 25%, o hasta alcanzar una TAD de 100 a 110 mmHg, en un tiempo que resultará de la situación clínica y que puede ir desde pocos minutos a algunas horas.

Un descenso brusco o alcanzar niveles de presión arterial excesivamente bajos puede provocar descenso de los flujos cerebral o coronario, lo cual tiene repercusión isquémica en esos órganos. Hay que recalcar que una respuesta médica muy agresiva puede ocasionar más perjuicios que la propia elevación de la TA si se produce una hipoperfusión de los órganos vitales.

Al cumplirse el objetivo general indicado se intenta evitar el daño progresivo e irreversible realizado por la HTA sin correr el riesgo de ocasionar hipoperfusión, isquemia o infarto en los órganos blanco. La TA debe mantenerse en el nivel indicado por varios días y posteriormente deberá reducirse progresivamente hasta llevarla a niveles normales.



La terapéutica debe iniciarse al realizar el diagnóstico; inmediatamente debe establecerse dos vías: una para la administración de medicamentos y otra para el monitoreo continuo de la TA.

Urgencias hipertensivas

El objetivo es una disminución de la TAM o alcanzar una TAD menor de 120 mmHg en un lapso de 24 a 48 horas. Se mantiene ese nivel varios días y luego se efectúa una disminución progresiva durante varias semanas hasta los niveles de normotensión.

Al presentarse el cuadro hipertensivo el paciente debe ser recostado en un lugar sosegado y con poca luz indicándole que se ponga cómodo y se tranquilice, y luego de 30 minutos se volverá a valorar la TA. Si persiste la fuerte elevación se iniciará el tratamiento por vía oral o sublingual. Se observa al paciente hasta que los parámetros de tensión dejen de ser críticos. El paciente deberá permanecer en observación por 6 horas aproximadamente. Terminado el período de observación, si se ha logrado la reducción buscada sin efectos indeseables, el paciente será egresado. Se le prescribe la misma terapia terapéutica y se le cita para consulta 24 horas después.

TRATADO DE
MEDICINA INTERNA
CÓMO APRENDER LA CIENCIAS SIN ABUSAR DE ELLA

CAPÍTULO II
NEUMOLOGÍA



EDICIONES **MAWIL**



Insuficiencia respiratoria aguda

Definición

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es la incapacidad del aparato respiratorio para mantener el intercambio de gases que sostiene los niveles arteriales de oxígeno y de dióxido de carbono que demanda el metabolismo celular.

El IRA se presenta cuando alguna alteración en alguno de los componentes del sistema respiratorio produce una presión arterial parcial de oxígeno (PaO_2) o de dióxido de carbono (PaCO_2) fuera del rango normal esperado por el organismo particular; en otras palabras, el sistema respiratorio se ha vuelto incapaz de abastecer las demandas metabólicas de O_2 y la eliminación de CO_2 . Generalmente los pacientes presentan al menos dos de los siguientes criterios: disnea súbita, PaO_2 menos de 50 mmHg y PaCO_2 mayor de 50 mmHg (con disminución del pH arterial).

Se denomina hipoxemia a una disminución de la presión parcial de oxígeno (PaO_2) en la sangre arterial por debajo de 60 mmHg. También se puede definir como una saturación de oxígeno menor de 90,7%. Por ello, algunos definen a la insuficiencia respiratoria como la presencia de una hipoxemia arterial en el paciente, en reposo, a nivel del mar y respirando aire ambiental, acompañado o no de una hipercapnia (elevación anormal de dióxido de carbono en la sangre arterial, PaCO_2 mayor de 45 mmHg).

Etiología

Las causas de la IRA son variadas, es clínicamente útil distinguir cuando es producida por falla de oxigenación (hipoxemia) de la falla ventilatoria.



Falla de oxigenación

1. Hipoventilación.
2. Difusión anormal en la membrana alveolo-capilar.
3. Fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) baja.
4. Alteración en la relación ventilación/perfusión (V/Q).
5. Cortocircuitos derecha-izquierda intrapulmonares.
6. Saturación de oxígeno en sangre venosa (SVO_2) baja.

La alteración V/Q es la anormalidad más común, produce la hipoxemia arterial en la mayoría de los casos de IRA. En esta alteración se presentan en el pulmón áreas bien ventiladas y mal perfundidas o viceversa. La hipoxemia se presenta por las áreas mal ventiladas, aquí la PaO_2 es baja y la $PaCO_2$ alta.

Los cortocircuitos intrapulmonares se crean cuando la sangre venosa no se oxigena al pasar por unidades alveolares no ventilados por completo, o sea, alveolos colapsados u ocupados por líquido ($V/Q = 0$). Es lo que ocurre principalmente en los casos de edema pulmonar, neumonía y atelectasias. A diferencia de la alteración V/Q , su respuesta a la administración de oxígeno es pobre. Así, si se presenta hipoxemia que no mejora con una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) al 100% y una Rx de tórax con pulmones limpios se debe sospechar de cortocircuitos intracardiacos, fístulas arteriovenosas intrapulmonares o microatelectasias.

SvO_2 baja: las alteraciones hemodinámicas (un gasto cardíaco inapropiadamente bajo para las demandas) con frecuencia producen hipoxemia, al reducir la SVO_2 .

Falla ventilatoria

Hay falla ventilatoria si se presenta un $PaCO_2$ mayor de 45 mmHg y un pH menor de 7,35. Su causa es la ventilación minuto baja (que puede ser producida por depresión del sistema nervioso central, enfermedad neuromuscular o fatiga de músculos respiratorios). (8)



Etiología

| Tabla 7.1. Etiología y variedades de SIRA | |
|--|---|
| Etiología | Variedades |
| 1. Trauma | Embolia grasa Contusión pulmonar Trauma no torácico |
| 2. Trastornos hemodinámicos | Choque de cualquier etiología Aumento de la presión intracraneal (incluso convulsiones) |
| 3. Causas infecciosas | Sepsis por microorganismos gramnegativos Neumonía viral Neumonía bacteriana Neumonía micótica |
| 4. Aspiración de líquidos Jugo gástrico | Agua dulce o salada (casi-ahogamiento) Hidrocarburos líquidos Heroína |
| 5. Sobredosificación de fármacos | Metadona Propoxifeno Barbitúricos Colchicina Salicílicos Etclorvinol Oxígeno en altas concentraciones |
| 6. Toxinas inhaladas | Productos químicos corrosivos (NO ₂ , Cl ₂ , NH ₃ , fosfógeno, cadmio) Coagulación intravascular diseminada |
| 7. Trastornos hematológicos | Transfusión masiva de sangre Derivación postcardiopulmonar Pancreatitis aguda |
| 8. Trastornos metabólicos | Uremia Ingestión de paraquat Carcinomatosis linfangítica |
| 9. Diversos | Eclampsia Postcardioversión Neumonitis por radiación (rara) |

Diaz, A. Bronquitis aguda: diagnóstico y manejo en la práctica clínica [Internet]. 2008 [citado 02/04/2020]. Disponible en: <https://www.re-dalyc.org/pdf/2310/231016462006.pdf>



Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas son producto de la hipoxemia, la hipercapnia, o ambas. Por la hipoxemia se presentará desorientación, confusión, irritabilidad, intranquilidad y alteración en las funciones mentales superiores. En el examen físico se encuentra taquipnea, taquicardia, hipertensión arterial y vasoconstricción periférica.

La hipercapnia tendrá como consecuencia clínica cefalea, confusión, mareo, somnolencia, papiledema, aumento de la presión intercraneal, fasciculaciones, asterixis, diaforesis, e hipertensión arterial. Casos graves pueden presentar coma, hipotensión y falla cardíaca.

Diagnóstico

El diagnóstico arranca con la sospecha clínica, la confirmación de la gasometría arterial y la búsqueda de la etiología específica. Se puede hacer por varios métodos:

- Clínico.
- Radiografía de tórax: los datos dependerán del tiempo en el cual se tome la radiografía.
- Radiografía de tórax: los datos que se observan dependerán del momento en que se tome la radiografía.
- TC: muestra la extensión del proceso; puede aparecer barotrauma, empiema o abscesos pulmonares.
- Gases sanguíneos: los exámenes iniciales muestran alcalosis respiratoria y diferentes grados de hipoxemia.
- Lavado broncoalveolar: se consigue un número elevado de polimorfonucleares. Es posible la identificación de infecciones que se deben tratar.
- Medición de las presiones capilar, pulmonar y en cuña.

Se acostumbra describir la insuficiencia respiratoria como hipoxémica o hipercárbica describe en concreto cuál es el déficit fisiológico que lo produce: si la falta de oxígeno o el exceso de dióxido de carbono. Pero el diagnóstico debe considerar cada uno de los componentes del sis-



tema respiratorio que soportan el funcionamiento fisiológico para trazar una estrategia de diagnóstico y tratamiento.

Tromboembolia pulmonar (TEP)

Introducción

La tromboembolia pulmonar (TEP) es la obstrucción de una arteria del pulmón por una acumulación de material sólido transportado a través del torrente sanguíneo (émbolo), generalmente un coágulo sanguíneo (trombo). La TEP es una enfermedad de presentación aguda que afecta la circulación pulmonar.

Aunque la embolia es causada generalmente por un coágulo de sangre, un trombo, y de allí el nombre de la enfermedad TEP, otras sustancias también pueden formar émbolos y bloquear la arteria (como la grasa).

Etiología

La mayor parte de las embolias provienen del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores o de la pelvis. En otras palabras, la TEP es una complicación de la trombosis venosa profunda (TVP), que es la que produce los trombos.

Factores de riesgo para TEP y la TVP

- Estasis venosa: Reposo en cama, inmovilidad, insuficiencia cardíaca, infarto agudo al miocardio.
- Traumatismo: Las cirugías pélvica y ortopédica, prostatectomía, cirugía abdominal mayor tienen cierto nivel de riesgo para TVP. El más alto riesgo es el paciente mayor de 40 años sometido a procedimientos ortopédicos en las extremidades inferiores o a cirugía extensa de abdomen o pelvis o los pacientes con antecedentes de tromboflebitis.
- Estados de hipercoagulabilidad: PRIMARIO: Síndrome antifosfolípido, deficiencias de antitrombina III, proteínas S o C y defec-



tos congénitos en la fibrinólisis. SECUNDARIO: Hay neoplasias asociadas a la TVP, como los adenocarcinomas. Hay hipercoagulabilidad en el síndrome nefrótico, en el embarazo (sobre todo en las cuatro semanas del posparto) y en la hemoglobinuria paroxística nocturna.

- Otros: Obesidad de estrógenos, mayores de 70 años.

Fisiopatología

Efectos respiratorios: El émbolo crea una zona de espacio muerto en los segmentos de la arteria afectada; o sea, se crean zonas bien ventiladas, pero mal perfundidas. El intercambio gaseoso se perturba (hipoxemia moderada): se presenta una combinación de alteración V/Q e incremento del cortocircuito intrapulmonar. La PvO_2 de la sangre venosa mezclada puede disminuir por la disminución del gasto cardíaco, lo que puede agrandar la hipoxemia por alteración V/Q.

Efectos hemodinámicos: El grado de alteración hemodinámica en TEP aguda tiene varios factores: 1) Grado de obstrucción del lecho vascular: la circulación pulmonar mantiene una gran reserva. Para afectar la elevación de presión pulmonar en un paciente previamente sano es necesario una obstrucción de más 50%. 2) Estado cardiovascular previo: si hay cardiopatías o neumopatía previa, una embolia pequeña es suficiente para producir consecuencias hemodinámicas de importancia. 3) Participación de los factores humorales vasoactivos: la hipoxia alveolar, la acidosis añade vasoconstricción. 4) Fenómenos de hiperreactividad vascular: la respuesta vascular ante el mismo estímulo puede variar según cada sujeto en particular; la susceptibilidad tiene una característica individual.

El episodio de TEP presenta múltiples anormalidades fisiopatológicas. En primer lugar, por la permeabilidad de la arteria pulmonar se modifica la relación ventilación/perfusión (V/Q), por lo que se altera el espacio muerto fisiológico. Se establece un cortocircuito derecha-izquierda (intramuscular o intracardíaco), lo cual produce una respuesta refleja



neurogénica que se expresa en hiperventilación alveolar. Por otra parte, se produce broncoconstricción en las vías aéreas distales al sitio de la obstrucción vascular, lo que incrementa la resistencia el flujo aéreo. La embolia pulmonar genera una reducción del factor surfactante, generalmente acompañada de hemorragia o edema, lo que reduce la distensibilidad pulmonar. Si el tromboembolismo obstruye más del 30-50% del área de sección transversal del lecho arterial pulmonar, se produce un aumento de la presión arterial pulmonar sistólica (PAPS). La PAPS tiene un aumento brusco dentro de los primeros 30 minutos posteriores al embolismo, y alcanza un valor máximo 1-2 horas después de dicho evento. Aproximadamente el 80% de los pacientes con TEP presentan hipertensión arterial pulmonar, y entre 0,5 y 4% desarrollarán hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.

La embolia pulmonar produce vasoconstricción a nivel local mediada por sustancias liberadas por plaquetas activadas, como el tromboxano A_2 (TxA_2) y la serotonina; esto influye en el aumento inicial de la resistencia vascular pulmonar (RVP). También hay una disminución proporcional en la distensibilidad arterial. Se ha demostrado que en las etapas iniciales de la embolia pulmonar hay una mayor síntesis de TxA_2 , y que hay una correlación entre la producción de dicha sustancia vasoconstrictora y un riesgo de mortalidad aumentado.

El aumento abrupto de la RVP genera una dilatación del ventrículo derecho, acompañada de una alteración de la contractilidad miocárdica e insuficiencia ventricular derecha (IVD). Esta insuficiencia ventricular derecha debida a sobrecarga de presión es la principal causa de muerte en la embolia pulmonar severa. La subida de la presión y el volumen del ventrículo derecho conlleva una subida en la tensión parietal y estiramiento miocítico, eso prolonga el tiempo de contracción del ventrículo derecho, mientras una activación neurohumoral condiciona una estimulación cronotrópica e inotrópica. Estos mecanismos compensatorios aumentan la PAPS, que mejora el flujo sanguíneo a través de la vasculatura pulmonar obstruida y así se estabiliza temporalmente la presión arterial sistémica.



La dilatación del período de contracción del ventrículo derecho produce un abombamiento del septo interventricular hacia el ventrículo izquierdo durante la fase inicial de la diástole; también se puede generar un bloqueo de la rama derecha del haz de His. Todo eso produce un defecto de llenado del ventrículo izquierdo, lo cual causa una disminución del gasto cardíaco que contribuye a la hipotensión sistémica y la inestabilidad hemodinámica. Hay una elevación de los niveles plasmáticos de biomarcadores de daño miocárdico debido a la isquemia del ventrículo derecho.

Cuadro clínico

La dificultad de diagnóstico de la embolia pulmonar se debe a la inespecificidad de sus síntomas, por lo que debe sospecharse en todo paciente con sintomatología cardiovascular. La frecuencia de los síntomas es un buen método para abordar el diagnóstico de TEP. Los estudios han establecido que el síntoma más frecuente es la disnea (para unos 50% y para otros 84%). Luego se consiguen otros síntomas también frecuentes, y en orden decreciente son: dolor torácico de tipo pleurítico, signos de TVP, tos, dolor torácico subesternal, fiebre, hemoptisis y síncope.

La hipoxemia acompaña a la embolia pulmonar aguda casi siempre; pero los resultados de saturación de O_2 en la gasometría arterial pueden ser normales en un 40% de los casos, y también un 20% de los casos tienen un gradiente alvéolo arterial de O_2 normal. También es común conseguir hipocapnia en la gasometría.

Siendo, pues, la disnea y el dolor torácico de tipo pleurítico tan frecuentes en la TEP, sugieren tromboembolia profunda cuando están asociados a alguno de los tres síndromes de embolismo pulmonar agudo: hemorragia pulmonar/infarto pulmonar, Cor pulmonale agudo o disnea súbita.



Trombosis venosa profunda (TVP)

La TVP está presente en más del 80% de los enfermos con embolia pulmonar, pero su reconocimiento depende de la técnica diagnóstica utilizada. Por otro lado, la exactitud de la prueba depende del tipo de paciente, por lo que es importante ubicarlos dentro de tres categorías de TVP:

1. Primer episodio: hay alto riesgo de TEP. Solo un 15 a 30% de los pacientes con signos clásicos de TVP la expresan en la venografía.
2. Recurrente: Después del primer episodio, entre el 10 y 20% de los pacientes volverán a repetir los signos y síntomas, pero de ellos solo el 30 a 40% tendrán TVP.
- 3) Asintomática: los trombos se presentan en las venas de la pantorrilla, no son oclusivos, y por ello debe usarse la venografía.

Diagnóstico de TEP

El diagnóstico clínico del TEP es inexacto, los estudios demuestran un número alto de falsos positivos. Pero si se evalúa conjuntamente con los resultados de electrocardiografía, telerradiografía de tórax y gasometría arterial, la exactitud del juicio clínico alcanza a superar el 80%. El gammagrama pulmonar se requiere para conformar o desechar el diagnóstico.

La angiografía pulmonar por tomografía computarizada se utiliza en pacientes hemodinámicamente estables; se considera un excelente método diagnóstico (permite apreciar las dimensiones de las cámaras cardíacas y visualizar la circulación arterial, en general la información que proporciona es valiosísima en cuanto a pronóstico. Pero la angiografía pulmonar no es inocua; ya que el uso de radiación ionizante y el riesgo de nefropatía inducida por medio de contraste es de 4%. Se ha reportado que incrementa el riesgo de padecer de cáncer de mama hasta en un 14% después de la administración de una dosis de 10 mGy.



Diagnóstico diferencial

Debe sospecharse de TEP en cualquier paciente que acude a consulta por dolor torácico y disnea. La mayoría de las patologías intratorácicas (cardíacas, pleuropulmonares, esofágicas, vasculares) y extratorácicas que tienen esos mismos síntomas son relativamente fáciles de discernir con los recursos de diagnóstico actuales. Algunas enfermedades cardiovasculares graves como el IAM y el taponamiento cardíaco pueden producir alteraciones hemodinámicas difíciles de distinguir de TEP masiva. En esas circunstancias se puede recurrir al cateterismo derecho. En todas esas situaciones un gradiente de presión diastólica pulmonar-PCP normal descarta a la TEP como causa de la alteración hemodinámica.

Crisis asmática

Definición

La Iniciativa global para el asma (GINA, por sus siglas en inglés) en *la Guía de bolsillo para el manejo y prevención del asma* (GINA 2019) define el asma como una “enfermedad con muchas variaciones (heterogénea), que por lo general se caracteriza por una inflamación crónica de las vías respiratorias”. También según GINA, el asma tiene “dos características principales que la definen: antecedentes de síntomas respiratorios tales como respiración sibilante, falta de aire, opresión en el pecho y tos que varían con el tiempo y en intensidad, y limitación variable del flujo de aire espiratorio”.

La *Guía española para el manejo el asma* (GEMA) considera al asma como una “enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos y que cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable del flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente”.



Etiología

El asma es más frecuente en niños, aunque se puede presentar en cualquier edad. El origen es multifactorial. En algunos casos es posible demostrar la relación del asma con estímulos concretos como virales o exposición a diversos factores del ambiente.

En las biopsias bronquiales y en lavados bronquioalveolares se ha observado el aumento de células inflamatorias como eosinófilos, mastocitos, basófilos y linfocitos. Los mediadores liberados por estas células inflamatorias coadyuvan en el edema de la submucosa, en oclusión bronquial por la formación de exudado a partir de glándulas submucosas hipertrofiadas y al daño epitelial.

La hiperreactividad y la broncoobstrucción no se correlacionan razonablemente con la intensidad de la enfermedad clínica.

Un sistema inmunitario excesivamente sensible hace que los tubos bronquiales se inflamen e hinchen cuando hay exposición a desencadenantes específicos que varían de un paciente a otro. Los desencadenantes más comunes son: a) polen, mascotas, moho y ácaros del polvo; b) infecciones de las vías respiratorias superiores; c) humo de tabaco o altas concentraciones de humo de incendios; d) inhalación de aire frío y seco; e) enfermedad de reflujo gastroesofágico; f) estrés.

Cuadro clínico

En muchísimos casos el paciente que se presenta a consulta con crisis asmática tiene antecedentes y diagnóstico previo de asma, ha tenido las crisis asmáticas durante infecciones en las vías respiratorias y cuando ha tenido exposición a agentes desencadenantes.

El paciente se presenta con la combinación de tos, disnea, opresión del tórax, expectoración de mucosa y sibilancias. También puede haber hipertermia si el asma está asociada a infección. En algunos casos puede presentarse taquicardia, taquipnea, dificultad para hablar, pulso



paradójico. Es pertinente recalcar que los síntomas de una crisis asmática varían de un paciente a otro.

Es evidente que la coloración azul o pálida de la piel (cianosis) es un signo de gravedad. Las arritmias cardíacas, alteraciones en las funciones corticales y en el estado de alerta complican la crisis asmática y apuntan a la hipoxemia, la retención de CO_2 y acidemia.

Diagnóstico

Ante un paciente con una crisis asmática aguda no se debe subestimar la gravedad de la crisis. La mayoría de las muertes por asma se asocian a fallas iniciales en la valoración de la severidad de la crisis.

Es necesario realizar, con la rapidez requerida, una estimación precisa de los parámetros que permiten definir el tipo de crisis. Los parámetros básicos para esa tarea son: 1) auscultación respiratoria, 2) dificultad en el habla, 3) grado de agitación, 4) nivel de conciencia, 5) frecuencia respiratoria y cardíaca, 6) dificultad respiratoria, 7) coloración de piel y mucosas, 8) flujo respiratorio máximo (FRM).

Las siguientes características se han relacionado con la presencia de crisis grave:

- La incapacidad para el decúbito es un signo de gravedad. Por el contrario, si los pacientes son capaces de colocarse en decúbito, tienen un PaCO_2 menor de 44, no tienen pulso paradójico y su caída del flujo espiratorio máximo PEFR (Peak Expiratory Flow Right, siglas en inglés) es mínima, el asma no es grave.
- La sudoración por el hipertono adrenérgico y el aumento del trabajo respiratorio.
- El silencio torácico en la auscultación es presentado por los pacientes con obstrucción grave, ello se debe que no entra suficiente aire para que se produzcan sibilancias.
- El pulso paradójico (es un descenso anormal de la presión arterial sistólica y de la amplitud de la onda del pulso durante la



inspiración) es proporcional a la intensidad de la crisis. La magnitud del pulso paradójico se establece con la diferencia entre la presión sistólica más alta y la presión en los ruidos de Korotkoff son escuchados; en la respiración normal esa magnitud es menor de 5 mmHg, en una exacerbación aguda es mayor a 10 mmHg, y en situación de gravedad es mayor a 20 mmHg.

Los exámenes permiten precisar el diagnóstico, sobre todo su utilidad mayor es para identificar otras causas y factores desencadenantes.

Con biometría hemática se pueden descubrir leucocitosis lo que expresaría una infección agregada o deshidratación. O conseguir eosinofilia en sangre periférica y en expectoraciones. En algunos casos hay aumento de hemoglobina y hematocrito relacionado con hemoconcentración por deshidratación.

Con gasometría arterial se detecta presión parcial de CO_2 baja y alcalosis. Lo más común es que la gasometría de la fase temprana arroje alcalosis respiratoria, hipocapnia y leve hipoxemia; puede haber compensación renal de bicarbonato que se expresa como acidosis metabólica sin hiato aniónico o normal. Se considera la transición de la normalización de la PaCO_2 en la situación de dificultad respiratoria por asma como el anuncio de una falla respiratoria. Al incrementarse la obstrucción al flujo de aire se desarrolla hipercapnia, lo cual es signo de una falla respiratoria inminente, por lo cual es necesaria una terapia agresiva.

Radiografía de tórax

Está indicada en el primer episodio de sibilancias, evidencia clínica de enfermedad parenquimatosa o para los pacientes que requieren admisión a terapia intensiva. Sirve para detectar complicaciones como neumonía, atelectasia, neumotórax y neumomediastino, asociados o no con barotrauma, etc., en pacientes con insuficiencia cardíaca.



Puede utilizarse para excluir otros diagnósticos de sibilancias o tos, sobre todo si el paciente presenta sibilancia por primera vez. Un inicio agudo y sibilancias unilaterales apuntan a la aspiración de cuerpo extraño, y puede haber hiperinflación pulmonar en las radiografías del tórax. También pueden aparecer una anomalía estructural o una masa en paciente con sibilancias crónicas.

Las radiografías de tórax deben considerar las siguientes situaciones: sibilancias por primera vez, sibilancias unilaterales o asimétricas, sibilancias que no responden a los broncodilatadores y los pacientes que presentan insuficiencia respiratoria inminente.

Diagnóstico diferencial

Los síntomas del asma no son síntomas específicos. La disnea, la tos y la sibilancia pueden estar presentes en varias enfermedades. El diagnóstico diferencial de los pacientes que presentan sibilancias por primera vez es amplio y exige una historia clínica y exploración física minuciosa para lograr el diagnóstico apropiado.

Las sibilancias tienen una lista extensa de causas, algunas mortales, y el médico debe considerarlas y abordarlas. En niños pequeños en los que se presentan sibilancias por primera vez y de inicio súbito se debe considerar la obstrucción parcial de la vía aérea por cuerpo extraño, urticaria o exposición a un agente alérgico. Un historial de uso de inhalantes puede expresar una neumonitis química (una irritación de los pulmones causada por inhalación de químicos tóxicos), pero antecedentes de hemoptisis puede indicar hemorragia pulmonar. Otras causas graves de sibilancia por primera vez son enfermedad y malformación cardíaca, masas torácicas o masas mediastinales; estos pacientes con problemas cardíacos o del mediastino a menudo tienen dificultad para la alimentación, y en el examen físico presenta un soplo y hepatomegalia en la insuficiencia cardíaca.



Las sibilancias secundarias a anomalías estructurales pueden haberse presentado desde el nacimiento del paciente, no hay mejoría con el tratamiento estándar del asma y se muestra un aumento de la gravedad de los síntomas asociados a los cambios de posición. La traqueomalacia o broncomalacia (debilidad y flacidez de las paredes de la tráquea) se manifiestan con tos y sibilancias, ya que colapsan la tráquea y los bronquios principales; los síntomas causados por la traqueomalacia mejoran en posición prona y empeoran con la agitación (y aumenta la presión intratorácica). El arco aórtico derecho produce compresión mecánica en las vías respiratorias, por lo que se presentan sibilancias.

El reflujo gastroesofágico en los niños también puede presentar sibilancias.

Los pacientes con tos crónica o sibilancias que no tienen mejoría con el tratamiento estándar del asma deben tener un diagnóstico diferencial reflexivo para asegurar que el diagnóstico era correcto. Se deben considerar causas infecciosas, inmunológicas y congénitas.

Como se ve, las sibilancias y la tos, se prestan a muchas lecturas.

| | |
|-------------|--|
| Congénitas | Fibrosis quística Enfisema lobar Traqueomalacia Estenosis traqueal o bronquial Fístula traqueoesofágica Anillo vascular Deficiencia de alfa 1 antitripsina |
| Alérgicas | Anafilaxia Asma |
| Adquiridas | Aspiración de cuerpo extraño Displasia broncopulmonar Compresión bronquial mediastinal Aspiración recurrente |
| Infecciosas | Bronquiolitis Neumonía viral o bacteriana |



| | |
|-----------|---|
| Cardíacas | Insuficiencia cardíaca congestiva Edema pulmonar |
|-----------|---|

Kline, S, Patel, N y Robinson, S. Childhood asthma. A guide for pediatric emergency medicine providers [Internet]. 2013 [citado 02/04/2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23915600>

Neumotórax

Definición

El neumotórax es un colapso pulmonar provocado por la presencia de aire dentro del espacio pleural (el espacio que se encuentra entre los pulmones y la pared torácica). El aire que se ha filtrado al espacio pleural hace presión en la parte externa del pulmón y lo hace colapsar; este colapso pulmonar puede ser completo o de solo una parte del pulmón.

Clasificación

Un neumotórax puede ser provocado por diversas causas, cualquiera factor que cause la infiltración de aire en el espacio pleural. Puede ser producido por una contusión o una lesión penetrante en el pecho, por un daño generado por una enfermedad pulmonar oculta, etc. Incluso puede ocurrir sin un motivo evidente.

El mecanismo que da origen al neumotórax establece la clasificación etiológica. La primera gran división es la de espontáneo y traumático. Un neumotórax es llamado espontáneo si ocurre sin ningún agente precipitante externo.

El neumotórax espontáneo (NE), ocurre en contraposición al traumático. (7)



| Tabla 10.1. Clasificación del neumotórax | |
|---|---|
| Espontáneo | Traumático/Iatrogénico |
| Primario Individuo "sano" | Yatrogénico Biopsia transtorácica Accesos vasculares centrales Cirugía Barotrauma Toracocentesis |
| Secundario Neumopatía subyacente Catamenial Neonatal Infecciosa | Traumatismo torácico Penetrante No penetrante |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

El neumotórax espontáneo primario es aquel que no tiene causa en una enfermedad pulmonar de base, en un trauma o en una acción iatrogénica. En cambio, el neumotórax espontáneo secundario es el que está asociado a una enfermedad pulmonar pre-existente, sea esta obstructiva, intersticial, tumoral o infecciosa. El neumotórax traumático es el que se debe a un trauma directo o indirecto, una contusión o un trauma penetrante del tórax. El neumotórax iatrogénico es el que aparece como resultado de un acto médico a través de drogas, medicamentos o procedimiento médico o quirúrgico, efectuado dentro de una indicación correcta.

Cuadro clínico

Los cambios fisiológicos resultantes del neumotórax serán la disminución de la capacidad vital (que puede generar insuficiencia respiratoria aguda si el paciente ya tenía un daño pulmonar subyacente) e hipoxia, por una alteración del balance ventilación-perfusión.

El cuadro clínico está determinado por la causa o mecanismo que ocasionó la enfermedad, el grado del colapso pulmonar resultante, la aso-



ciación con patología pulmonar o extrapulmonar preexistente, la velocidad de instalación del cuadro y del estado de alerta del enfermo.

El síntoma más frecuente es el dolor en la región torácica lateral, que se puede irradiar al resto del tórax y al cuello. Generalmente es un dolor intenso, punzante, de inicio agudo y de duración variable; usualmente aumenta con la tos y los movimientos respiratorios profundos. El otro síntoma muy frecuente es la disnea. Sin embargo, hay casos asintomáticos (se estima que el 5-10%), porque los síntomas dependen de la reserva respiratoria del paciente y del tamaño del neumotórax. Muchos neumotórax son de pequeño tamaño y ocurren en pacientes sin patología pulmonar previa, por lo que podrían no provocar disnea debido a la reserva funcional del paciente.

Los signos más habituales son taquipnea, disminución del movimiento y sobredistensión del hemitórax afectado y disminución o ausencia de ruidos respiratorios. En algunos casos podrían existir sudoración, taquicardia y palidez; la tos seca es rara, pero puede aparecer, y también hemoptisis, síncope y debilidad de los miembros superiores.

Diagnóstico

La radiografía del tórax es la base del diagnóstico. La placa del tórax mostrará el colapso del pulmón, se identifica la línea del margen de la pleura visceral separada de la pleura parietal existiendo entre ambas un espacio aéreo hiperclaro sin trauma vascular. En neumotórax pequeños puede llegar a ser difícil la detección, por lo que es necesario tomar una radiografía posteroanterior del tórax en espiración forzada, ya que la disminución del volumen pulmonar con esta maniobra hará más notorio el neumotórax (se identifica más fácilmente la línea de la pleura visceral).

Se debe calcular el tamaño del neumotórax, porque hay casos específicos, como el espontáneo primario y algunos iatrogénicos, que son pequeños y pueden ser tratados sin tubo pleural. La fórmula para hacer el



cálculo es sencilla y solo utiliza 3 variables: N (que es el porcentaje del neumotórax y el dato a calcular), T (el diámetro del neumotórax afectado) y P (el diámetro del pulmón colapsado). La fórmula es $N = (T^3 - P^3) / T^3 \times 100$. Existen otros criterios (y otras fórmulas) para determinar si un neumotórax se considera o no pequeño.

Tratamiento general

Como el pulmón se encuentra colapsado por la presión externa, el objetivo del tratamiento es aliviar la presión sobre el pulmón para que pueda expandirse nuevamente. Según lo que haya causado el neumotórax, un segundo objetivo es evitar las reapariciones del mal. Los métodos para alcanzar esos objetivos dependen de la gravedad del colapso pulmonar y del estado de salud general del paciente; estos métodos pueden ser: observación, aspiración con aguja, inserción de tubo torácico, reparación no quirúrgica y, por último, cirugía.

Si el neumotórax es pequeño y solo una parte del pulmón está colapsada, es posible esperar que el pulmón se cure por sí solo, en este caso (neumotórax espontáneo primario que afectó a menos del 15% del pulmón) el médico supervisa en una serie de radiografías de tórax hasta que éste absorba el exceso de aire y el pulmón, ya sin presión, vuelva a expandirse; este proceso puede llevar entre 12 y 16 días.

Aspiración con aguja o inserción de sonda pleural

Si la zona del pulmón colapsada es mayor, se utiliza una aguja o una sonda pleural para extraer el exceso de aire:

- **Aspiración con agua:** Se inserta una aguja hueca con una pequeña sonda flexible (catéter) entre las costillas para llegar al espacio lleno de aire que presiona al pulmón colapsado. La aguja se retira y se conecta una jeringa al catéter para proceder a la extracción del aire.
- **Inserción de sonda pleural:** Se inserta una sonda pleural flexible en el espacio lleno de aire y se conecta a un dispositivo de



válvula de una vía que extrae el aire de la cavidad torácica de forma continua hasta que el pulmón vuelva a expandirse y sanar.

Reparación no quirúrgica

- Si la sonda pleural no puede expandir al pulmón, hay otras opciones no quirúrgicas:
- Se utiliza una sustancia para irritar los tejidos que rodean al pulmón, así se pega y sella cualquier fuga. Este procedimiento se puede realizar a través de la sonda pleural o durante la cirugía.
- Se extrae sangre del brazo y se coloca en la sonda pleural para que se forme un parche fibrinoso con la sangre (parche de sangre autólogo) que sella la fuga de aire.
- Se pasa una sonda delgada (broncoscopio) por la garganta hasta los pulmones para observar los pulmones y las vías respiratorias, y colocar una válvula de una vía. La válvula permite que el pulmón se vuelva a expandir y que la fuga de aire sane.

Si la reparación quirúrgica fracasa, entonces se recurre a la cirugía para cerrar la fuga de aire.

Complicaciones

Neumotórax a tensión o neumotórax hipertensivo

En unos casos una lesión pulmonar o la pared torácica actúan como una válvula de un solo sentido y el aire pasa desde el pulmón al espacio pleural durante la inspiración, pero no sale. Como resultado el aire se acumula y no deja de aumentar su presión sobre el pulmón, que se sigue comprimiendo. A medida que la presión en el hemitórax aumenta se desplaza el mediastino al lado contralateral interfiriendo con la ventilación, y dificultando el retorno venoso al corazón. El colapso pulmonar se hace total y existe el riesgo de colapso vascular. Una sintomatología de disnea intensa progresiva, taquipnea, cianosis, taquicardia, hipotensión, diaforesis y distensión de las venas cervicales debe levantar inmediatamente la sospecha de que el neumotórax tiene esa complicación.



El paciente está “luchando” contra el ventilador cuando se encuentra intubado y hay un riesgo inminente de shock. Esta situación es una verdadera urgencia. Al sospecharse el diagnóstico es imperativo el drenaje con aguja, catéter o tubo antes de que ocurra el colapso circulatorio completo. Una radiografía de tórax permite observar el desplazamiento contralateral de la tráquea y del mediastino y depresión del diafragma ipsilateral, pero es riesgoso esperar la radiografía para tratar el neumotórax a tensión y empezar el drenaje.

Otras complicaciones

Entre las complicaciones se encuentran (4):

- a. Insuficiencia respiratoria aguda (comúnmente se presenta en pacientes con neumonía de base).
- b. Neumotórax bilateral (pacientes con ventilador o cuando se disecciona el mediastino y rompe la pleura contralateral; es raro: menor del 1%).
- c. Hemotórax (se produce por rotura de adherencias entre pleura parietal y visceral al producirse el colapso pulmonar; es una complicación poco frecuente).
- d. Piotórax (mayoritariamente es secundario a neumonía necrotizante o a una rotura esofágica; es indicación de drenaje urgente).
- e. Edema pulmonar por reexpansión (es una complicación poco común que puede ocurrir después del drenaje rápido de un neumotórax o de abundante líquido pleural).
- f. Neumotórax con enfisema subcutáneo (no suele tener una implicación clínica significativa, si se produce tras el drenaje indica que éste está mal posicionado u obstruido, o que uno de los orificios de drenaje se halla en pared torácica).
- g. Neumotórax crónico (es un neumotórax que persiste más de tres meses. Generalmente perduran por la existencia de adherencias pleurales, fístula broncopleural a través de una alteración parenquimatosa como necrosis o nódulo; suele tratarse con intervención quirúrgica).

TRATADO DE
MEDICINA INTERNA
CÓMO APRENDER LA CIENCIAS SIN ABUSAR DE ELLA

CAPÍTULO III
GASTROENTEROLOGÍA



EDICIONES **MAWIL**



Hemorragia del tubo digestivo alto (HTDA)

La hemorragia digestiva es cualquier sangrado que se origine en el tubo digestivo (el tubo formado por los órganos por donde pasan los alimentos y que van desde la boca hasta el ano). Tradicionalmente se divide esta enfermedad en dos tipos: 1) Hemorragia del tubo digestivo alto (HTDA), (que es el conducto que va desde la boca hasta el estómago y la primera parte del intestino delgado). 2) Hemorragia del tubo digestivo bajo (HTDB), (que incluye la mayor parte del intestino grueso, el recto y el ano).

La separación entre alto y bajo también se puede señalar con el ligamento de Treitz, que es un músculo que suspende al duodeno y conecta el diafragma con el intestino delgado. Por ello también se encuentra la definición de HTDA como toda hemorragia que se origine en el tubo digestivo por encima del ligamento de Treitz.

Cuadro clínico

La sintomatología se puede presentar con:

- Hematemesis: vómito de sangre fresca.
- Melanemesis: vómito de sangre digerida (de color café grumoso o negro).
- Melena: evacuación de sangre digerida (color negro y de consistencia pastosa).

La cantidad de hemorragia puede ser muy pequeña y solo detectable con una prueba de laboratorio, como el examen de sangre oculta en heces. Son signos que hay que considerar: cantidades pequeñas de sangre en el inodoro, en el papel higiénico o en vetas de las heces.

El sangrado profuso del tubo digestivo puede ser peligroso. Pero no hay que olvidar que incluso las cantidades pequeñas de sangrado durante un período largo pueden generar anemia o hemogramas bajos.



Etiología

Las causas de la HTDA son muchas. De ellas la gastritis y las úlceras gástrica y duodenal constituyen el 75% de los casos. (2)

| Tabla 11.1. Causas de HTDA |
|--|
| Úlcera péptica gastroduodenal |
| Lesiones agudas de la mucosa (gastritis y erosiones) |
| Várices esofágicas |
| Esofagitis por reflujo |
| Desgarros de Mallory-Weiss |
| Neoplasias gástricas |
| Otras |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

Consulta, evaluación y diagnóstico

Antes de la evaluación y el diagnóstico es necesario la estabilización con manejo de la vía aérea, líquidos o transfusiones.

Aunque en más del 80% de los casos de HTDA aguda la enfermedad cede espontáneamente, en los casos restantes la hemorragia persiste y presenta una morbilidad de 5-15%.

Historia clínica

Hay que averiguar sobre los antecedentes de la enfermedad actual, intentar verificar la cantidad y la frecuencia de la eliminación de sangre, al menos aproximadamente. Al paciente con hematemesis (vómitos de sangre) si la sangre fue eliminada después de uno o varios vómitos no sanguinolento(s), o si fue eliminada con el vómito inicial. Se pregunta al paciente para distinguir entre hematemesis y hemoptisis (tos con sangre). A los pacientes con rectorragia se les pregunta si eliminaron sangre pura o si estaba mezclada con materia fecal, pus o moco. A los que presentan diarrea sanguinolenta se les interrogará sobre po-



sible exposición a agentes patógenos digestivos.

Se debe preguntar sobre molestias abdominales, pérdida de peso, propensión a sangrado o hematoma, resultados de colonoscopias o endoscopias previas y síntomas de anemia (debilidad, mareo, cansancio por un esfuerzo ínfimo).

Los antecedentes personales deben buscar hemorragia digestiva previa, aunque no haya sido diagnosticada, enfermedad inflamatoria intestinal, diátesis hemorrágica y hepatopatía, y el uso de fármacos que aumente la probabilidad de hemorragia o hepatopatía crónica.

| Tabla 11.2. Factores de riesgo para sangrado de tubo digestivo |
|---|
| Tabaquismo |
| Ingesta de bebidas alcohólicas |
| Ingesta de AINE |
| Enfermedad pulmonar obstructiva crónica |
| Hipertensión arterial |
| Insuficiencia cardíaca congestiva |
| Cirrosis hepática |
| Insuficiencia renal crónica |
| Enfermedad neoplásica |
| Enfermedad articular degenerativa |
| Helicobacter pylori |

Rodríguez H. et al. Factores de riesgo asociados a hemorragia de tubo digestivo alto y su mortalidad [Internet]. 2009 [citado 02/04/2020]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2009/im092l.pdf>

Examen físico

El examen se enfoca en los signos vitales y otros indicadores de shock o hipovolemia (taquicardia, taquipnea, palidez, diaforesis, oliguria, confusión) y anemia. Los pacientes con grados menores de hemorragia pueden presentar únicamente taquicardia leve. Se pueden producir cambios ortostáticos del pulso o de la tensión arterial después de pérdida aguda de \geq unidades de sangre.



Se buscan signos externos de trastornos hemorrágicos (petequias, equimosis), y también signos de hepatopatía e hipertensión portal. Es necesario el tacto rectal para averiguar el color de la materia fecal y buscar masas y fisuras. Con anoscopia se diagnostica hemorroides. Son signos de alarma, porque sugieren hipovolemia o shock hemorrágico, síncope, hipotensión, palidez, sudoración y taquicardia.

Las prioridades ante un paciente con HTDA aguda son: a) determinar el estado hemodinámico, b) determinar la actividad de la hemorragia, y c) identificar las condiciones médicas que complican el manejo.

La evaluación del estado hemodinámico abarca medición de la presión arterial (PA) sistémica, valoración de las variaciones de la PA según la posición del paciente y determinación de la frecuencia cardíaca. Frecuentemente la pérdida de más de 50% del volumen de sangre lleva al paciente a sufrir un choque hipovolémico (un estado de hipoperfusión tisular con PA sistólica por debajo de 90 mmHg, taquicardia y piel húmeda y fría.

Para determinar la actividad de la hemorragia se utiliza una sonda nasogástrica y se realiza un aspirado. Un aspirado positivo en donde se encuentran pozos color café tiene una mortalidad 10% mayor en comparación con los aspirados negativos. Los resultados pueden arrojar un 16% de falsos positivos, sobre todo en los casos de HTDA de úlceras duodenales. La aspiración nasogástrica de líquido sanguinolento indica una hemorragia digestiva alta activa, pero cerca de un 10% de los casos con HDA no presentan sangre en el aspirado nasogástrico. El material en borra de café indica que la hemorragia es lenta o se ha detenido. El aspirado se considera no diagnóstico cuando el material no es sanguinolento ni bilioso. El aumento de la peristalsis apoya que la hemorragia está localizada en el tubo digestivo alto.

La endoscopia es el procedimiento de mayor utilidad. Debe realizarse dentro de las 12 primeras horas del inicio de la hemorragia, ya que más



allá de este lapso se reducen las posibilidades de establecer la causa de la hemorragia.

La gran ventaja de la endoscopia es que además de ser diagnóstico (en un 90% de los casos) puede ser un instrumento terapéutico inmediato mediante la inyección de sustancias hemostáticas, electrofulguración y fotocoagulación de las lesiones con hemorragia activa.

Tratamiento

Los casos de HTDA aguda, con inestabilidad hemodinámica, deben ser atendidos en el servicio de urgencias o en la Unidad de Terapia Intensiva. Las venas deben ser canalizadas con catéteres cortos para después iniciar la reposición de sangre total, paquetes globulares, plasma, solución salina o Ringer y, según las condiciones médicas, serán refundidas con monitorización la presión venosa central o presión pulmonar en cuña para evitar complicaciones cardiopulmonares.

Se debe administrar oxígeno a través de puntas nasales, vigilar la diuresis y los signos vitales, hacer monitorización cardíaca y registro de electrocardiograma y estar alerta sobre la aparición de datos clínicos de angina de pecho.

Una vez lograda la estabilidad hemodinámica o inclusive si esta no se ha logrado a pesar del manejo adecuado, se realiza el aspirado con la sonda nasogástrica y la endoscopia para conocer la causa de la HTDA. Identificada la causa de la hemorragia se inicia la terapia específica.

Hemorragia del tubo digestivo bajo (HTDB)

Introducción

La hemorragia del tubo digestivo bajo (HTDB) es menos frecuente que la del tubo digestivo alto, pero se desconoce su incidencia exacta. Es también una emergencia médica, por lo que requiere un manejo diagnóstico y terapéutico rápido y eficaz.



Apenas del 10 al 15% de los sangrados digestivos son HTDB, pero en el adulto mayor los números van de 20 al 30%. Y después de los 80 años la tasa de hospitalización de HTDB se incrementa vigorosamente hasta las 200 veces. La búsqueda del origen de la HTDB es difícil, algunas veces por el largo del intestino delgado y grueso.

Definición

La hemorragia del tubo digestivo bajo (HTDB) es la pérdida de sangre por tubo digestivo por debajo del ligamento de Treitz. Se expresa en rectorragia (expulsión de sangre rojo brillante a través del ano) y hematoquecia (sangrado rectal de color rojo vinoso mezclado con las heces).

Generalmente se presenta en pacientes de edad avanzada y a menudo con comorbilidades graves. Y en más del 80% de los casos cede espontáneamente. Su mortalidad es relativamente baja (2-4%) y está relacionada más con descompensaciones de enfermedades de base que con la hemorragia en sí.

Etiología

Las etiologías más frecuentes de HTDB varían según los diferentes grupos etarios y según si es aguda o crónica. Si no tomamos en cuenta la edad, las causas más frecuentes de HTDB son la fisura anal y el sangrado hemorroidal. Pero en las HTDB agudas, que suelen originar ingreso hospitalario, las que más aparecen son diverticulosis y angiodisplasias. En cambio, en las hemorragias crónicas las principales causas son hemorroides y neoplasias colónicas. En aproximadamente 5-10% de los pacientes no se encuentran causas.

El signo típico de la HTDB es la emisión de sangre por el recto que recibe varios nombres: rectorragia, hematoquecia, sangrado rectal, etc. El sangrado oculto es el que se manifiesta solamente como anemia ferropénica (hemoglobina, volumen corpuscular medio y ferritina sérica bajos) sin evidencia de pérdida sanguínea en las heces. Se pue-

den perder 100 cc diarios de sangre sin cambios fecales visibles. El sangrado de origen oscuro es una pérdida de sangre persistente o recurrente sin causa aparente después de una evaluación inicial que incluye endoscopia alta y colonoscopia completa. Se pueden presentar formas ocultas y oscuras simultáneamente.

Cuando el paciente requiere un litro más de transfusión sanguínea para mantener su estabilidad hemodinámica en las primeras 24 horas de hospitalización estamos ante una HTDB masiva.

| Tabla 12.1. Principales causas de sangrado del tubo digestivo bajo | |
|---|-----------------|
| Anatómicos | Diverticulosis |
| Vasculares | Angiodisplasias |
| Infecciosas | Salmonella |
| Neoplasias | |
| Inflamatorias | CUCI y Crohn |

De Rungs et al. Manejo de la hemorragia del tubo digestivo bajo [Internet]. 2014 [citado 02/04/2020]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2014/am144d.pdf>

Diagnóstico

Al presentarse el paciente en forma simultánea hay que establecer tres aspectos sobre la hemorragia:

1. Determinar si hay descompensación hemodinámica, para lo cual se debe monitorear los signos vitales, la hipotensión ortostática, datos clínicos de bajo gasto y síndrome anémico; debe solicitarse fórmula roja, urea, creatinina, electrolitos séricos, etc.
2. Averiguar si la hemorragia se encuentra activa y simultáneamente corroborar si el mal es del tubo digestivo bajo, la exploración proctológica (tacto rectal, anoscopia y rectosigmoidoscopia (9) es el estudio inicial para ratificar que la hemorragia es baja. También se puede hacer aspiración con lavado a través de una sonda nasogástrica para descartar que la hemorragia sea alta. Si el aspirado es negativo y se sospecha que la hemorragia sea



alta, se realiza endoscopia de tubo digestivo alto, ya que la úlcera duodenal y la fístula aortoduodenal pueden manifestarse por hematoquecia en ausencia de un aspirado gástrico positivo.

3. Investigar la etiología de la HTDB. Aquí la historia clínica es absolutamente primordial, hay que recuperar datos que pueden ayudar a la investigación diagnóstica: dolor abdominal, hemorragia sin dolor, diarrea, dolor rectal.

La hemorragia digestiva baja puede ser un gran reto para el diagnóstico por lo variable que es el sitio de sangrado y su causa. Un diagnóstico temprano condiciona considerablemente la conducta terapéutica. Realmente no existe un procedimiento diagnóstico estándar para todos los pacientes, la investigación implica varios procedimientos cuya secuencia varía según el paciente en particular.

Como se ha visto, en la HTDB son causas frecuentes las hemorroides y la enfermedad diverticular, y se diagnostican con el proctoscopio rígido o el sigmoidoscopio flexible.

Si el examen proctológico es negativo o los datos que arroja no concuerdan con los datos clínicos o con el tamaño de la hemorragia, se continúa con otros estudios diagnósticos:

Angiografía

Se usa en caso de hemorragia activa e intensa, porque se necesita una velocidad de sangrado mayor a 0,5 ml por minuto para localizar el sitio de la hemorragia y permite situar el sitio de sangrado activo. Además de ser diagnóstica también puede tener una función terapéutica (infusión selectiva de vasopresina o embolización selectiva). Alrededor de 80% de los pacientes con angiografía positiva para sangrado deberán ser evaluados para cirugía.

Colonoscopia

Se utiliza en los casos de HTDB leve o cuando ya ha cedido la pérdida de sangre, porque la hemorragia masiva perturba visualizar la mucosa



y no se puede distinguir el lugar de la hemorragia. También la colonoscopia puede tener acción terapéutica a través de la electrocoagulación y la inyección de elementos esclerosantes. Tiene una limitación, sin embargo, y es que el colon debe estar limpio con el extenso lavado previo, de lo contrario la colonoscopia será incapaz de identificar el origen de la hemorragia.

Gammagrama con tecnecio-99

La gammagrafía puede utilizar la radiación que libera un radionúclido para producir imágenes. Un radionúclido es un isótopo inestable que libera energía (en fotones de rayos gamma o en emisión de partículas) en el proceso de desintegración nuclear en el cual se convierte en un elemento más estable. Se llama radiofármaco o trazador a la sustancia compuesta por un isótopo radioactivo (generalmente tecnecio-99) unido a un compuesto orgánico apropiado, que se puede administrar al paciente para la exploración. La preferencia por el tecnecio-99 es porque no emite partículas (solo radiación gamma) y está poco tiempo activo en el organismo.

La radiación producida por los marcadores es captada por una cámara de rayos gamma.

Este método de exploración tiene una gran sensibilidad, 10 veces mayor que la angiografía, para la hemorragia activa (detecta 0,05 ml/min). Por ello está indicado en casos de hemorragia activa leve, que la angiografía no detecta. El tecnecio-99 es depurado por el hígado y el bazo muy rápidamente, por lo que la prueba no es útil para las hemorragias intermitentes.

Enteroclisís

Es un examen imagenológico del intestino delgado. Se coloca una sonda hasta la unión duodenoyeyunal y se infunde lentamente material de contraste (generalmente bario), así se puede observar el desplazamiento del material del contraste a través del intestino delgado.



Se puede realizar también con doble contraste usando metilcelulosa y agua. Dependiendo de la necesidad se utilizan radiografías, tomografía computarizada o imagen por resonancia magnética. En el monitor se puede observar el movimiento del contraste a través del intestino; el examen puede durar algunas horas, porque el contraste tarda su tiempo para moverse a través de todo el intestino delgado.

El objetivo del estudio es ver todas las vueltas del intestino delgado. Se le puede solicitar al paciente que cambie de posición durante el examen. El examen puede durar unas pocas horas, porque tarda un tiempo para que el contraste se mueva a través de todo el intestino delgado.

La enterocclisis permite detectar lesiones en el intestino delgado que no se diagnosticaron con el tránsito intestinal convencional. Además de estar indicada el uso de la enterocclisis en la hemorragia digestiva de causa no precisada, también está indicada especialmente en enfermedad inflamatoria intestinal, obstrucción parcial del intestino delgado y sospecha de neoplasia intestinal.

Enteroscopia

El enteroscopio es un dispositivo que permite explorar el intestino delgado mediante una luz y una óptica, así se visualiza el interior del intestino delgado. Ya es habitual que traigan un balón o doble balón que pueden ser inflados para mejorar la visualización en determinadas zonas.

La enteroscopia del intestino delgado está indicada para establecer que se encuentra allí el origen de la hemorragia y en casos de HTDB de origen desconocido. El centro hospitalario debe contar con el equipo y el personal capacitado para este tipo de examen.

Otras alternativas de estudios

Si los exámenes mencionados son negativos y el origen de la hemorragia no ha podido establecerse, hay que valorar la laparotomía explora-



toria, con o sin enteroscopia, la cual puede ser diagnóstica y terapéutica.

Pancreatitis aguda (PA)

El páncreas es un órgano situado en el retroperitoneo que forma parte del aparato digestivo y del sistema endocrino. Es, pues, una glándula mixta, tanto exocrina como endocrina.

Como endocrina tiene la tarea de producir y verter en el sistema sanguíneo hormonas de gran importancia: insulina, glucagón, polipéptido pancreático y somatostatina. Como exocrina secreta el jugo pancreático al duodeno a través del conducto pancreático. El jugo pancreático contiene un componente acuoso rico en bicarbonato (para neutralizar los ácidos que entran en el duodeno procedentes del estómago) y otro componente formado por enzimas digestivas que descomponen los constituyentes de los alimentos (carbohidratos, lípidos y proteínas). En síntesis, el páncreas tiene tres funciones fisiológicas generales: 1) neutralizar el ácido gástrico que ingresa al duodeno, 2) sintetizar y segregar enzimas digestivas, y 3) liberar hormonas con funciones metabólicas.

Definición

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo con un conjunto de lesiones reversibles cuya severidad varía desde formas leves, como el edema, hasta formas graves como la necrosis pancreática y peripancreática.

Precisamente, la PA, donde las lesiones son reversibles, se diferencia de la pancreatitis crónica en que en esta última hay daños permanentes al páncreas, ya que la inflamación mantenida a la larga provoca una fibrosis del órgano que afecta su función en forma definitiva.

La pancreatitis aguda puede tener dos formas de presentación: leve o grave. La mayoría de los casos (70-85%) son del tipo leve o moderado, que suele responder al tratamiento médico de apoyo. En el tipo grave

o severo la inflamación del páncreas va acompañada de complicaciones que pueden generar necrosis alrededor de la glándula y una falla orgánica.

Las formas leves presentan una mortalidad de 4 a 5%, mientras que las formas graves de PA (15-30%) tienen una mortalidad muy alta, de 30 a 50%. Los factores asociados con la gravedad son necrosis, infección y falla orgánica múltiple. La mortalidad en la pancreatitis se distribuye de dos modos: en las primeras semanas el síndrome de disfunción orgánica múltiple es el resultado de una cascada inflamatoria intensa, activada al comienzo por la inflamación pancreática; luego de las dos últimas semanas, la mortalidad suele ser producto de complicaciones sépticas. (7)

La PA es más frecuente en el grupo etario 40-50 años, y entre los hombres si se produce por consumo excesivo de alcohol y de alimentos ricos en grasas, y entre las mujeres si la pancreatitis es complicación de litiasis biliar.

Etiología

Las causas son variables. La litiasis biliar (cálculos en la vesícula biliar) es la más común (45%), seguida por el consumo excesivo de alcohol (35%). Un 10% de los casos son de origen idiopático.

| Tabla 13.1. Etiología de la pancreatitis aguda | |
|---|---|
| 1 | Litiasis biliar |
| 2 | Alcoholismo |
| 3 | Farmacológica: sulfonamidas, tiazidas, furosemida, estrógenos, azatioprina, 6-mercaptopurina, metronidazol, nitrofurantoína, pentamidina, cimetidina, ranitidina, DCI, tetraciclinas, eritromicina, acetaminofén, salicilatos, 5-ASA, ácido valproico, ergotamina |
| 4 | Infecciosa: parotiditis, hepatitis viral, CMV, EBV, VIH, rubeola, ascariasis, Mycoplasma, M. tuberculosis, Campylobacter jejuni |
| 5 | Metabólica: hipertrigliceridemia (dislipidemias, I, IV y V), hipercalcemia |
| 6 | Traumática: accidentes, posoperatorio, poscolangiopancreatografía endoscópica |



| | |
|----|---|
| 7 | Alteraciones congénitas: páncreas divisum con obstrucción del conducto accesorio, coledococelo, divertículo periampular |
| 8 | Tóxica: veneno de alacrán, insecticidas organofosforados |
| 9 | Hereditaria |
| 10 | Vascular: isquemia (cirugía cardíaca), vasculitis, hipertensión maligna |
| 11 | Úlcera péptica penetrada |
| 12 | Cáncer de páncreas |
| 13 | Idiopática |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

Cuadro clínico

En 95-100% de los casos graves hay dolor abdominal, un dolor constante, taladrante, y comúnmente tan intenso que requiere opiáceos por vía parenteral. Irradia a la espalda en cerca de la mitad de los pacientes. El dolor por lo general aparece de improviso en la pancreatitis litiasica; en la pancreatitis alcohólica se despliega en unos cuantos días y persiste durante días. Sentarse o inclinarse hacia adelante, o la posición decúbito lateral, puede aliviar el dolor; los movimientos enérgicos y la respiración profunda pueden aumentarlo. Son síntomas frecuentes las náuseas y los vómitos asociados al dolor.

El paciente se presenta inquieto, con signos de depleción del volumen vascular (taquicardia, hipotensión). Por lo general el pulso es de 100 a 140 latidos/min. La respiración es superficial y rápida, hay signos de insuficiencia respiratoria (polipnea, hipoventilación, derrame pleural, síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto). La temperatura puede ser normal, pero también puede aumentar en pocas horas. Puede presentar obnubilación hasta el punto de semicoma. La ictericia de la esclerótica (“ojos amarillos”) se presenta algunas veces por la obstrucción del conducto biliar por un cálculo biliar o la disfuncionalidad del páncreas.



Los pacientes pueden tener un íleo que produce un abdomen distendido y disminuye los ruidos intestinales (incluso pueden llegar a estar ausentes). Hay intenso dolor a la palpación, generalmente en la región abdominal superior. Es inusual que la irritación peritoneal intensa provoque un abdomen en tabla (contractura extrema de los músculos de la pared abdominal). La rotura del conducto pancreático puede generar ascitis pancreática.

El signo de Grey Turner (equimosis de los flancos) y el signo de Cullen (equimosis de la región umbilical) indican extravasación de exudado hemorrágico, solo se presentan en menos de 1% de los casos, pero apuntan a un pronóstico desfavorable.

Si el paciente tiene un aspecto general tóxico, con fiebre y leucocitosis o si sobreviene deterioro después de un período inicial de estabilización debe sospecharse una infección del páncreas o de una colección líquida adyacente. Los casos graves pueden manifestar insuficiencia multiorgánica (cardiovascular, renal y respiratoria).

Diagnóstico

El parámetro bioquímico determinante en esta enfermedad es la elevación sérica de la amilasa. La amilasa tiene un aumento que empieza en las primeras 3-6 horas y continúa hasta las 72 h; luego regresa a niveles normales entre el tercero y sexto día. Si los niveles elevados de amilasa persisten después del sexto día deben sospecharse complicaciones. A diferencia de la amilasa sérica, la amilasa urinaria puede permanecer elevada por un lapso de 7 a 10 días. Por ello es útil para realizar el diagnóstico con varios días de evolución.

La lipasa es una enzima que permanece elevada en suero generalmente entre el tercero y el cuarto día; es muy útil en el diagnóstico de casos de pancreatitis alcohólica en los que los niveles de amilasa pueden no elevarse.



Laboratorio

Los estudios de imagenología son de mucha utilidad diagnóstica y para el pronóstico e identificación de complicaciones. La placa de abdomen excluye la perforación de vísceras y la colecistitis enfisematosa; además muestra datos como íleo reflejo, asa centinela, distensión segmentaria de colon derecho, opacidad difusa por ascitis y calcificaciones en pacientes con pancreatitis crónicas.

Frecuentemente la radiografía de tórax muestra hipoventilación y atelectasias basales y derrame pleural izquierdo. El ultrasonido es de gran provecho en la evaluación de las vías biliares para revelar litiasis y colecistitis. En pancreatitis aguda el páncreas presenta un incremento de su tamaño, reducción de su ecogenicidad o dilatación del conducto principal. En 40% de los casos hay incapacidad para visualizar el páncreas por el gas intestinal. La tomografía axial por computadora es el mejor método para evaluar morfológicamente al páncreas.

La evaluación de la morfología del páncreas tiene en la tomografía axial su mejor instrumento.

Diagnóstico diferencial

La amilasa puede aumentar por causas distintas a la pancreatitis (insuficiencia renal, problemas en la vesícula biliar, tumores en otros órganos) y el dolor abdominal es signo de otras dolencias. Por ello el diagnóstico diferencial es múltiple, y se corresponde a los factores de la etiología que puede verse en la tabla presentada anteriormente (“Etiología de la pancreatitis aguda”).

Tratamiento

La pancreatitis no tiene tratamiento específico. Las respuestas terapéuticas derivan de la gravedad del caso y consisten, en general, en cuidados médicos de apoyo, vigilancia y tratamiento de las complicaciones. Las medidas serían:



- Control del dolor con analgésicos narcóticos.
- Administrar soluciones cristaloides por vía intravenosa.
- Ayuno.
- Sonda nasogástrica solo en caso de ilio prolongado, náusea o vómito persistente.
- Administra Insulina por vía intravenosa para controlar la hiperglucemia.
- Considerar lavado peritoneal en casos graves con ascitis para así eliminar enzimas potencialmente tóxicas.
- Antibióticos en casos de sepsis, colangitis absceso o pancreatitis grave con necrosis extensa.

Complicaciones

Las complicaciones que pueden presentarte son necrosis pancreática, colecciones líquidas, pseudoquiste y absceso.

Encefalopatía hepática

Introducción

La encefalopatía hepática es un síndrome neuropsiquiátrico y neuromuscular, potencialmente reversible, que es secundario a la insuficiencia hepática aguda o crónica. Comprende una serie de manifestaciones que van desde una ligera alteración de las funciones motoras y cognitivas hasta el deterioro grave del estado de conciencia, el coma y la muerte.

Hay una forma de encefalopatía sin síntomas evidentes llamada encefalopatía hepática mínima que solo se puede reconocer utilizando test psicológicos y neurofisiológicos; aparece en un gran número de pacientes con hepatopatía crónica; causa generalmente déficit cognitivo y aumenta el riesgo para el desarrollo de la EH evidente; afecta significativamente la calidad de vida de los pacientes.

La encefalopatía hepática aguda aparece en pacientes con necrosis hepática masiva asociada a infecciones virales, fármacos, tóxicos, etc., o también con esteatosis microvesicular (acumulaciones de microvacuolas grasas, de tamaño generalmente menor de un micrón, en el citoplasma de los hepatocitos) que suele aparecer con fármacos como las tetraciclinas por vía intravenosa o en el hígado graso del embarazo. En algunos pacientes se dificulta el diagnóstico de EH y la definición de su grado por la gran variedad de manifestaciones neurológicas de esta enfermedad y la similitud de esas manifestaciones con otras anomalías que también se presentan con sintomatología neuropsiquiátrica.

| | |
|----|--|
| 1 | Hemorragia gastrointestinal |
| 2 | Desequilibrio hidroelectrolítico y acidobásico |
| 3 | Estreñimiento |
| 4 | Intoxicación proteínica (transgresión dietética) |
| 5 | Fármacos sedantes e hipnóticos |
| 6 | Uso de diuréticos con azoemia |
| 7 | Vómitos |
| 8 | Diarrea |
| 9 | Infección |
| 10 | Hipoxia |
| 11 | Hipercapnia |
| 12 | Hepatitis (viral o alcohólica) |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

Epidemiología

Entre el 30 y el 45% de los pacientes con cirrosis desarrollan anomalías neurocognitivas que están dentro de la sintomatología de la EH. La EH mínima representa la fase preclínica de la enfermedad, y aparece en cerca del 80% de los cirróticos; pero la prevalencia es variable y está influida por la elección de las pruebas diagnósticas; cálculos



realizados con la aplicación de test estandarizados y que aplican corrección a los datos obtenidos según la edad y el nivel educativo de los pacientes han arrojado otros datos sobre la frecuencia de la EH mínima en pacientes cirróticos compensados, rebajándola a 25-30%. En términos generales, se considera que la frecuencia de la EH mínima en pacientes con hepatopatía crónica es 50% aproximadamente.

Fisiopatología

La encefalopatía hepática es causada por el efecto nocivo de las neurotoxinas a nivel del sistema nervioso central. La principal neurotoxina es el amonio (NH_4^+), es un desecho del metabolismo proteico y se forma en el sistema digestivo, a través de dos mecanismos: (1) la actividad de bacterias de proteínas y aminoácidos en el colon, y (2) sobre todo en el intestino delgado por medio del accionar de la glutaminasa intestinal (el mayor determinante de la cantidad de amonio portal es la glutaminasa duodenal y no la flora bacteriana del colon como se creía antes). La mayor concentración de amonio se consigue en la vena porta y normalmente se metaboliza el 90% en el hígado por medio del ciclo de la urea. La urea será eliminada por vía renal.

Es vital, pues, que el hígado metabolice el amonio de la sangre portal y que la sangre se encuentre libre de amonio, porque aun cantidades mínimas de ese tóxico afectan al sistema nervioso central.

Ahora bien, si se presentan trastornos en el hígado que afecten a dicho órgano o que reduzcan su función hepática, como la cirrosis o la hepatitis, o si la sangre portal no pasa por el hígado, la cantidad de amonio sube peligrosamente. El amonio atraviesa la barrera hematoencefálica (BHE) hacia el sistema nervioso central.

En el SNC los astrocitos son las únicas células capaces de metabolizarlo a glutaminasa, la actividad osmótica de la glutaminasa promueve el desplazamiento de agua hacia la célula, lo que provoca un edema de bajo grado, compensado con la liberación de mioinositol. El



proceso consume mucha energía lo que implica un estrés oxidativo, acompañado de disfunción celular y de la neurotransmisión. Existe la posibilidad de que un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica altere la permeabilidad de la BHE y acelere la difusión del amonio y la persistencia de la enfermedad.

Diagnóstico

El diagnóstico de encefalopatía hepática es de exclusión, porque su sintomatología neuropsiquiátrica la comparte con otros trastornos de metabolismo enfermedades infecciosas, accidentes vasculares intracraniales y lesiones cerebrales.

Fundamentalmente el diagnóstico se basa en la evaluación clínica y el examen físico. Se sospecha EH cuando un paciente tiene disfunción hepática severa y alteración neurológica y del estado de conciencia. Los exámenes básicos permiten descartar otras causas de encefalopatía (hipoglicémica, desbalance hidroelectrolítico, hipoxemia).

Examen clínico

En el examen clínico hay síntomas que señalan a una hepatopatía importante: telangiectasias en araña en la piel, eritema palmar, pérdida del vello púbico y axilar, ginecomastia, aumento del tamaño de parótidas, ictericia, ascitis y circulación colateral, esplenomegalia, xantomas y evidencia de rascado por colestasis. Las pruebas de laboratorio deben incluir perfil hepático completo para distinguir elevaciones de aminotransferasas, fosfatasa alcalina y bilirrubinas. Es usual la prolongación de tiempo de protrombina por coagulopatía, y la leucopenia y trombocitopenia por hiperesplenismo. Se deben realizar estudios serológicos para indagar por etiologías virales, inmunológicas y metabólicas, también es necesario un interrogatorio completo sobre posibles sustancias o fármacos hepatotóxicos.

Evaluación del estado neurológico

La encefalopatía hepática, tal como se dijo, no tiene cambios neurológicos específicos. Lo más apreciable es la alteración del estado de

conciencia y la disfunción motora generalizada.

Se puede presentar somnolencia y variación del patrón normal del sueño. El paciente puede presentar luego estupor y coma, según la severidad del cuadro clínico. Las alteraciones de la personalidad y en el nivel intelectual se valoran con facilidad. En la fase inicial se puede presentar irritabilidad y algunas veces personalidad agresiva con comportamiento inapropiado, y a medida que la encefalopatía avanza el estado de conciencia se deteriora. Este avance de la severidad de la enfermedad se puede valorar con pruebas psicométricas.

| Tabla 14.2. Grados de encefalopatía hepática | |
|---|---|
| Grado 1 | Alteración leve del estado de conciencia. Pérdida de la capacidad de atención y de cálculo (sumas o restas) |
| Grado 2 | Paciente letárgico, desorientación temporoespacial, cambios de la personalidad y comportamiento inapropiado |
| Grado 3 | Somnolencia progresiva y estado estuporoso, desorientación severa |
| Grado 4 | Coma sin respuesta a estímulos |

Urdaneta, Y. Relación del amoniosérico con la severidad de la encefalopatía hepática [Internet]. 2008 [citado 02/04/2020]. Disponible en: ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-35032008000100012

Trastornos motores

Uno de los trastornos motores más frecuente en la encefalopatía hepática es la asterixis; básicamente es un temblor con aleteo de las manos mediante extensión y flexión rápida; es más apreciable con los brazos y las muñecas extendidas y los dedos separados. Es causada por la pérdida intermitente del tono de los músculos extensores del antebrazo. También es posible observarla en los párpados al cerrarlos con fuerza, y en los labios cerrados o la lengua protruida (la lengua empuja contra o entre los dientes mientras la persona descansa, traga o habla), pues se observa un movimiento brusco que se describe como temblor lento. La asterixis es apreciable esencialmente en las encefalopatías grado 1 y 2.



Otros signos motores que se pueden observar, pero son menos específicos de la encefalopatía hepática son la hiper-reflexia, el signo de Babinski, movimientos parkinsonianos, y los casos de falla hepática fulminante, posturas de descerebración y decorticación.

Laboratorio

No hay ningún examen paraclínico que sea específico para la encefalopatía hepática.

- **El nivel de amonio:** se encuentra elevado en sangre arterial en ayuno en el 90% de los casos; pero un nivel normal no excluye el diagnóstico de HD. No hay correlación entre la concentración de amonio y la gravedad de la encefalopatía, pero la prueba está indicada para el seguimiento de los pacientes en tratamiento para valorar la respuesta al mismo. En los casos de falla hepática aguda, medir el nivel arterial de amonio puede ser útil para el pronóstico, ya que cuando es mayor de 150 mg/dL se asocia a un riesgo alto de complicaciones y de herniación cerebelosa.
- **El encefalograma** es anormal pero inespecífico y se correlaciona poco con el estadio clínico, pero está documentado la aparición de ondas lentas, de gran amplitud y trifásicas a medida que el cuadro neuropsiquiátrico empeora. Pero tampoco las ondas trifásicas son específicas, puesto que pueden presentarse en otras alteraciones metabólicas como en la hipoglucemia.
- **Tomografía computarizada:** Aunque no ayuda al diagnóstico o a la clasificación de la EH, el hallazgo de alteraciones neurológicas focales vuelve obligatorio obtener una tomografía computarizada para descartar lesiones estructurales del sistema nervioso central. También se emplea para valorar las comorbilidades frecuentes en pacientes con hepatopatía crónica y sus posibles complicaciones (como el riesgo de enfermedad cerebrovascular).
- **Otros exámenes** que se consideran útiles para detectar factores desencadenantes y agravantes de la encefalopatía son: electrolitos séricos, análisis y cultivo de orina, azoados, para-



centesis diagnóstica, gases arteriales y pruebas de funcionamiento hepático.

TRATADO DE
MEDICINA INTERNA
CÓMO APRENDER LA CIENCIAS SIN ABUSAR DE ELLA

CAPÍTULO IV
ENDOCRINOLOGÍA



EDICIONES **MAWIL**



Urgencia en diabetes mellitus

Generalidades sobre la diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) es un conjunto de trastornos metabólicos que afectan la forma en que el organismo maneja la presencia de azúcar en sangre (glucosa). La glucosa es una fuente importante de energía para las células que forman los tejidos y es el combustible principal del cerebro.

El alimento es digerido y con él la glucosa, que es la fuente principal de energía, entra en el torrente sanguíneo. El páncreas produce la insulina, una hormona cuya misión es transportar la glucosa del torrente sanguíneo hasta el músculo, la grasa y otras células y favorecer la absorción de la glucosa por esas células, y su almacenamiento como fuente de energía.

La diabetes mellitus se caracteriza por la presencia de concentraciones elevadas de glucosa en la sangre. Este malfuncionamiento se debe a varias causas: un defecto en la producción de insulina; una resistencia a la acción de la insulina para hacer uso de la glucosa; un aumento en la producción de glucosa; o una combinación las causas mencionadas.

La diabetes afecta al 6% de la población. Pero con el aumento de la edad este porcentaje aumenta, entre los mayores de 70 años el porcentaje llega a 15%.

Hay dos tipos de diabetes: tipo 1 y tipo 2. También hay un tercer tipo no crónica (temporal) que se produce durante el embarazo y es llamada diabetes gestacional.

Diabetes mellitus tipo 1 (insulinodependiente). El páncreas deja de producir insulina o no produce la necesaria; esta falla en la mayoría de los casos se debe a que el sistema inmunológico ataca a las células



pancreáticas responsables de la producción de la insulina, pero también el tipo 1 puede tener causas desconocidas (idiopáticas), no hay producción de insulina, pero el sistema inmune tiene alteraciones. Lo más frecuente es que aparezca en niños, adolescente y adultos jóvenes, pero también puede aparecer en otras edades.

Diabetes mellitus tipo 2. El cuerpo se hace resistente a la insulina, aunque puede aparecer a cualquier edad, lo más frecuente es que el tipo 2 se desarrolle en la edad adulta, después de los 40 años. El 80% de los pacientes de este tipo de diabetes presenta obesidad. Así que los factores de riesgo son edad, obesidad y la falta de actividad física. El 90% de los enfermos de diabetes es del tipo 2.

Cetoacidosis diabética (CAD)

La cetoacidosis diabética es una complicación grave de la diabetes mellitus que se origina ante un déficit casi absoluto de insulina que conlleva a una hiperglucemia.

Ante la falta de insulina y la consiguiente falta de energía, el organismo comienza a descomponer las grasas para conseguir energía, y este proceso origina una acumulación en la sangre de ácidos denominados cuerpos cetónicos que generan acidosis.

La cetoacidosis diabética puede ser el signo inicial de la diabetes tipo 1 (aproximadamente en un 20% de los casos), pero lo más común es que se presente en diabéticos “diagnosticados” (80%), provocada por alguna enfermedad o situación agravante (infección, disminución u omisión de la dosis de insulina).

Epidemiología

En los países desarrollados la CAD es la causa más frecuente de hospitalización en niños y adolescentes con DM1 y es el trastorno metabólico que genera más ingreso a las unidades de cuidado intensivo pediátrico, aunque es menos frecuente que en la DM1, también se presenta en 5-25% de los niños y adolescentes con DM2.



Factores precipitantes

El factor precipitante de la cetoacidosis más frecuente es la infección (de diverso tipo: respiratoria, urinaria, de tejidos blandos), se presenta en 25-56 % de los casos. La falta de administración de insulina (omisión o reducción de la dosis) es la segunda causa frecuente, en pacientes ya diagnosticados diabéticos aparece en 21-49%. Gastroenteritis y pancreatitis aparecen en un 5%.

Otros factores precipitantes son infartos agudos silenciosos, enfermedad cardiovascular, isquemia mesentérica, ingesta de alcohol, uremia, resistencia a la insulina, hipertiroidismo, traumatismo. Hay fármacos que pueden desencadenar la CAD: esteroides, tiazidas, bloqueadores de los canales de calcio, propranolol, fenitoína. En 10% de los casos no se encuentran factores precipitantes.

Fisiopatología

La CAD se genera por una alteración del metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y los lípidos, alteración originada por el déficit absoluto o relativo de insulina combinado con el aumento de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento). Esto lleva al estado de hiperglucemia, cetogénesis y acidosis metabólica típico de la CAD.

Hiperglucemia: por la falta de insulina, el organismo no puede usar la glucosa circulante ni almacenarla en el hígado, por lo cual se produce un aumento de glucagón, aumento que estimula la glucogenólisis hepática (transformación del glucógeno en glucosa) y la gluconeogénesis (biosíntesis de glucosa a partir de precursores no glucídicos). No pudiendo captar la glucosa periférica se produce proteólisis (degradación de las proteínas) en las células musculares para generar energía en sustratos distintos a la glucosa. La hiperglucemia secundaria a estos procesos provocará glucosuria (presencia de glucosa en la orina) y diuresis osmótica (aumento de la micción), de esta manera se pierden, por la vía urinaria, grandes cantidades de sodio, cloruro y potasio, lo



que genera deshidratación y alteraciones electrolíticas.

Cetogénesis: Por el déficit de insulina hay disminución de la lipasa tisular (que disgrega las grasas) y por lo tanto también disminuye la lipogénesis (proceso de síntesis de los ácidos grasos de cadena larga esterificados (unidos con el glicerol) para formar triglicéridos o grasas de reserva), así hay liberación de ácidos grasos libres. Éstos, bajo el efecto del glucagón, atraviesan la membrana mitocondrial y por oxidación se convierten en cuerpos cetónicos. Los cuerpos cetónicos o cetonas son, pues, productos de desecho de las grasas. Se producen cuando el cuerpo utiliza las grasas en lugar de los azúcares para generar energía.

Acidosis metabólica. Los cuerpos cetónicos son ácidos débiles, pero a medida que se acumulan superan la capacidad de amortiguación del cuerpo lo que produce la acidosis metabólica, un trastorno del equilibrio ácido-base que incrementa la acidez del plasma sanguíneo. La acidosis metabólica reduce drásticamente el bicarbonato, por lo que también se ha definido como una alteración fisiopatológica que reduce la concentración plasmática de bicarbonato por debajo de 22 mEq/l, acompañado inicialmente por una reducción del pH sanguíneo.

Cuadro clínico

Los pacientes con CAD usualmente se presentan a consulta por síntomas inespecíficos como vómito, náuseas y dolor abdominal, sobre todo los niños. Es común encontrar signos de deshidratación grave como mucosas secas, poca turgencia cutánea (es la capacidad de la piel para cambiar de forma y retornar a la normalidad), alteraciones de la perfusión periférica, taquicardia o hipotensión.

La hiperglucemia se expresa en poliuria, polidipsia y nicturia; la cetonemia (nivel elevado de cuerpos cetónicos en la sangre) puede producir aliento cetónico (olor semejante a fruta en estado de descomposición) y respiración rápida e irregular (respiración de Kussmaul). Se puede

presentar tendencia a la hipotermia, la fiebre es poco frecuente pero su aparición hace sospechar que puede haber infección.

Los estados de conciencia alterados (que se presentan en menos del 20% de los pacientes) van desde confusión, letargia hasta coma, estos síntomas señalan a edema cerebral.

También se presenta en casos de CAD contractura muscular, dolor abdominal, íleo paralítico e hiporreflexia.

Diagnóstico y laboratorio

Los resultados típicos de laboratorio y que son criterios bioquímicos para el diagnóstico de CAD son:

- Hiperglucemia: > 200 mg/dL
- pH < 7.3 o bicarbonato < 15 mmol/L
- Cetonemia o cetonuria

* Algunos estudios son más flexibles con el nivel de hiperglucemia y lo colocan en 250 mg/dL, pero a partir de 180 mg/dL ya hay una hiperglucemia leve que puede ser asintomática por mucho tiempo.

| Tabla 15.1. Exámenes | |
|------------------------------|---|
| Glucemia sérica | 250-500 mg/dL, en pacientes tratados con esquemas de control estricto, pueden existir cifras menores. |
| Gases arteriales | Acidosis metabólica con pH < 7,3. Bicarbonato < 15 meq/L. Brecha aniónica elevada (> 30). |
| Cetonuria altamente positiva | La relación hidroxibutirato beta: acetoacetato es 3:1 |
| Electrolitos séricos | Se presenta hiponatremia en la mayoría de los casos, a causa de las pérdidas urinarias de líquidos y electrolitos. |
| Otros exámenes | Elevación del hematocrito, leucocitosis, azoemia, hiperuricemia, hiperosmolaridad e hiperamilasemia. La elevada concentración de acetoacetato sérico eleva artificialmente la medición de creatinina sérica. Exámenes para buscar infecciones (urocultivo y placa de tórax) infarto agudo al miocardio y embarazo. |



Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

La cetoacidosis diabética es considerada una emergencia médica la cual debe tratarse tan pronto se haga el diagnóstico preferentemente en una unidad de cuidados intensivos.

Diagnóstico diferencial

Hipoglucemia, coma hiperosmolar, cetoacidosis alcohólica y acidosis láctica.

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes son la hipoglucemia, la hipopotasemia y la hiperpotasemia, todas relacionadas con el tratamiento administrado.

La hipoglucemia puede ser el resultado de un exceso de infusión de insulina, mal monitoreo de la glucemia o falta del agregado de dextrosa iv cuando las glucemias se aproximan a los 250 mg/dl.

La hipopotasemia (hipokalemia), baja concentración sérica de potasio, es más frecuente que la hiperpotasemia y generalmente resulta del retraso o la administración insuficiente de K. La hiperpotasemia (hiperkalemia), exceso de concentración sérica de potasio, puede ser producida por el reemplazo de potasio demasiado agresivo, especialmente en presencia de disfunción renal.

La **hipofosfatemia** se debe en principio a las pérdidas de fósforo por vía urinaria, provocado por el aumento de orina que produce la CAD. La complicación más peligrosa de la CAD es el **edema cerebral** (acumulación de líquido en los espacios intra o extracelulares del cerebro), aunque se presenta en cerca del 1-2% de los casos, la mayoría son



niños, y una vez que aparece esta complicación tiene un alto nivel de mortalidad, cercano al 31%.

Otras complicaciones posibles de la CAD son trombosis vascular, acidosis hiperclorémica, acidosis láctica, edema pulmonar e insuficiencias respiratorias.

Estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH)

El estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) o estado hiperosmolar es una complicación aguda de la diabetes mellitus tipo 2 que se caracteriza por un nivel extremadamente alto de glucosa en la sangre (hiperglucemia), deshidratación, hiperosmolaridad y sin cetoacidosis significativa (como en la cetoacidosis diabética). Se considera la urgencia hiperglucémica más grave en pacientes con diabetes tipo 2. Es poco frecuente, pero el EHH se puede presentar en pacientes con DM tipo 1, cuando se da un cuadro en el que la insulina es suficiente para evitar la cetosis, pero no para el control de la glucemia.

La hiperosmolaridad es el aumento anormal de la concentración osmolar en la sangre: los azúcares altos producen un exceso de orina, por esa vía se pierden excesivamente agua y sales minerales. La deshidratación hace que la sangre se concentre más y que se eleve la glucemia en sangre. Es un círculo vicioso porque el cuerpo responde al exceso de azúcar tratando de desecharla en la orina, lo que aumenta la deshidratación. Se presenta hipervolemia (aumento del volumen total de sangre que circula por el cuerpo) e hiperosmolaridad, lo que a su vez aumenta la resistencia periférica a la insulina y lleva a más hiperglucemia secundaria.

Factores precipitantes

Los principales desencadenantes del estado hiperosmolar hiperglucémico son los mismos que la CAD: falta de insulina exógena (por mal seguimiento del tratamiento o por dosis subterapéuticas) e infección. Se han presentado EHH asociados a condiciones médicas subyacen-



tes que provocan la liberación de hormonas contrarreguladoras como apendicitis, pancreatitis, inflamación abdominal, trauma, embarazo, enfermedad cerebrovascular o infarto al miocardio. También algunos fármacos o sustancias generan descompensaciones metabólicas que pueden precipitar el EHH: cocaína, alcohol, simpaticomiméticos, antipsicóticos atípicos, corcoesteroides y diuréticos tiazídicos. Otros factores precipitantes son el estrés fuerte y el aporte inadecuado de líquidos.

Etiología

Las causas más frecuentes son las infecciones (neumonía), las cirugías recientes, el uso de fármacos y otras enfermedades agudas (sepsis, enfermedad cerebral vascular, infarto al miocardio, pancreatitis aguda, tromboembolia pulmonar, obstrucción intestinal, diálisis peritoneal, trombosis mesentérica, falla renal, golpe de calor, hipotermia, hematoma subdural, quemaduras severas). Cuando el estado hiperosmolar hiperglicémico se establece puede ser difícil diferenciarlo de la enfermedad subyacente.

Fisiopatología

El mecanismo fundamental de la CAD y el EHH es el mismo: se produce una disminución en la concentración de insulina y un aumento de los niveles de hormonas contrarreguladoras (glucagón, cortisol, hormona de crecimiento y catecolaminas). Todo esto genera una alteración de la producción y utilización de la glucosa y un aumento de la lipólisis. Hay, pues, una situación de hiperglicemia, una interrupción del proceso que usa la glucosa para las necesidades energéticas del organismo; buscando la energía que no puede conseguir en el azúcar, el organismo la busca en las grasas.

Ahora las diferencias:

1. Mientras en la CAD el proceso va hacia la acidificación por el aumento de la concentración de cetonas, en el EHH los niveles de insulina existentes, aunque no son suficientes para controlar las alteraciones metabólicas de los hidratos de carbono y evitar



la hiperglucemia, sí son suficientes para inhibir la lipólisis y así minimizar la cetosis.

2. Se alcanza en la EHH (en relación con la CAD) un mayor grado de deshidratación y de hiperosmolaridad, auspiciado por un período de tiempo mayor de diuresis osmótica y de alteración de la administración de líquidos.

El estado hiperglicémico hiperosmolar se caracteriza por elevaciones extremas de la glicemia e hiperosmolaridad sérica en una situación de mayor deshidratación (pérdida de 10-15 % del peso corporal total, sin cetosis significativa).

Cuadro clínico

A diferencia de la CAD cuya aparición es abrupta, los síntomas más frecuentes de EHH usualmente se desarrollan en el curso de días o semanas (12 días de promedio). Son síntomas hiperglicémicos característicos: micción excesiva (poliuria), sed exagerada y urgente (polidipsia), polifagia (ocasionalmente), vómitos, visión borrosa y pérdida de peso. A medida que se desarrolla el cuadro clínico se presentan mareo, letargo, delirium.

La deshidratación produce e intensifica otros síntomas. La taquicardia es un signo inicial de la deshidratación. La hipotensión expresa la deshidratación profunda; la taquipnea se produce por compensación respiratoria a la acidosis metabólica. Se puede presentar hipotermia o hipertermia (generalmente la fiebre es signo de sepsis como causa subyacente).

Las alteraciones de conciencia son frecuentes (aunque solamente un 10-30% se encuentran en estado de coma). Lo más común es la regresión creciente del estado de conciencia, que van desde la desorientación leve hasta el estado de coma pasando por déficit hemisensorial y/o hemiparesia, crisis convulsivas (usualmente parciales motoras),



temblor, fasciculaciones, afasia, hiperreflexia, flaccidez, rigidez de la nuca y respuesta plantar extensora. Las alteraciones de conciencia tienden a disminuir rápidamente al implantarse el tratamiento.

El coma se produce cuando la osmolaridad (que al aumentar deshidrata la neurona) se coloca por encima de 350 mOsm/L; algunos autores recomiendan investigar otra causa del coma si el paciente tiene una osmolaridad menor a esa cifra.

Las anomalías electrolíticas pueden producir calambres musculares, parestesia y convulsiones. La hipokalemia, baja de potasio, está asociada también a los calambres musculares y parestesias, mientras que los trastornos del sodio frecuentemente producen las manifestaciones neurológicas.

Criterios diagnósticos para CAD y EHH

| Tabla 15.2. Criterios diagnósticos para CAD y EHH | | | | |
|--|----------|--------------------|--------------|--------------|
| | CAD | EHH | | |
| | Leve | Moderada | Severa | |
| Glucosa plasmática (mg/dL) | >250 | >250 | >250 | >600 |
| pH | 7.25-7.3 | 7.0-7.24 | <7.0 | >7.3 |
| Bicarbonato sérico (mEq/L) | 15-18 | 10-15 | <10 | >18 |
| Cetonas (séricas o urinarias) | (+) | (+) | (+) | Mínima o (-) |
| Brecha aniónica | >10 | >12 | >12 | Variable |
| Osmolaridad | Variable | Variable | Variable | >320 |
| Estado mental | Alerta | Alerta Somnoliento | Estupor Coma | Estupor coma |
| Deshidratación | 6L | | | 9L |

Arroyo, S y Quirós, C. Cetoacidosis diabética y estado hiperglicémico hiperosmolar: un enfoque práctico [Internet]. 2016 [citado 02/04/2020]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=63868>



Diagnóstico diferencial

| Tabla 15.3. Diagnóstico diferencial | |
|--|--|
| Cetoacidosis alcohólica (CAA) | <ul style="list-style-type: none">• Puede presentarse desde hipoglicemia hasta hiperglicemia que rara vez excede los 250 mg/dl.• Es frecuente presentar acidosis profunda• Asociado con abuso de consumo de alcohol y reciente baja en el consumo del mismo. |
| Cetosis por inanición | <ul style="list-style-type: none">• Puede haber desde hipoglicemia hasta hiperglicemia que rara vez excede los 250 mg/dl.• El nivel de bicarbonato sérico generalmente no es menor a 18 mEq/L. |
| Condiciones que originan acidosis metabólica | <ul style="list-style-type: none">• • Acidosis láctica.• • Ingestión de drogas (salicilatos, metanol, paraldehído).• • Insuficiencia renal crónica. |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

Complicaciones

Hipoglucemia e hipopotasemia

La hipoglucemia es una complicación del tratamiento que, aunque su frecuencia ha bajado bastante con la introducción de los protocolos de dosis baja de insulina, sigue siendo una complicación de la terapia insulínica que se presenta y a la que hay que prestar atención, se produce cuando el tratamiento contra la hiperglucemia es excesivo; se debe evitar ese inconveniente con el uso de soluciones glusonadas cuando la glicemia se aproxima a 250 mg/dL y es necesario reducir la velocidad de infusión de insulina. La incidencia de hipopotasemia (el nivel bajo de electrolitos en la sangre) deben ser reducidas con la adición de potasio en la hidratación y el monitoreo frecuente durante todo el proceso de terapia.

Otras complicaciones son la hipocaliemia, trombosis, pancreatitis, infección de vías urinarias.



El edema cerebral es una complicación que pocas veces se presenta, pero que frecuentemente es fatal; se distingue por el deterioro del nivel de conciencia, lo que lleva con rapidez a convulsión, cambios papilares, bradicardia y paro respiratorio. Es producido por una reducción de la osmolaridad en plasma muy rápida durante el tratamiento; de nuevo se insiste en la aplicación de los protocolos para la administración de insulina y el monitoreo constante de las respuestas biológicas del organismo al tratamiento.

Hipoglucemia

La hipoglucemia es una afección causada por una baja en la concentración de azúcar en la sangre (glucosa), que es la principal fuente de energía del organismo, dicha baja glucémica provoca la liberación de hormonas contrarreguladores y afecta la función del sistema nervioso central (SNC).

Prácticamente la glucosa es la fuente de energía exclusiva del cerebro. El cerebro no puede sintetizarla y solamente puede almacenarla (como glucógeno) apenas unos minutos, así que el cerebro debe recibir una contribución permanente de glucosa. Cuando ese aporte de glucosa al cerebro descende, el organismo se defiende y se inician una serie de mecanismos para compensar el déficit. En primer lugar, se utilizan las reservas, el glucógeno, para mantener alimentada la energía.

Si el glucógeno disminuye y se agotan las reservas, comienza la neoglucoogénesis, que es un proceso metabólico que hace biosíntesis de la necesaria glucosa a partir de precursores no glucídicos. La neoglucoogénesis se realiza principalmente en el hígado y el riñón (cerca de 90 y 10% respectivamente), y no solamente en una crisis hipoglucémica en donde el cerebro está corriendo riesgos, también se realiza en situaciones menos urgentes; por ejemplo, en el ayuno, que produce una baja glucémica, el organismo hace uso de las reservas las primeras 48 horas.



Etiología

Las causas de la hipoglucemia son variadas (2).

1. Yatrógena o relacionada con drogas.
2. En ayuno

Existe incapacidad de sostener los niveles normales de glucemia en el estado postabsortivo (4 a 6 horas tras la ingestión de una comida). En esta situación existen factores que desencadenan la hipoglucemia:

- a. Exceso de insulina: si la insulina es más alta de lo necesario (hiperinsulinismo) se produce hipoglucemia. Podría producirse este exceso por dosis excesiva de insulina o de hipoglucemiantes orales, omisión o retraso de alimentos, ejercicio en horas no habituales, sepsis, consumo de drogas que interfieren con la contrarregulación. La hipoglucemia en ayunas por sobreinsulinización también puede deberse a insulinoma (tumor en el páncreas que compromete la producción pancreática de insulina).
 - b. Hipoglucemia en ayuno producida por producción inadecuada de glucosa endógena, situación que puede deberse a:
 - Hepatopatía: La hipoglucemia producida por hepatitis tóxica o infecciosa fulminante es poco frecuente, pero si se presenta es fulminante.
 - Insuficiencia renal: Pacientes con DM que desarrollan insuficiencia renal crónica terminal tienden a presentar eventos de hipoglucemia con mayor frecuencia.
 - Por consumo: Después de la realización de ejercicio intenso, la mitad de las personas sanas tienen niveles bajos de glucemia; entre los que sufren varias crisis convulsivas no es infrecuente encontrar niveles bajos de glucemia, en este cuadro clínico es difícil saber con seguridad si las crisis fueron secundarias a la hipoglucemia o viceversa.
3. Reactivas: Son hipoglucemias que se manifiestan con síntomas adrenérgicos, tienen variantes:
 - a. Alimenticia: Secuelas de cirugía gástrica, hay episodio de hipo-



- glucemia 1 o 2 horas después de consumir el alimento.
- b. Asociada a DMNID (diabetes mellitus no insulino dependiente).
Ocurre 3 a 5 horas después de los alimentos.
- c. Idiopática.

Diagnóstico

Historia

La historia clínica debe buscar antecedentes, familiares y personales, de diabetes o alcoholismo. Se inquiriere sobre la dieta y la relación entre alimentos y los eventos hipoglucémicos (hay hipoglucemia de rebote a concentraciones elevadas de azúcares, e hipoglucemia secundaria a ingesta alta de proteína en algunos pacientes con insulinoma). Hay que establecer la duración e intensidad de los ataques de hipoglucemia, sintomatología que se presentó en esos episodios y si la hipoglucemia fue corroborada por laboratorio. En los casos de hipoglucemias frecuentes hay que indagar si hay insuficiencia renal, hepática o suprarrenal, y embarazo.

Sintomatología

Los síntomas o signos pueden agruparse en tipos: adrenérgicos, neuroglucopénicos

Loa adrenérgicos se deben a la secreción de hormonas contrarreguladores y son ansiedad, nerviosismo, temblor, diaforesis, sensación de hambre, palpitaciones, irritabilidad, palidez, náusea, rubor facial, angor, hipotermia o fiebre. Son los primeros síntomas en aparecer. Los síntomas por neuroglucopenia son causados por la carencia de energía del SNC y aparecen cuando la glucemia es menor de 36 mg/100 ml y son cefalea, visión borrosa, debilidad, cansancio, convulsiones. De prolongarse la hipoglucemia hay que agregar a estos síntomas el coma y la muerte. En algunos casos crónicos, se presenta una psicosis.

| | | |
|--|---|----------|
| Tabla 16.1. Hipoglucemia en pacientes diabéticos tipo 2 | | |
| Nivel glucemia plasmática | → | Síntomas |



| | | |
|--|---|-------------------------------|
| 60 mg/dl | → | Síntomas autonómicos |
| 55-50 mg/dl | → | Disfunciones cognitivas leves |
| 50-45 mg/dl | → | Letargia y obnubilación |
| 30 mg/dl | → | Coma |
| 20 mg/dl | → | Convulsiones |
| Manifestaciones clínicas de la hipoglucemia según los niveles plasmáticos de glucemia. | | |

Miramontes, J, Puerto, E, Martín, J y Borao, M. Hipoglucemia en pacientes diabéticos tipo 2 [Internet]. 2008 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/250773523_Hipoglucemia_en_pacientes_diabeticos_tipo_2

Se usa la tríada de Whipple para confirmar el diagnóstico de hipoglucemia: 1) síntomas de hipoglucemia, 2) concentraciones de glucemia venosa disminuida, y 3) desaparición de síntomas tras la normalización de la glucemia. Sobre todo, en situaciones agudas, donde el pronóstico y la evolución del paciente puede ser marcada por el reconocimiento clínico y el arranque temprano del tratamiento.

La medición de la glucemia se puede realizar a través de una glucemia capilar o de una toma de sangre venosa periférica según las condiciones hospitalarias y del paciente.

En las presentaciones agudas donde prevalece una rápida normalización de la glucemia y en los casos de hipoglucemias insidiosas que no llegan a situación de urgencia, la búsqueda de la causa subyacente debe ser una de las prioridades. Las diversas posibles causas de hipoglucemia son amplias y deben ser contextualizadas dentro de una historia clínica particular.

Hipocalcemia

Introducción (el calcio)

La hipocalcemia es un problema metabólico en el que los niveles de calcio en sangre son bajos. El calcio es un mineral que se encuentra



distribuido en todo el organismo humano, y varios procesos actúan en su balance, como la absorción intestinal y la eliminación renal. La mayor parte del calcio del cuerpo (99%) se encuentra en los huesos; el 1% está en la sangre, una parte de este calcio en sangre (calcio plasmático) se une a las proteínas, principalmente a la albúmina, y actúa como reserva para las células; otra parte del calcio se une con aniones orgánicos e inorgánicos como sulfato, lactato, citrato y fosfato. (2)

El calcio que queda libre en la sangre es el que puede alterar el funcionamiento del organismo. La hipocalcemia es la baja concentración de este calcio “libre”. Y este calcio, a diferencia del otro que está unido a las proteínas, tiene carga eléctrica, por lo que se le llama también calcio ionizado. Se llama calcemia al nivel de concentración del calcio ionizado.

El calcio está involucrado en muchos procesos bioquímicos corporales, como coagulación sanguínea, transducción de señales intracelulares, transmisión neural, funciones musculares, integridad celular y función de membrana, actividades enzimáticas celulares, diferenciación celular y mineralización ósea.

Metabolismo del calcio

En el riñón el calcio filtrado es reabsorbido pasivamente en el túbulo contorneado proximal (TCP) y en el asa ascendente de Henle.

Las hormonas responsables de la regulación del metabolismo del calcio son las paratiroides (PTH), la calcitonina (también producida por la tiroides) y la vitamina D. El hueso, que contiene 99% del calcio del cuerpo, sirve como almacén de calcio. La calcitonina estimula la incorporación del calcio en los huesos, mientras la PTH libera el calcio del hueso.

La hormona paratiroidea es regulada por retroalimentación negativa por el calcio sérico. La hormona PTH estimula el túbulo contorneado



distal (TCD) del riñón para generar una reabsorción activa y regulada del calcio. La PTH estimula la reabsorción ósea, aumenta la reabsorción renal del calcio y disminuye la reabsorción del fósforo, promueve la conversión renal de vitamina D (vitamina D3) a su forma activa: calcitriol.

La vitamina D se ingiere en los alimentos, pero se sintetiza en diversas estructuras del cuerpo (la piel, el hígado y el riñón); esta vitamina es estimulada por la PTH y por el fósforo (que la estimula en forma de retroalimentación negativa).

La calcitonina es la antagonista fisiológica de la PTH, sus acciones son disminuir la liberación de calcio y fósforo, e inhibir la reabsorción renal del calcio.

Definición de hipocalcemia

La hipocalcemia es un trastorno metabólico que consiste en un nivel sérico del calcio total menor de 2,1 o 2,2 mmol/ml, trastorno que tiene efectos fisiopatológicos. Puede ser asintomática o, por el contrario, producir una serie de manifestaciones clínicas y neuromusculares que, en caso extremo, pondrían en peligro la vida del paciente. La gravedad de la hipocalcemia depende no solo de lo agudo de la enfermedad sino también del modo de instauración brusca o progresiva. (2)

Fisiopatología

La hipocalcemia es producto de dos mecanismos: 1) Aumento de la pérdida de calcio iónico del torrente sanguíneo, bien sea porque se deposita en los tejidos, incluyendo el hueso, o porque se pierda por la vía urinaria. 2) Disminución de la entrada de calcio a la circulación, por alteraciones de la absorción intestinal, disminución de la resorción ósea.

Etiología

- Hipoparatiroidismo
- Hipomagnesemia e hipermagnesemia



- Pancreatitis aguda
- Hipocalcemia neonatal
- Seudohipoparatiroidismo
- Hiperfosfatemia
- Déficit vitaminas D₃
- Absorción intestinal deficiente
- Acidosis tubular renal
- Alcoholismo agudo y crónico
- Síndrome nefrítico
- Síndrome de hueso hambriento
- Fármacos: cimetidina, estrógenos, heparina, furosemida, cisplatino, difenilhidantoína, fenobarbital, gentamicina, mitramicina, sales de fosfato, propiltiouracilo y aminoglutetimida. (4)

Cuadro clínico

La hipocalcemia aguda presenta los siguientes síntomas: espasmos en las piernas y espalda, laringoespasma, convulsiones generalizadas. La tetania (producida por una insuficiencia de la secreción de las glándulas paratiroides) causa paresia de labios, lengua, manos y pies. También se presenta espasmo carpopedal, molestias musculares generalizadas, depresión, psicosis y malabsorción crónicas.

En la hipocalcemia crónica pueden aparecer cataratas subcapsulares, piel seca, pelo áspero, uñas quebradizas, defectos de la dentición en niños, calcificaciones intracraneales en ganglios basales que producen movimientos parkinsonianos, osteomalacia, papilema y esteatorrea.

En el electrocardiograma se puede encontrar:

- Acortamiento del PR (menor de 0,12 mseg).
- QRS normal o levemente acortado (menor a 0,08 mseg).
- Prolongación del QT (QT corregido: hombres y mujeres) poner la referencia.
- Ondas T picudas, pero de voltaje disminuido, que ocasionalmente pueden ser negativas.



Diagnóstico

Frecuentemente la hipocalcemia es detectada en análisis rutinarios de sangre, antes de la aparición de síntomas evidentes. La medición del calcio total (que incluye el calcio unido a la albúmina) y la concentración de albúmina en la sangre se usan para determinar la concentración de calcio libre.

Una vez determinado el nivel de calcio libre, se deben realizar análisis de sangre para evaluar la funcionalidad de los riñones y medir las concentraciones de magnesio, fosfato, hormona paratiroidea y vitamina D. Si el paciente se presenta estable se realiza la historia clínica y la exploración física para descartar fármacos o enfermedades crónicas que puedan ser causantes de la alteración del calcio libre. Si el estado del paciente no permite lo anterior, se comienza con las determinaciones en sangre de calcio, magnesio, sodio, potasio, urea y gasometría basal.

Hipercalcemia

La hipercalcemia es una alteración del metabolismo del calcio que consiste en la elevación de los niveles séricos de calcio. Es, pues, una situación inversa a la hipocalcemia. El exceso de calcio en la sangre puede debilitar los huesos, formar cálculos renales e interferir en el funcionamiento del corazón y el cerebro.

De ser el nivel de calcio alto o haber sido muy brusca la subida, la hipercalcemia puede provocar complicaciones sistémicas que comprometan la vida del paciente. Es una emergencia médica.

Etiología

El hiperparatiroidismo (las glándulas paratiroideas producen exceso de hormonas paratiroideas) es la principal causa de hipercalcemia, y se descarta mediante la medición de la concentración de PTH. Los adenomas, la hiperplasia paratiroidea y las neoplasias son la fuente más frecuente de la secreción autónoma de calcio en el hiperparati-



roidismo primario. Las concentraciones elevadas de PTH posibilitan el diagnóstico. La presencia de comorbilidades (por ejemplo, nefropatía crónica) favorece la identificación del tipo específico (hiperparatiroidismo primario, secundario o terciario).

Las causas etiológicas serían: (4)

- Hiperparatiroidismo
- Tumores malignos
- Hipercalcemia hipercalcémica familiar
- Fármacos (vitamina D o A, calcio en dosis altas, tiazidas y litio)
- Enfermedades granulomatosas
- Endocrinopatías (tirotoxicosis, feocromocitoma, insuficiencia suprarrenal y acromegalia)
- Misceláneos (inmovilización, fase de recuperación de la insuficiencia renal aguda, síndrome de William, síndrome de leche y alcalinos)

Cuadro clínico

La evaluación inicial debe incluir un interrogatorio que reconozca manifestaciones clínicas, etiologías o medicamentos causantes.

La sintomatología de la hipercalcemia consiste en letargo, confusión, hiporexia, náusea, vómito, estreñimiento, poliuria y polidipsia. También puede ser asintomática.

Son signos de hipercalcemia grave deshidratación, nefrolitiasis, nefrocalcinosis (depósitos de calcio en el riñón), insuficiencia renal, hipertensión, arritmias, úlcera péptica, pancreatitis y coma.

Además de la historia clínica y del examen físico, la evaluación inicial debe incluir radiografía de tórax y pruebas de laboratorio de electrolitos, nitrógeno ureico en sangre, creatinina, calcio ionizado, fosfato, PTH, fosfatasa alcalina e inmunoelectroforesis de las proteínas séricas.

Diagnóstico diferencial



Ciertas consideraciones clínicas facilitan el diagnóstico diferencial de la hipercalcemia. Los pacientes con hipercalcemia asintomática presentan hiperparatiroidismo la mayoría de las veces. Los síntomas secundarios a una neoplasia frecuentemente están presentes cuando se descubre la hipercalcemia secundaria a cáncer. El hiperparatiroidismo y las neoplasias son causantes del 90% de las hipercalcemias encontradas en pacientes hospitalizados. Los males causantes del 10% frecuentemente ocurren con manifestaciones clínicas que las señalan fuertemente. La evidencia de que la hipercalcemia tiene más de un año casi excluye a las neoplasias.

TRATADO DE
MEDICINA INTERNA
CÓMO APRENDER LA CIENCIAS SIN ABUSAR DE ELLA

CAPÍTULO V
METABOLISMO



EDICIONES **MAWIL**



Generalidades

El metabolismo es el conjunto de procesos químicos mediante los cuales las células de los seres vivos sintetizan o degradan sustancias y convierten, almacenan y usan la energía. Son estos procesos lo que producen los nutrientes y la energía para que sean posible la respiración, la circulación sanguínea, la regulación de la temperatura corporal, la contracción muscular, la digestión de alimentos, la eliminación de los desechos a través de la orina y de las heces, el funcionamiento del cerebro y los nervios. (5)

El metabolismo realiza dos tipos de procesos, que están conjugados uno al otro, el catabolismo y el anabolismo. Las reacciones catabólicas degradan una sustancia transformándola en productos finales simples y extrayendo energía de dicha sustancia. Las reacciones anabólicas, por el contrario, utilizan la energía liberada para producir sustancias a partir de componentes más simples.

Por ejemplo, la glucólisis, una acción catabólica, es el proceso de degradación de la glucosa con la finalidad de obtener energía para la célula. Como ejemplo de un proceso anabólico tenemos la síntesis de proteínas (también llamada biosíntesis proteica) por medio de la cual se producen proteínas a partir de elementos más simples, producción que, por supuesto, necesita utilizar energía para realizar este trabajo. El catabolismo y el anabolismo son procesos acoplados ya que dependen entre sí. (4)

Acidez/alcalinidad

Las soluciones, como es la sangre, tienen un grado de acidez o de alcalinidad. Acidez y alcalinidad son dos propiedades totalmente complementarias, en la medida en que una solución sea más ácida es menos alcalina y viceversa. La alcalinidad o basicidad de un líquido se puede definir como su capacidad para neutralizar la acidez; y, de nuevo, viceversa.

Acidez y alcalinidad se miden con la escala pH. Esta escala va desde 0 a 14. 0 pH es la máxima acidez, es la acidez del ácido clorhídrico (o ácido muriático), en la medida que se va subiendo por la escala van disminuyendo los grados de acidez (se va alcalinizando). El pH neutro es el del agua y es pH 7; o sea, todo lo que tenga pH menor de 7 es ácido y todo lo que tenga pH mayor a 7 es alcalino.

| pH | | | pH | |
|---------|-------------------|--|-----------|------------------|
| 0 | Ácido clorhídrico | | 6,5 | Leche |
| 1 | Ácido de batería | | 7,0 | Agua (pH neutro) |
| 2 | Ácido gástrico | | 7,35-7,45 | Sangre |
| 2.4-2.6 | Zumo de limón | | 8,2 | Agua de mar |
| 2.5-2.9 | Vinagre | | 9,0-10,3 | Jabón |
| 4,5 | Cerveza | | 11,5 | Lejía |
| 5,0 | Café | | 14,0 | Soda cáustica |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

Lo que define la acidez/alcalinidad es la concentración de iones de hidrógenos (H⁺), la escala pH está basada en la concentración de H⁺ en las soluciones.

Acidez/Alcalinidad de la sangre

Una propiedad de la sangre que tiene suma importancia es el grado de acidez o de alcalinidad. Si el pH 7 es un valor neutro, y el de la sangre oscila normalmente entre 7,35 y 7,45, entonces la sangre es ligeramente básica.

Como el H⁺ determina la acidez/alcalinidad; la concentración sanguínea del H⁺ debe estar dentro del estrecho margen de 37 y 43 mmol/L que corresponde al rango de pH 7,43 a 7,37. El equilibrio depende de



las interacciones entre el nivel de H^+ , la presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) y la concentración plasmática del ion bicarbonato (HCO_3^-).

Fisiología del equilibrio ácido base

La mayoría de los ácidos proceden del metabolismo de los lípidos y los hidratos de carbono, que genera 15.000-20.000 mmol de dióxido de carbono (CO_2) diarios. El CO_2 no es ácido, pero con el efecto catalizador de enzimas de la anhidrasa carbónica, el CO_2 se combina con agua en sangre y se convierten en ácido carbónico, este ácido carbónico se disocia en ion hidrógeno (H^+) y bicarbonato (HCO_3^-). El H^+ se une a la hemoglobina en los glóbulos rojos y se libera durante la oxigenación en los alveolos pulmonares, en ese momento la reacción es revertida por otra forma de la anhidrasa carbónica y se genera agua (que se elimina por vía renal) y CO_2 (que se expulsa en cada espiración). La minoría restante de los ácidos orgánicos procede de otros procesos metabólicos (de la glucosa y los ácidos grasos, de los aminoácidos con azufre, de los aminoácidos catiónicos, y de la hidrólisis del fosfato de la dieta. Esta carga de ácido no puede exhalarse, por lo que debe ser neutralizada o excretada por procesos renales.

Las bases, en su mayoría, proceden del metabolismo de los aminoácidos aniónicos y de la oxidación y consumo de los aniones orgánicos.

La brecha aniónica o *anión gap*

Los electrolitos son minerales con carga eléctrica que ayudan a controlar el equilibrio ácido base. Algunos de estos minerales tienen carga eléctrica positiva y otros son de carga negativa. La brecha aniónica es la diferencia entre los electrolitos con carga negativa y los que tienen carga positiva. (4)

El anión gap es igual a la diferencia entre la concentración de cationes plasmáticos y aniones: $(Na^+) + (Cl^- + HCO_3^-)$.



Una brecha aniónica muy alta o muy baja podría ser signo de un problema en los pulmones, los riñones o en otro órgano o sistema del cuerpo.

Acidosis metabólica

La acidosis metabólica es un trastorno caracterizado por la disminución del pH extracelular y por la reducción de la concentración del bicarbonato plasmático (HCO_3^-). El pH puede ser muy bajo o solo algo inferior al valor normal. Para compensar la alteración se produce un estado de hiperventilación (aumento de las respiraciones por minuto), lo que trae como consecuencia la disminución de la presión parcial del dióxido de carbono (PaCO_2). (10)

Etiología

La acidosis metabólica puede ser causada por el incremento en la producción de ácido, disminución de la excreción renal de ácido y pérdida de bicarbonato.

| | |
|--|--|
| Incremento de la producción de ácido | Acidosis láctica Cetoacidosis Alimentación parenteral Ácido acetilsalicílico Etilenglicol Metanol |
| Pérdida de bicarbonato | Diarrea Acidosis tubular renal tipo II (proximal) Pérdida por fístulas intestinales (biliar o pancreática) |
| disminución de la excreción renal de ácido | Insuficiencia renal Acidosis tubular renal tipo I Acidosis tubular renal tipo IV |

James, L y Lewis, III. Balance hídrico y de sodio [Internet]. 2018 [citado 02/04/2020]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/profesional/trastornos-endocrinológicos-y-metabólicos/metabolismo-hídrico/balance-hídrico-y-de-sodio>



Las causas de la acidosis metabólica se clasifican según si la brecha aniónica es elevada o normal.

Acidosis con brecha aniónica elevada:

Las causas más frecuentes de acidosis con brecha aniónica elevada son: cetoacidosis, acidosis láctica, insuficiencia renal e intoxicaciones. La cetoacidosis es una complicación de la DMT1 frecuente; también se puede asociar con el alcoholismo crónico (cetoacidosis alcohólica), con desnutrición y con ayuno. En estas situaciones el organismo envía la glucosa hacia el metabolismo de los ácidos grasos libres.

La acidosis láctica es la causa de acidosis metabólica que más se presenta en pacientes hospitalizados. El ácido láctico se acumula por una combinación de formación excesiva y disminución del metabolismo del lactato. Cuando se produce metabolismo anaeróbico (glucólisis sin la presencia de oxígeno) se produce una gran cantidad de ácido láctico. El metabolismo disminuido acostumbra a presentarse en pacientes con disfunción hepatocelular causada por hipoperfusión hepática o como parte de un shock generalizado. También pueden causar acidosis láctica las enfermedades y los fármacos que alteran la función mitocondrial.

La insuficiencia renal, debido a la reducción de la excreción de ácido y la reabsorción de HCO_3^- , causa acidosis con brecha aniónica alta. El acopio de sulfatos, fosfatos, uratos e hipuratos produce el acrecentamiento de la brecha aniónica.

Las toxinas pueden tener metabolitos ácidos o generar acidosis láctica.

Acidosis con brecha aniónica normal

La acidosis con brecha aniónica normal presenta como causas frecuentes: pérdidas gastrointestinales o renales de HCO_3^- y compromiso de la excreción renal de ácido.



Este tipo de acidosis también es llamada acidosis hiperclorémica, ya que los riñones reabsorben cloruro (Cl^-) en vez HCO_3^- . (4)

Muchas de las secreciones gastrointestinales contienen gran cantidad del anión bicarbonato (HCO_3^-); los jugos biliar, pancreático e intestinal lo tienen; y las pérdidas causadas por diarrea, drenaje a través de sonda o fístulas pueden causar acidosis.

La acidosis tubular renal malogra la secreción de H^+ o la absorción de HCO_3^- . El compromiso en la excreción de ácido con brecha aniónica normal igualmente se presenta en la insuficiencia renal temprana, la nefropatía tubulointersticial, y en pacientes que consumen inhibidores de la anhidrasa carbónica, como la acetazolamida.

Sintomatología

Los signos y síntomas predominantes son los que ocasiona la causa. La acidemia leve es asintomática por sí misma. En cambio, la acidemia grave ($\text{pH} < 7,10$) puede provocar náuseas, vómitos y malestar general. Los síntomas pueden presentarse con pH más altos si la acidosis evoluciona con rapidez.

El signo más característico es la hiperpnea (respiraciones profundas, con mayor cantidad de aire) que expresa un aumento compensador de la ventilación alveolar; esta hiperpnea no produce sensación de disnea. La acidemia aguda grave induce al desarrollo de disfunción cardíaca con hipotensión arterial y shock, arritmias ventriculares y coma. La acidemia produce desmineralización ósea (raquitismo, osteomalacia, osteopenia).

Diagnóstico

El análisis clínico integral acompañado de los resultados de laboratorio da una orientación clara para el diagnóstico de la acidosis.



Los elementos que conforman el diagnóstico serían: 1) Estudio de gases en sangre arterial y concentraciones séricas de electrolitos. 2) Brecha aniónica y brecha delta calculada. 3) Fórmula de Winter (que evalúa la compensación respiratoria en acidosis metabólica) para identificar los cambios compensadores. 4) Estudios complementarios para investigar la causa.

Acidosis respiratoria

La acidosis respiratoria es un trastorno que ocurre cuando los pulmones no pueden eliminar el dióxido de carbono que produce el cuerpo, lo cual genera un aumento de la presión parcial del dióxido de carbono (PaCO_2). Se produce un aumento de la concentración de iones H^+ , lo cual se expresa como una disminución del pH, característica de la acidosis respiratoria. El aumento del dióxido de carbono en presencia de la enzima anhidrasa carbónica produce la formación de ácido carbónico. Como resultado la sangre se vuelve demasiado ácida.

La acidosis respiratoria es seguida de un incremento compensatorio del bicarbonato (HCO_3^-) a nivel plasmático.

La acidosis respiratoria puede tener evolución aguda o crónica.

Causas de la acidosis respiratoria

La falla respiratoria (disminución de la frecuencia respiratoria y/o el volumen respiratorio) que genera la acidosis respiratoria puede deberse a dos tipos de causas: una depresión del centro respiratorio o a una enfermedad pulmonar.



| Tabla 20.1. Causas de la acidosis respiratoria | |
|---|--|
| Depresión del centro respiratorio | Enfermedad pulmonar primaria |
| Fármacos | EPOC |
| Traumatismo craneoencefálico | Neumonías |
| Infecciones del sistema nervioso central | SIRPA |
| Enfermedad vascular cerebral | Estatus asmático |
| Hipoventilación central primaria | Traumatismo torácico |
| | Alteraciones en la motilidad del tórax |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

Manifestaciones clínicas

La acidosis respiratoria puede causar diversas alteraciones en distintos órganos y sistemas endosables a la presencia de exceso de dióxido de carbono en la sangre (hiperpnia), pero la hipoxia (falta de oxígeno en la sangre, las células y los tejidos) también tiene expresiones clínicas. Los síntomas pueden agruparse en tres grupos: los que se relacionan con el sistema nervioso central, los cardiovasculares y los metabólicos. Son expresiones del sistema nervioso central: cefalea, somnolencia, confusión, estado de coma. Contracciones mioclónicas, irritabilidad, conducta agresiva y psicosis. La vasodilatación cerebral condicionada por la hipercapnia puede producir hipertensión endocraneana con papiledema.

La sintomatología cardiovascular se presenta porque la hipercapnia causa vasodilatación sistémica, por lo que se pueden presentar taquicardia, llenado capilar rápido, aumento de la onda del pulso e hipertermia.

Metabólicas: En la acidosis respiratoria se presenta hipocloremia (nivel anormalmente bajo de ion cloro en la sangre.) y ligera hipernatremia (elevado nivel del ion sodio en plasma). La hipercapnia aguda origina un aumento de la concentración sérica de fosfato por la liberación



intracelular de ese elemento, dicha liberación es secundaria a la disminución de la glucólisis. El ácido láctico se reduce en la hipercapnia aguda, pero puede aumentar en un estado crónico en relación a hipoxemia grave.

Diagnóstico

La acidosis respiratoria puede ser aguda o crónica. La forma crónica es asintomática, pero la forma aguda o su agravamiento provocan la sintomatología comentada más adelante.

El diagnóstico es clínico, mediante una evaluación clínica integral con apoyo de los resultados de laboratorio, y se confirma con la medición de los gases en sangre arterial y los electrolitos séricos. Se considera una acidosis respiratoria aguda si hay un aumento en el HCO_3^- de 0,8 mmol/L por cada 10 mmHg de aumento en el PCO_2 . Si el aumento del HCO_3^- es de 2,3 mmol/L se considera acidosis respiratoria aguda.

Tratamiento

El tratamiento consiste en ventilación adecuada, se realiza a través de un tubo endotraqueal o de ventilación con presión positiva no invasiva. Eso corrige la insuficiencia respiratoria, pero el aumento de la presión parcial del dióxido de carbono (CO_2), la hipercapnia crónica solo se corrige lentamente (en varias horas), porque el descenso muy rápido de PCO_2 puede generar alcalosis posthipercápnica por “corrección excesiva”. La subida brusca del pH en el SNC asociada con el tratamiento puede generar convulsiones y producir la muerte.

La administración de bicarbonato casi siempre está contraindicado: solo se usa si el pH es menor o igual a 7,1 o la PCO_2 es excesivamente alta. O si se presenta un broncoespasmo grave, ya que en este caso el bicarbonato puede aumentar la capacidad de respuesta del músculo liso bronquial a los agonistas beta-adrenérgicos.



Alcalosis metabólica

La alcalosis metabólica es un trastorno caracterizado por la elevación de la concentración de bicarbonato plasmático (HCO_3^-) y un aumento del pH extracelular, aunque a veces el aumento del pH sea muy leve. Puede presentarse un incremento compensador de la presión parcial del dióxido de carbono (PCO_2).

El organismo tiene sus mecanismos metabólicos para mantener la sangre cerca del pH neutro, dentro de un rango de 7,43 a 7,37, evitando que la sangre se vuelva ácida o alcalina. Las causas de esta inclinación del equilibrio hacia el lado de la alcalinidad son la pérdida de hidrogeniones a través del tracto gastrointestinal (vómitos) o mediante la orina (por el uso de diuréticos); o, por la otra parte de la balanza, por la administración directa de bicarbonato o de citratos (que luego se metabolizan como bicarbonato).

Pero una vez que se produzca la alcalosis, la elevada concentración de bicarbonato, el organismo se encarga de eliminarlo a través del riñón, que inicia el proceso de retención de H^+ , y eliminación de HCO_3^- . La persistencia de la alcalosis indica un aumento de la reabsorción de HCO_3^- . Porque si las condiciones fueran normales el HCO_3^- se excretaría sin problemas a través de los riñones. En otras palabras, si la alcalosis se mantiene es porque existe un compromiso en esta función renal que evita la eliminación del bicarbonato; se ha presentado un aumento de la reabsorción renal del HCO_3^- .

Los estímulos más comunes a este aumento de la reabsorción renal del bicarbonato son la depleción de volumen (del líquido extracelular) y la hipopotasemia (bajo nivel de potasio sérico).

Etiología

La acumulación de bicarbonato se debe a:

- Pérdida de ácido



- Administración de alcalinos
- Desplazamiento intracelular de iones de hidrógeno (H^+ , como ocurre en la hipopotasemia)
- Retención renal de HCO_3^-

| Pérdida de hidrogeniones | Bicarbonato y otros iones orgánicos |
|---|--|
| Pérdidas gastrointestinales: Vómito Succión nasogástrica Pérdidas urinarias: Diuréticos de asa tiazídicos Hiperaldosteronismo Alcalosis poshipercapnia Movimientos intercelulares: Hipocaliemia | Citrato Antiácidos |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

Manifestaciones clínicas

La alcalosis metabólica es leve en la mayor parte de los casos, suele ser asintomática y pasar inadvertida.

Cuando es moderada o grave puede presentar síntomas como astenia, adinamia, mareo, calambres, parestesias, náuseas, vómito, cefalea, poliuria y polidipsia.

Los síntomas también se relacionan con la etiología y las alteraciones electrolíticas como la hipopotasemia (la baja del potasio sérico). La alcalosis metabólica favorece la entrada de potasio a las células (el potasio en sangre disminuye porque el potasio se ha trasladado al interior de las células); por cada 0,1 que aumenta el pH sérico (la sangre se vuelve más alcalina) las concentraciones de potasio en plasma disminuyen aproximadamente 0,5 mml/L: la hipopotasemia actúa para



perpetuar el estado de alcalosis metabólica (por eso se ha dicho que la hipopotasemia es tanto una consecuencia como una causa de la alcalosis metabólica).

Los síntomas de los casos graves son cefalea, letargo y tétanos.

| | |
|---------------------|---|
| 1. Neuromusculares | a) Tetania y fasciculaciones b) Debilidad muscular c) Confusión mental |
| 2. Respiratorias | a) Disminución de la frecuencia respiratoria b) Hipoxia |
| 3. Cardiovasculares | a) Prolongación del intervalo QT y presencia de onda U b) Irritabilidad miocárdica con arritmias ventriculares, o supraventriculares |
| 4. Metabólicas | a) Hipocalcemia b) Ligero aumento de la brecha aniónica |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

Diagnóstico

El diagnóstico es esencialmente clínico. Una cuidadosa historia clínica es necesaria, se debe indagar sobre los antecedentes de vómito y uso de diuréticos y cualquier otro elemento que pudiera originar la descompensación metabólica.

La exploración física precisará el estado de deshidratación del paciente y buscará manifestaciones de hipopotasemia, los signos de Chvostek y Trousseau y la frecuencia respiratoria. El apoyo al diagnóstico estará en la gasometría y electrolitos séricos. En la medición de gases arteriales se tendrá bicarbonato aumentado, elevación del pH sérico e hipercapnia compensadora. Los electrolitos urinarios se usan para conocer indirectamente el estado de volumen del enfermo (un Na urinario



menos de 23 meq/L apuntala la presencia de depleción de volumen).

Alcalosis respiratoria

La alcalosis respiratoria es un trastorno del equilibrio ácido-base que se caracteriza por una disminución primaria de la PaCO_2 en la sangre por un incremento de la ventilación alveolar (respiración excesiva).

El intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono que realiza la función respiratoria implica el equilibrio ácido-base. Un aumento de la frecuencia o del volumen respiratorio (o ambos) produce hiperventilación. Esta respiración excesiva induce un descenso de la concentración de dióxido de carbono por debajo de los límites normales y genera hipocapnia. Como reacción compensadora, el bicarbonato plasmático disminuye también.

Etiología

Normalmente el cuerpo produce 220 mmol/kg/día de CO_2 , que el organismo elimina diariamente a través de la respiración. Si la ventilación alveolar disminuye hay una retención de CO_2 en el organismo. Para compensar se produce la reabsorción renal de HCO_3^- .

Entre los elementos responsables de la falla respiratoria estarían: (4)

- a. Por trastornos mecánicos del aparato respiratorio: fracturas costales seriadas, fractura del esternón, elevación del diafragma (obesidad, oclusión intestinal, etc.); deformaciones torácicas (cifoescoliosis, cirugía torácica mutilante, y otros); estrechamiento del árbol bronquial (estenosis traqueal, cuerpo extraño, etcétera); neumotórax, relajantes musculares y otros.
- b. Por afecciones del parénquima pulmonar: colapso pulmonar postoperatorio, aspiración bronquial, edema pulmonar, neumonía, status asmático, fibrosis pulmonar.
- c. Trastornos del centro respiratorio: trauma craneoencefálico, medicamentos depresores del propio centro, accidentes vascu-



loencefálicos, edema cerebral.

- d. Por causas periféricas: lesión neuromuscular (miastenia, síndrome de Guillain-Barré, etcétera); parálisis periódica familiar; distrofia muscular progresiva; hipopotasemia marcada.

Cuadro clínico

La alcalosis respiratoria puede ser crónica o aguda. Por lo general la crónica es asintomática. La aguda causa mareo, confusión, parestesias periféricas y periorales, calambres y síncope. La intensidad de los signos depende de la enfermedad de base y de la velocidad de instauración de la alcalosis. (11)

No existe una estrecha correlación entre las manifestaciones clínicas y el nivel de PaCO₂. Si este nivel es mayor de 80 mmHg aparecen contracciones musculares, temblor en aleteo y arritmias cardíacas, hipertensión arterial, estupor. Si el CO₂ genera narcosis se presentarán cefalea, irritabilidad neuromuscular, desorientación, estupor, coma, aumento de la presión intracraneal, edema papilar, hipertensión arterial por vasoconstricción, bradicardia.

| Tabla 22.1. Cuadro hemogasométrico | |
|---|---|
| pH: | Arterial y capilar menor de 7,35; venoso menor de 7,28. |
| PCO₂: | Arterial y capilar mayor de 45 mm de Hg; venoso mayor de 53 mmHg. |
| BS: | Arterial, capilar y venoso normal o elevada según la compensación metabólica. En caso de que exista acidosis mixta, estaría disminuido. |
| EB: | Arterial, capilar y venoso normal o elevado, según la compensación metabólica. En caso de que haya acidosis mixta, estaría disminuido. |
| PO₂: | Normal o baja, según exista o no permanencia de trastornos de ventilación, difusión, transportación o utilización del O ₂ . |
| HBO₂: | Normal o baja, según existan o no trastornos de la PO ₂ . |

Sáinz, B. Alteraciones del equilibrio ácido básico [Internet]. 2006 [citado 02/04/2020]. Disponible en: scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932006000100011&lng=es



| Tabla 22.2. Cuadro electrolítico | |
|---|------------|
| Na: | Elevado |
| Cl: | Disminuido |
| K: | Elevado |

Saíenz, B. Alteraciones del equilibrio ácido básico [Internet]. 2006 [citado 02/04/2020]. Disponible en: scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932006000100011&lng=es

Diagnóstico

El cuadro clínico y los análisis de laboratorio son la base del diagnóstico.

Se piden gases en sangre arterial y concentraciones séricas de electrolitos. Si hay hipoxia buscar la causa exhaustivamente. Es importante identificar la causa de la falla respiratoria, puesto que el tratamiento se centrará en la enfermedad subyacente.

TRATADO DE
MEDICINA INTERNA
CÓMO APRENDER LA CIENCIAS SIN ABUSAR DE ELLA

CAPÍTULO VI
INFECTOLOGÍA



EDICIONES **MAWIL**



Tuberculosis (TB)

La tuberculosis es una infección bacteriana contagiosa que afecta principalmente a los pulmones, pero también puede propagarse a otros órganos.

La bacteria más importante y representativa causante de la tuberculosis es *Mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch.

La TB es una infección crónica, que frecuentemente entra en un período de latencia después de la infección inicial. Acaso sea la más vieja endemia que afecta a la comunidad, puesto que es conocida desde hace miles de años (es la llamada “tisis”).

Patogenia

El contagio se produce por vía aerógena desde pacientes bacilíferos con lesiones pulmonares “abiertas”, es decir, conectadas con el exterior por un bronquio de drenaje. Al toser o escupir el enfermo se producen aerosoles de pequeñas partículas líquidas (gotas de Flügge), en las cuales viajan de uno a tres bacilos tuberculosos. Al evaporarse todavía queda el núcleo del bacilo que continúa flotando y desplazándose con las corrientes de aire, y que pueden ser aspirada por otras personas. Partículas mayores de 10 μm quedan retenidas en la barrera mucosa de las vías respiratorias superiores y son eliminadas, pero las de menor tamaño (1-5 μm) pueden llegar hasta los alvéolos pulmonares y generar la primoinfección.

A raíz de la pasteurización de la leche, la transmisión vía digestiva por el consumo de leche de vacas enfermas se controló, y prácticamente el único reservorio de importancia epidemiológica del *Mycobacterium tuberculosis* es el humano infectado.

Infección tuberculosa latente

El bacilo de Koch penetra al cuerpo por vía aérea, pero la superficie



respiratoria de los pulmones, tan expuesta por su propia función a los microorganismos, tiene unos defensores que son los macrófagos alveolares que fagocitan el polvo y microorganismo como el *M. tuberculosis*. Pero en aproximadamente un 30% de los casos los macrófagos son incapaces de destruirlos y así se genera la infección. Los bacilos pueden permanecer en estado estacionario durante años, hasta que puedan alcanzar el espacio alveolar, donde pueden reactivar su crecimiento.

La infección tuberculosa latente es asintomática, se diagnóstica con el test cutáneo de Mantoux. Las personas con esta infección no tienen capacidad de infectar a otra. En un 10% de estos casos el control de la concentración bacilar se pierde y se puede generar una tuberculosis activa, o sea, la enfermedad tuberculosa propiamente dicha.

En resumen, existe diferencia entre la infección tuberculosa y la enfermedad tuberculosa. En la infección tuberculosa los bacilos no tienen capacidad de infectar a otras personas. La enfermedad tuberculosa puede presentarse años después de la infección. Cualquier compromiso del sistema inmunológico crea condiciones favorables a la activación de los bacilos, de allí lo riesgoso de la co-infección VIH-tuberculosis.

Además del VIH, otras patologías facilitan, aunque menos que el VIH, la reactivación: diabetes, cáncer de cabeza y cuello, gastrectomía, cirugía de derivación yeyunoileal, enfermedad renal crónica dependiente de diálisis, pérdida de peso significativa, medicamentos que suprimen el sistema inmunitario.

Sintomatología

La tuberculosis pulmonar activa puede ser asintomática, salvo un malestar general, y ser detectada por laboratorio o por placa pulmonar. Pero los síntomas generales como anorexia, cansancio o pérdida de peso aparecen a lo largo de varias semanas, y pueden aparecer síntomas más específicos.



Es muy frecuente la presencia de tos, que al principio puede ser poco productiva, con esputo amarillo o verde, pero puede volverse más productiva a medida que la enfermedad se desarrolle.

La expectoración de sangre proveniente de los pulmones o los bronquios (hemoptisis) solo aparece en presencia de tuberculosis cavitaria. La fiebre es frecuente, pero no es universal su presencia. El paciente puede presentar disnea debido a la lesión del parénquima pulmonar, el desarrollo de un neumotórax espontáneo o de tuberculosis pleural con derrame.

Diagnóstico

Generalmente la sospecha de tuberculosis la produce un hallazgo radiológico, como radiografía del tórax solicitada para evaluar síntomas respiratorios: tos de más de tres semanas, hemoptisis, dolor torácico, disnea. O para estudiar enfermedad o fiebre de origen desconocido.

La sospecha de tuberculosis aumenta si el paciente presenta fiebre, tos de dos o tres semanas, sudoraciones nocturnas, pérdida de peso o adenopatía, y si es paciente con posible exposición a la TB (por familia, viajes a zonas endémicas).

Inicialmente se comienza con radiografía del tórax y examen y cultivo de esputo. Si después del estudio de las imágenes torácicas y el análisis del esputo el diagnóstico de TB activa aún presenta dudas, se realizan PCT o IGRA. Los exámenes basados en ácidos nucleicos pueden ser diagnósticos.

La tuberculosis activa se diagnostica con la detección de *Mycobacterium tuberculosis* en cualquier muestra del tracto respiratorio, si es TB pulmonar, o fuera del tracto, si es extrapulmonar

Una vez diagnosticada la tuberculosis es conveniente hacer exámenes de HIV y, en pacientes con factores de riesgo, pruebas para hepatitis B o C.



Tuberculosis extrapulmonar

La tuberculosis pulmonar es la más extendida, y es a ella generalmente a la cual se refieren los textos al hablar de tuberculosis. (4) Pero el comportamiento del bacilo da lugar a unas variantes: el bacilo puede infectar fuera de los pulmones, así que tenemos una tuberculosis extrapulmonar. (5)

Tuberculosis extrapulmonar: El bacilo puede infectar a varios órganos: sistema nervioso central, sistema linfático, sistema circulatorio, sistema genitourinario, aparato digestivo, huesos y articulaciones e incluso la piel.

La víctima más frecuente de este tipo de infección es la pleura, así que la tuberculosis pleural es la más común de las TB extrapulmonares. Luego, en orden decreciente de aparición, tenemos las variantes: ganglional, urogenital y osteoarticular. Las otras regiones afectadas por el bacilo son estadísticamente escasas, pero algunas son muy peligrosas por su grado de gravedad y su nivel de mortalidad, como la tuberculosis del sistema nervioso central, que tiene tres formas clínicas: meningitis tuberculosa, tuberculoma intracraneal y aracnoiditis tuberculosa espinal.

Los síntomas varían según la localización. Como este tipo de TB no tiene relación con el tracto respiratorio su capacidad de contagio es prácticamente nula en la mayoría de los casos.

Bronquitis

La bronquitis es una inflamación de árbol traqueobronquial, generalmente la inflamación es secundaria a infección primaria. También puede ser la complicación de una infección viral. La mayoría de las veces el patógeno no es identificado.



La bronquitis muy frecuentemente sigue a una infección respiratoria en la zona superior de las vías respiratorias, nariz y garganta, que luego se propaga hacia los bronquios.

Tipos de bronquitis

Las bronquitis pueden ser crónicas y agudas.

Bronquitis crónica

La crónica está asociada a la exposición prolongada a sustancias tóxicas e irritantes de las vías respiratorias. La irritación causa la hipersecreción de moco y va produciendo alteraciones estructurales en el bronquio (fibrosis, descamación celular, hiperplasia de la musculatura lisa).

La causa de la bronquitis crónica acostumbra a ser una larga exposición a irritantes que con el tiempo dañan los pulmones y las vías respiratorias. El humo del cigarrillo siempre aparece entre las principales causas. Otros irritantes son contaminación del aire, polvos químicos del ambiente o del lugar de trabajo.

Los pacientes con bronquitis crónica, en la medida en que empeora, tienden a presentar los siguientes síntomas: tos frecuente o tos que produce mucha mucosidad, sibilancias, silbido o chirrido cuando respira, falta de aliento, especialmente si hace actividad física, sensación de presión en el pecho.

Algunos pacientes con bronquitis crónica pueden contraer infecciones respiratorias frecuentes (refriados o gripe).

Bronquitis aguda

La bronquitis aguda ocurre frecuentemente después de una infección de las vías aéreas superiores que se produce en pacientes sin trastornos pulmonares crónicos.

Menos del 10% de las bronquitis agudas son causadas por bacterias (bacterias atípicas *Bordetella pertussis*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*).

La inmensa mayoría de los casos de bronquitis aguda es causada por algún virus (virus Influenza A y B, Parainfluenza, Coronavirus, Rinovirus, virus respiratorio sincitial (VRS) y Metapneumovirus). Pero el patógeno causante solo es identificado en el 16-40% de los casos.

| Tabla 24.1. Microorganismos causantes de bronquitis aguda | |
|--|--|
| Patógeno | Comentarios |
| Virus | |
| 1. Virus de la influenza | Es de inicio rápido; produce fiebre, escalofrío, cefalea, mialgias y tos, y presenta varios picos epidemiológicos en el año. |
| 2. Virus de la parainfluenza | Produce epidemias en países nórdicos, especialmente en otoño. |
| 3. Virus sincitial respiratorio | Es más frecuente en adultos de la tercera edad que viven en casas de reposo y en aquellos con enfermedades cardiopulmonares de base. (6) |
| 4. Coronavirus | Son frecuentes las epidemias en regimientos militares. (7) |
| 5. Adenovirus | El inicio de los síntomas es muy similar al causado por el virus de la influenza. |
| 6. Rinovirus | La fiebre es poco común y la infección, por lo general, es muy leve. |
| Bacterias | |
| 1. Bordetella pertussis | El periodo de incubación es de 1 a 3 semanas y afecta, principalmente, a adolescentes y adultos jóvenes. De 12 a 32% de los pacientes con tos de más de dos semanas de duración son positivos para B. pertussis. |
| 2. Mycoplasma pneumoniae | El periodo de incubación es de 2 a 3 semanas. |
| 3. Chlamydia pneumoniae | El periodo de incubación es de 3 semanas. |



Enrique, A y Duque, D. Bronquitis aguda: diagnóstico y manejo en la práctica clínica [Internet]. 2008 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/237318134_Bronquitis_aguda_diagnostico_y_manejo_en_la_practica_clinica

Cuadro clínico

- Tos seca (se presenta en la mitad de los pacientes)
- Dolor retrosternal. Se presenta en reposo y se desencadena con la inspiración profunda o un esfuerzo
- Fiebre

Diagnóstico

La presunción de bronquitis aguda aparece en pacientes que cursan un período de síntomas respiratorios como tos seca o productiva hasta por 3 semanas, fiebre, malestar y osteomiasias.

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, la radiología (aparece un aumento de la trama bronquial, en casos complicados se aprecia un infiltrado pulmonar peribronquial) y el cultivo de esputo.

Se debe prestar atención para el diagnóstico diferencial con respecto a resfriado común, crisis asmática, exacerbación aguda de EPOC, y la neumonía.

Neumonías

La neumonía es una inflamación de tejidos de los pulmones, la mayoría de las veces la inflamación obedece a una infección (que pueden causar bacterias, virus y hongos), pero hay casos de origen no infeccioso, causados por la inhalación de líquidos o químicos. La neumonía puede afectar a un lóbulo pulmonar (neumonía lobular), a los alvéolos próximos a los bronquios (bronconeumonía) o al tejido intersticial (neumonía intersticial).



Es una enfermedad común, que varía en gravedad, desde leve a potencialmente mortal. Es de gravedad en los bebés y niños pequeños, en los mayores de 65 años de edad, en personas con problemas de salud (sobre todo del sistema respiratorio) y personas con enfermedades del sistema inmunitario.

Tipos de neumonía

Se le ha dado un nombre específico a la neumonía según la forma en que el paciente contrae la enfermedad.

La neumonía adquirida en la comunidad (extrahospitalaria) se contrae fuera de los hospitales y otros centros de salud. Es la más frecuente.

La neumonía intrahospitalaria (también llamada neumonía nosocomial) es debida a infecciones contraídas por pacientes durante su permanencia en un hospital debido a otras enfermedades distintas a la neumonía. Específicamente se considera neumonía intrahospitalaria si se desarrolla 48 horas después de la admisión. Suele ser más grave porque el paciente al adquirirla ya estaba enfermo y porque tiende a presentar gérmenes más resistentes a los antibióticos que los que se encuentran en el ambiente extrahospitalario. Los gérmenes más frecuentes son bacilos gramnegativos y el *Staphylococcus aureus*; los microorganismos resistentes a los antibióticos son un desafío importante para el tratamiento de la enfermedad. Los síntomas que se presentan son malestar general, fiebre, escalofrío, rigidez, tos, disnea y dolor torácico; en pacientes oxigenados la neumonía tiende a presentarse con un empeoramiento de la oxigenación y el aumento de las secreciones traqueales. El diagnóstico se presume por la presentación clínica y la radiografía de tórax, y se confirma con hemocultivo o una toma de muestra broncoscópica del aparato respiratorio inferior.

Los pacientes son más propensos a contraer neumonía en el hospital si presentan las siguientes situaciones:

- Abuso del alcohol.



- Pacientes de cirugía del tórax o de otra cirugía mayor.
- Sistema inmunitario débil por el tratamiento al que están o han sido sometidos.
- Padecimiento de enfermedad pulmonar crónica.
- Se broncoaspiran con saliva o alimento, por no estar totalmente despiertos o por problemas de deglución.
- No están mentalmente alertas a causa de los medicamentos o de la enfermedad.
- Son personas mayores.
- Están conectados a un respirador (ventilador).
- Estancia hospitalaria prolongada.

Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)

La neumonía adquirida en la comunidad es la más frecuente. Por ello el resto del capítulo se enfocará en ella.

La mayoría de los pacientes son tratados con éxito fuera del hospital. Entre un 20-40% requiere ingreso hospitalario, y de los hospitalizados un máximo de 10% necesita de tratamiento en unidad de cuidados intensivos.

Patología

Las causas de NAC pueden ser: (4)

Bacterias: Es la causa más frecuente. Entran a los órganos respiratorios por vía aérea, aunque también pueden llegar por vía sanguínea de otras zonas del cuerpo que estén infectadas. Las bacterias inhaladas llegan a los alvéolos y viajan a los espacios entre células y entre los alvéolos. Ante la invasión se activa el sistema inmune, y envía glóbulos blancos para atacar los microorganismos invasores. Los neutrófilos envuelven y destruyen a los organismos extraños, pero también liberan citoquinas (proteínas) que dan la señal de alarma al sistema inmune y se produce entonces una activación general, no local, del sistema inmune. Así aparecen los síntomas más comunes de una NAC: fiebre, escalofríos y fatiga.



Las bacterias más frecuentes en la NAC son: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*.

Virus: Los virus llegan a los pulmones por la boca o la nariz durante cada inhalación. Al entrar por las vías respiratorias, invaden las células que revisten el tracto respiratorio y los alvéolos. Frecuentemente los virus ocasionan la muerte de las células directamente o causan la auto-destrucción de la célula (apoptosis). La respuesta del sistema inmune a la infección, que liberan citoquinas, aumenta el nivel de daño a los pulmones. Las citoquinas originan la salida del fluido hacia el alvéolo. La combinación de muerte celular y llenado alveolar interrumpe el transporte de gases hacia la sangre, y viceversa. Los virus además hacen al cuerpo susceptible a ataques bacterianos, por lo que una NAC se puede complicar con una neumonía bacteriana.

Algunos de los virus que causan los resfríos y las gripes pueden ocasionar neumonía. Son los virus la causa más común de la neumonía en niños de menos de 5 años.

Los virus comunes que pueden generar NAC son: virus respiratorio sincitial (VRS), adenovirus, virus influenza, metapneumovirus, virus parainfluenza, virus de Epstein-Barr y virus de Coxsackie. El virus de la varicela, el varicela-zóster, puede producir también una infección pulmonar. El hantavirus y el coronavirus del Síndrome Respiratorio Agudo Grave (SARS, Severe Acute Respiratory Syndrome), bautizado como SARS-CoV, también son causas víricas de neumonía. Algunas veces, luego de una infección pulmonar de origen viral puede aparecer una neumonía bacteriana.

Organismos tipo bacteria. El micoplasma pneumoniae puede causar neumonía. Usualmente genera síntomas más leves que los producidos por otros tipos de neumonía.



Hongos. La neumonía puede ser causada por hongos que se encuentran en la tierra o en las heces de las aves. Se consigue frecuentemente en pacientes con problemas crónicos de salud o con un sistema inmunitario debilitado. Los hongos que aparecen más frecuentemente son: *Histoplasma capsulatum* (histoplasmosis) y *Coccidioides immitis* (coccidioidomicosis). Otros hongos con menor nivel de frecuencia son *Blastomyces dermatitidis* (blastomicosis) y *Paracoccidioides brasiliensis* (paracoccidioidomicosis).

Síntomas

Los síntomas de la neumonía adquirida en la comunidad son: malestar general y sensación de debilidad, tos, dificultad respiratoria, fiebre, escalofríos y dolor torácico.

La tos suele producir esputo (mucosidad espesa o coloreada) en niños mayores y en adultos. Pero en lactantes, niños pequeños y ancianos la tos es seca. La dificultad respiratoria generalmente es leve. El dolor torácico es mayor durante la inspiración o la tos.

Los síntomas varían según la edad. Entre recién nacidos y niños pequeños pueden aparecer irritabilidad e inquietud. Entre las personas mayores suele presentarse confusión o disminución del nivel de conciencia. Tanto las personas de edad avanzada como los niños pequeños son incapaces a veces de comunicar el dolor torácico y la dificultad respiratoria. A pesar de lo frecuente que es la fiebre en las neumonías, puede no presentarse en mayores de edad.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante la exploración clínica y la radiografía de tórax; a veces se hacen pruebas para identificar el microorganismo causante de la neumonía; la distinción entre hospitalaria o no hospitalaria ayuda mucho a limitar el número de sospechosos. Muchas veces no es posible identificar al microorganismo causante de la infección.



No importa qué tipo de neumonía se sospeche, los médicos auscultan el tórax con un estetoscopio para establecer un diagnóstico. Los sonidos producidos por la neumonía son característicos; son ruidos anormales como consecuencia del estrechamiento o el cierre de las vías respiratorias, o porque la zona de los pulmones que debería estar llena de aire, está colmada de células inflamatorias y líquidos. Para confirmarlo se suelen realizar radiografías de tórax.

Generalmente no se suele tener pruebas para identificar qué microorganismo es el causante de la neumonía, si se tiene o se trata de hacer la identificación se utilizan muestra de esputo, sangre u orina. Es importante la identificación cuando la neumonía es grave, el paciente no tiene un sistema inmunológico normal o no responde al tratamiento. Sin embargo, incluso con la realización de las pruebas pertinentes, el microorganismo solo es identificado en menos del 50% de los casos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico se hace descartando a enfermedades con síntomas y paraclínicos similares, como tuberculosis, insuficiencia cardíaca congestiva, la tromboembolia pulmonar, atelectasias, neumonitis alérgica, daño pulmonar por fármacos y/o radioterapia, cáncer de pulmón, sarcoidosis.

Complicaciones

A pesar del tratamiento se pueden presentar complicaciones en pacientes que pertenezcan a los grupos de alto riesgo y en casos de neumonía grave. Esas complicaciones son: bacteria en el torrente sanguíneo (bacteriemia), dificultades para respirar, acumulación de líquido alrededor de los pulmones (derrame pleural), absceso pulmonar.

Diarrea aguda

La diarrea consiste en deposiciones blandas, líquidas y generalmente más frecuentes. Es un mal común y casi siempre de corta duración, unos pocos días.



Para catalogarla como aguda, según un criterio generalmente aceptado, las heces deben pasar de 200 g de agua al día. La Organización Mundial de la Salud y la Organización Panamericana de la Salud (13) definen la diarrea aguda como tres o más evacuaciones líquidas o semilíquidas en 24 horas o de al menos una con presencia de elementos anormales (moco, sangre o pus), durante un máximo de dos semanas. Se considera que la diarrea aguda dura un máximo de dos semanas, cuando la diarrea persiste más allá de ese lapso se habla de diarrea crónica.

Síntomas

Pueden aparecer como signos y síntomas asociados a la diarrea: deposiciones flojas y acuosas, calambres abdominales, dolor abdominal, fiebre, sangre en las heces, mucosidad en las heces, náuseas, necesidad urgente de defecar.

Etiología

Las causas de la diarrea pueden ser, desde el punto de vista etiológico, infecciosas o no infecciosas.

Etiología infecciosa

El agente infeccioso que más se consigue en la diarrea es el rotavirus (más común grupo A serotipo G1 y G3). Otros que se presentan con frecuencia son: *Escherichia coli* enteropatógena (ECEP), *Escherichia coli* enterotoxigénica (ECET), *Campylobacter jejuni*, *Shigella sp* (*S. sonnei* y *S. flexneri* dan cuenta de más del 86% de todos los aislamientos de Shigella), y Salmonella sp. En 10-20 % de los casos de diarrea se identifica más de un agente patógeno.

| Tabla 26.1. Etiología infecciosa | |
|---|--|
| Tipo de agente | Agente |
| Virus | <i>Rotavirus, Adenovirus</i> (serotipos 40/41), <i>Astrovirus, Norovirus</i> (<i>Calicivirus</i>), <i>Parvovirus, Cytomegalovirus, Coronavirus</i> |



| | |
|------------------|--|
| Bacterias | <i>Campylobacter sp, Salmonellas, Shigella sp, Escherichia coli sp, Staphylococcus aureus, Clostridium perfringens, Bacillus cereus, Vibrio cholerae 01, Vibriion cholera 0139, Vibrio parahemolitico, Clostridium difficile, Clostridium botulinum, Yersinia enterocolitica, Aeromonas, Plesiomonas</i> |
| Protozoos | <i>Giardia lamblia, Cryptosporidium sp, Entamoeba histolytica, Crytosporidium, Isospora belli, Cyclospora cayetanensis, Dientamoeba fragilis, Blastocystis sp, Encephalitozoon bienusi, Enterocytozoon intestinales</i> |
| Helmintos | <i>Ascaris lumbricoides, Strongyloides stercoralis, Angyostrongylus costaricensis, Schsitosoma mansoni, Shistosoma japonicun, Capillaria philippinensis, Anisakis simple</i> |

World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. Acute diarrhea in adults and children: a global perspective [Internet]. 2012 [citado 02/04/2020]. Disponible en: <https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/acute-diarrhea/acute-diarrhea-english>

El estudio ecológico no se hace para todos los casos de diarrea en la comunidad, generalmente se realiza en los casos que producen una importante deshidratación, se presentan como síndrome disentérico o conllevan a la hospitalización del paciente.

Etiología no infecciosa

Los cambios de osmolaridad o las alteraciones de la microbiota intestinal, ocasionada por dieta y/o medicaciones pueden ser causa de diarrea no infecciosa. También hay antibióticos que pueden causar diarrea, al irritar la mucosa digestiva, como la eritromicina (que actúa en el colon) la amoxicilina/ácido clavulánico (que actúa en tracto digestivo proximal y distal); igualmente la ceftriaxona, que altera la microbiota intestinal, genera diarrea hasta en un 50% de los casos. En estos casos se interrumpe el antibiótico, lo cual funciona como confirmación del diagnóstico y como medida terapéutica.

La alimentación enteral puede causar diarrea, lo cual es grave en pacientes en cuidados intensivos; ante estos casos pueden ser medidas terapéuticas eficaces la reducción de la osmolaridad de la solución



enteral, la disminución del ritmo de administración o la suspensión temporal de ese tipo de alimentación.

Hay otros causales de una diarrea no infecciosa: enteropatía asociada a VIH, sarcoma de Kaposi o linfoma; en pacientes de la tercera edad puede haber enfermedades intercurrentes que causen diarrea (neoplasias, diabetes, tirotoxicosis, uremia, aterosclerosis mesentérica, hipertensión portal). También hay diarrea iatrogénica, secundaria al uso de antiácidos, laxantes u otros medicamentos como digoxina, quinidina, metildopa o colquicina.

Otra clasificación de la diarrea aguda

Además de la clasificación de las diarreas agudas según su causa en infecciosas y no infecciosas, hay otra clasificación importante. Desde el punto de vista clínico también se pueden catalogar en inflamatorias y no inflamatorias.

Las inflamatorias son la que dañan la mucosa y son causadas por bacterias invasivas o productoras de citotoxinas, o por parásitos que afectan preferentemente al colon. La diarrea suele ser con moco y sangre, fiebre y malestar general.

Las diarreas no inflamatorias son causadas por virus o bacterias que producen enterotoxinas que principalmente afectan al intestino delgado.

Diagnóstico

El objetivo inicial de la evaluación diagnóstica en todo enfermo de diarrea aguda es identificar los procesos clínicamente severos o que ocurren por patología subyacente grave y diferenciarlos de los procesos de naturaleza benigna y autolimitada.

Generalmente no se realizan pruebas diagnósticas específicas por su escasa sensibilidad diagnóstica y elevado costo cuando se efectúan de manera no dirigida.



| | |
|---|--|
| 1. Hospitalización, uso de antibióticos o quimioterapia recientes | 1. <i>Clostridium difficile</i> |
| 2. Piscina o alberca | 2. <i>Cryptosporidium, G. lamblia</i> |
| 3. Relaciones sexuales oro-anal | 3. Agentes de transmisión sexual |
| 4. Animales de granja | 4. <i>Cryptosporidium</i> |
| 5. Moluscos | 5. <i>Vibrio, plesiomonas shigelloides</i> |
| 6. Queso | 6. <i>Listeria</i> |
| 7. Hamburguesas | 7. <i>Escherichia coli</i> |
| 8. Arroz frito | 8. <i>Bacillus cereus</i> |
| 9. Intoxicación alimentaria | 9. <i>S. aureus, C. perfringens, B. cereus</i> |
| 10. Pollo crudo | 10. <i>C. jejuni</i> |
| 11. Huevo o carne crudos | 11. <i>Salmonella enteritidis</i> |
| 12. Ingesta de leche pasteurizada | 12. <i>Yersinia</i> |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

Hay aspectos que deben ser guías de la valoración clínica:

Grado de intensidad: Es necesario diferenciar la diarrea que compromete seriamente al enfermo de la que se autolimita. Es de importancia la frecuencia y el volumen de las evacuaciones, el grado de deshidratación, las manifestaciones de la toxicidad como la fiebre, y síntomas como el abdomen agudo y manifestaciones extraintestinales.

Son criterios de gravedad: síntomas o signos de depleción de volumen, diarrea sanguinolenta, temperatura mayor de 39 °C, signos de peritonismo o estado séptico.



Duración del cuadro: La diarrea que dura más de cinco días comúnmente requiere de investigación microbiológica y de terapia específica con antimicrobianos.

El círculo vicioso diarrea-desnutrición

Las infecciones intestinales recurrentes acaban conduciendo a la mala absorción y son más graves en pacientes desnutridos. La diarrea lleva a la desnutrición y la desnutrición aumenta el riesgo de una nueva infección intestinal diarreica. Este círculo vicioso afecta el crecimiento y desarrollo de los niños, y también, en casos de extrema gravedad, puede llevar a la muerte.

Infecciones de las vías urinarias (IVU)

Introducción

El sistema urinario humano elimina a través de la orina los desechos nitrogenados del organismo (urea, creatinina, ácido úrico) y otras sustancias tóxicas.

La infección de las vías urinarias se produce en cualquier parte del aparato urinario: riñones, uréteres, vejiga y uretra. Se suele dividir estas infecciones en tipos según la zona afectada:

Las IVU altas son infecciones del tracto urinario superior, afectan a los riñones (pielonefritis). Son las menos frecuentes, pero las de mayor gravedad.

Las IVU bajas son infecciones del tracto inferior, afectan a la vejiga (cistitis), la uretra (uretritis) o la próstata (prostatitis). Son las más comunes y en su mayoría no son complicadas ni graves, sobre todo en los pacientes adultos. Las IVU bajas son las más frecuentes, la mayoría de las infecciones del aparato urinario ocurren en la vejiga y en la uretra. Esta división tradicional tiene sus limitaciones. En la práctica, y sobre todo en pacientes pediátricos, la diferenciación entre los tipos de IVU



puede ser difícil, y además las infecciones comúnmente se diseminan de una parte a otra.

Etiología

Solo un grupo de microorganismos pueden invadir el aparato urinario sano, son los llamados uropatógenos, con capacidad para sobrepasar los mecanismos de defensa de esos órganos.

Los bacilos gramnegativos son los gérmenes más frecuentes, y dentro de este grupo las enterobacterias. La *Escherichia coli* es precisamente la que causa entre 75-95% de las infecciones de las vías urinarias. Y en la mayoría de los casos restantes son responsables *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus agalactiae* y enterococos. Los uropatógenos, en la mayoría de los casos, provienen de la propia microbiota intestinal. (14)

En pielonefritis no complicada, los causantes son los mismos responsables de la cistitis no complicada, y es también parecido el patrón de resistencia a los antibióticos. La pielonefritis aguda tiene a la *Escherichia coli* como agente infeccioso en más del 80% de los casos.

La etiología de la infección urinaria varía en los pacientes mayores de 65 años por factores como el estado de salud, lugar de residencia, edad, presencia de diabetes, sondaje o patología en la médula espinal, administración previa de antibióticos. La *Escherichia coli* es causa mayoritaria de las sepsis urinarias en ancianos no institucionalizados; pero en presencia de anomalías estructurales y en pacientes sondados e instrumentalizados, es muy común aislar más de una especie en el urocultivo. El uso reiterado de catéteres y de instrumentación predispone a las infecciones con bacilos gramnegativos como *Proteus*, *Klebsiella*, *Serratia* y *Pseudomonas*.

Los microbios responsables de las infecciones urinarias asociadas a sondaje vertical provienen de la flora fecal endógena del mismo pa-

ciente, modificada por la presión selectiva antibiótica. Generalmente son infecciones polimicrobianas, sobre todo en los casos de cateterismo prolongado, en los que disminuye el porcentaje de *Escherichia coli* y se vuelve frecuente conseguir bacilos gramnegativos como *Pseudomonas aeruginosa* y *Klebsiella pneumoniae*, grampositivos como *Enterococcus faecalis* y de levaduras del género *Cándida*; todos esos gérmenes muestran en estos casos una elevada tasa de resistencia a los antibióticos. También aparecen frecuentemente *Staphylococcus saprophyticus* y enterobacterias como el *Proteus mirabilis* y la *Klebsiella sp.*

En las IVU de origen intrahospitalario son frecuentes la flora bacteriana mixta y el aislamiento de gérmenes multirresistentes; en estos casos disminuye la prevalencia de la *Escherichia coli* y aumentan la frecuencia de *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter sp*, *Pseudomonas aeruginosa*, estafilococos y enterococos.

Tabla 27.1. UVI según la zona infectada

| Parte de las vías urinarias afectada | Nombre de la infección | Signos y síntomas |
|--------------------------------------|------------------------|---|
| Riñones | Pielonefritis | Dolor en la parte superior de la espalda y en un costado (flanco) Fiebre alta Temblor y escalofríos Náuseas Vómitos |
| Vejiga | Cistitis | Presión pélvica Molestias en la parte inferior del abdomen Micciones frecuentes y dolorosas Sangre en la orina |
| Uretra | Uretritis | Ardor al orinar Secreción |

Mayo Clinic. Infección de las vías urinarias [Internet]. 2019 [citado 02/04/2020]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/urinary-tract-infection/symptoms-causes/syc-20353447>
Factores de riesgo



Las infecciones urinarias son frecuentes en las mujeres, muchas tienen más de una infección durante su vida. La misma anatomía femenina ayuda a la frecuencia de las infecciones: las mujeres tienen la uretra más cerca de la vejiga, y eso significa que las bacterias deben recorrer menos espacio para llegar a la vejiga. Otros factores de riesgo de la mujer son: las mujeres sexualmente activas tienen más infecciones urinarias que las que no están activas. Ciertos tipos de anticonceptivos (diafragmas, espermicidas) se relacionan con un riesgo mayor. La disminución del estrógeno, producto de la menopausia, ocasiona cambios en las vías urinarias que las hacen más vulnerable a la infección.

Otros factores de riesgo de infección urinaria son:

- Anomalías en vías urinarias: los bebés que nacen con anomalías en las vías urinarias que impiden la normal salida de la orina del cuerpo o que provocan que la orina retroceda a la uretra tienen alto riesgo de infecciones urinarias.
- Obstrucciones en las vías urinarias, causadas por cálculos renales o una próstata agrandada, pueden ocasionar que la orina quede atrapada en la vejiga y aumentar el riesgo.
- Sistema inmunitario deprimido: la diabetes y otras enfermedades que debilitan el sistema inmunitario.
- Uso de catéter: los pacientes que necesitan un catéter para orinar tienen un riesgo elevado de infección urinaria.
- Procedimiento urinario reciente: la cirugía urinaria y también un examen de las vías urinarias con instrumental médico aumenta el riesgo.

Síntomas

En algunos casos las IVU pueden ser asintomáticas. Pero cuando son sintomáticas se pueden presentar los siguientes signos y síntomas:

- Necesidad imperiosa y constante de orinar
- Sensación de ardor al orinar
- Orinar frecuentemente en pequeñas cantidades
- Orina de aspecto turbio



- Orina de color rojo, rosa brillante o amarronado (un signo de sangre en la orina)
- Orina con olor fuerte
- Dolor pélvico en las mujeres, especialmente en el centro de la pelvis y alrededor de la zona del hueso púbico

Según estemos ante una IVU en las zonas bajas o en las zonas altas se producen cambios en la sintomatología mostrada.

Los síntomas frecuentes en las IVU bajas son: disuria, frecuencia, urgencia, orina turbia o fétida, dolor suprapúbico, en pocos casos fiebre; con mucha frecuencia las IVU bajas son asintomáticas.

Las IVU altas presentan síndrome febril, escalofríos, dolor de espalda alta y región lumbar, náusea, vómito y leucocitosis; si hay complicaciones se les puede agregar deshidratación, bacteremias, choque séptico y alteraciones del sensorio.

Sintomatología en niños

Los recién nacidos con IVU a veces solo presentan como síntomas la fiebre. Otras veces no comen bien o no crecen bien, están aletargados, presentan vómitos o diarrea. En casos extremos, a partir de la IVU los recién nacidos pueden desarrollar sepsis.

Los niños con anormalidades de las vías urinarias pueden presentar masa en el abdomen, agrandamiento de los riñones, abertura anormal de la uretra o posibles deformaciones en la columna lumbar. Los que no tienen fuerza en el chorro de orina pueden tener una obstrucción en uno de los uréteres.

Diagnóstico

Una vez que el cuadro clínico y el examen físico apuntan a la infección urinaria, el médico tiene tres exámenes para terminar el diagnóstico: el análisis de orina, las imágenes de la vía urinaria y los análisis de sangre.



Con la muestra de orina se confirman signos de infección, se puede verificar la existencia de microorganismos infectantes y la respuesta defensiva del organismo. Pero la prueba de oro es el urocultivo que ofrece prueba total de la IVU.

La imagenología es de mucha utilidad. Anomalías estructurales y las obstrucciones de las vías urinarias se pueden diagnosticar con la ecografía.

Los análisis de sangre y pruebas para determinar la presencia de inflamación (proteína C-reactiva y velocidad de sedimentación globular) se realizan en los casos de niños cuando el resultado del análisis de orina no confirma el diagnóstico; también se realizan para ayudar a diagnosticar una infección renal que aparece junto a una infección de vejiga.

Complicaciones

Las complicaciones de la IVU pueden ser: 1) Infecciones recurrentes (especialmente en mujeres que sufren dos o más IVU en un período de seis meses. 2) Daño renal permanente por una pielonefritis aguda o crónica causada por una IVU sin tratar. 3) Riesgo elevado para las embarazadas de tener bebé de bajo peso al nacer o prematuro. 4) Estrechamiento de la uretra en hombres que han padecido uretritis recurrente. 5) Septicemia, que puede llegar a poner en peligro la vida del paciente.

TRATADO DE
MEDICINA INTERNA
CÓMO APRENDER LA CIENCIAS SIN ABUSAR DE ELLA

CAPÍTULO VII
NEUROLOGÍA



EDICIONES **MAWIL**



Crisis convulsiva y estado epiléptico

Crisis convulsiva

Las células nerviosas del cerebro (neuronas) se comunican entre sí y con otras células del cuerpo a través de impulsos eléctricos, así las neuronas crean, envían y reciben impulsos eléctricos constantemente. La crisis convulsiva o epiléptica es la manifestación de una descarga eléctrica anormal, sincronizada y excesiva de un grupo de neuronas. La crisis produce una alteración de la conciencia, sensaciones anormales, movimientos involuntarios focales o la contracción involuntaria y violenta de los músculos. Generalmente los episodios de crisis son breves, súbitos y paroxísticos.

Las convulsiones en su mayoría son eventos de 30 segundos a 2 minutos de duración.

Etiología

Las causas de las convulsiones son variadas y se relacionan con la edad del paciente.

| Tabla 28.1. Etiología de las convulsiones en diferentes tipos de edad | |
|--|--|
| Edad de inicio | Etiología probable |
| Niñez (3-10 años) | Anoxia perinatal, traumatismo neonatal, infecciones, trombosis vascular cerebral, desórdenes metabólicos, epilepsia idiopática |
| Adolescencia (11-18 años) | Epilepsia idiopática, traumatismo, drogas |
| Adulto joven (18-25) | Epilepsia idiopática, traumatismo, neurocisticercosis, neoplasia, supresión alcohólica |
| Adulto (35-60) | Traumatismo, neoplasia, EVC, supresión de alcohol u otras drogas |
| Vejez (más de 60 años) | EVC, tumor, traumatismo, enfermedad degenerativa |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias



Signos y síntomas

Las convulsiones pueden ser precedidas por un aura. Aura describe las sensaciones de los pacientes cuando comienza una convulsión, y puede ser una actividad motora o sensaciones sensitivas, autonómicas o psíquicas (por ejemplo, parestesias, una sensación epigástrica creciente, un sentimiento de miedo). En la mayoría de los casos, el aura descrita por el paciente es parte de una convulsión focalizada consciente.

Un estado llamado post-ictal (la condición que ocurre entre el fin de la crisis epiléptica y el retorno a la condición de base) se presenta después de las convulsiones de inicio generalizado y se caracteriza por sueño profundo, cefalea, confusión y dolor muscular; puede durar desde algunos minutos hasta horas. Algunas veces el estado post-ictal contiene la parálisis de Todd (un déficit neurológico transitorio, generalmente debilidad de la extremidad contralateral al foco epiléptico).

Los pacientes, en su mayoría, parecen normales entre una convulsión y otra; aunque las dosis elevadas de fármacos antiepilépticos pueden atenuar su estado de vigilia. De presentarse un deterioro mental progresivo, suele estar relacionado con el trastorno neurológico que causó la crisis más que con la crisis misma.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de una crisis epiléptica son muy variables, incluso dependen del área cortical involucrada. Son autolimitadas, el organismo mismo busca normalizar la situación. Después de su duración más frecuente, uno o dos minutos, puede presentarse un período de depresión cerebral que se expresa en déficits neurológicos localizados (pérdida de fuerza en las extremidades, alteraciones sensitivas) o difusos (somnolencia, cansancio, agitación, delirio, cefalea).

La crisis puede ser reactiva, si expresa una respuesta del cerebro a un estrés transitorio como traumatismo cráneo-encefálico, fiebre, desequi-



librios metabólicos, contacto con tóxicos, abstinencia o abuso de alcohol o drogas, lesiones permanentes cerebrales. Otras veces se producirá como síntoma un síndrome neurológico más amplio denominado síndrome epiléptico que entre sus muchas manifestaciones (retraso mental, alteraciones en el control del movimiento) producirá también crisis epilépticas.

Diagnóstico

Lo esencial del diagnóstico es una historia clínica extraída del paciente y de los observadores del evento; antecedentes recientes de traumatismo o supresión de alcohol; si el paciente fuera diabético debe sopesarse hipoglucemia inducida por drogas; si tiene lupus eritematoso, conviene considerar afección del sistema nervioso. (15)

Hay que conseguir información sobre la primera crisis y las siguientes (duración, frecuencia, evolución secuencia, intervalo más largo o más corto entre las crisis, aura, estado post-ictal, factores precipitantes).

Es necesario también interrogar a los pacientes sobre los factores de riesgo: traumatismo de cráneo o infección del SNC previos, trastornos neurológicos conocidos, consumo de sustancias químicas o su abandono, abstinencia alcohólica, falta de consumo de los fármacos anti-epilépticos, antecedentes familiares de crisis convulsivas o trastornos neurológicos.



| Tabla 28.2. Indicios clínicos de las causas de las crisis sintomáticas | |
|---|---|
| Hallazgo | Posible causa |
| Fiebre y rigidez de nuca | Meningitis Hemorragia subaracnoidea Meningoencefalitis |
| Edema de papila | Hipertensión intracraneana |
| Pérdida de pulsaciones venosas espontáneas (observada en la oftalmoscopia) | Hipertensión intracraneana (la especificidad es del 80-90%*) |
| Defectos neurológicos focales (p. ej., asimetría de los reflejos y de la fuerza muscular) | Anomalía estructural (p. ej., tumor, accidente cerebrovascular) Parálisis post-ictal |
| Irritabilidad neuromuscular generalizada (p. ej., temblores, hiperreflexia) | Toxicidad farmacológica (p. ej., simpaticomiméticos) Síndromes de abstinencia (p. ej., de alcohol o sedantes) Algunos trastornos metabólicos (p. ej., hipocalcemia, hipomagnesemia) |
| Lesiones cutáneas (p. ej., pecas axilares o manchas café con leche, máculas cutáneas hipomelanóticas, parches de piel de zapa) | Trastornos neurocutáneos (p. ej., neurofibromatosis, esclerosis tuberosa) |
| *Las pulsaciones venosas espontáneas están ausentes en todos los pacientes con aumento de la presión intracraneana; estas pulsaciones también están ausentes en el 10-20% de las personas con presión intracraneana normal, pero a veces solo transitoriamente. | |

Manual MSD. Trastornos convulsivos [Internet]. 2018 [citado 02/04/2020]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ve/professional/trastornos-neurológicos/trastornos-convulsivos/trastornos-convulsivos>

El diagnóstico se basa en los resultados de neuroimágenes, laboratorio y electroencefalograma (EGG) solicitados ante convulsiones recientes; o también ante niveles de fármacos antiepilépticos (anticonvulsivos) para los trastornos convulsivos ya diagnosticados.



Estudios de laboratorio

Son sumamente útiles las pruebas de electrolitos séricos, glucemia, calcio, pruebas de función renal y magnesio.

Electroencefalograma (EEG)

Aunque no se efectúa de urgencia, posteriormente es importante para el diagnóstico diferencial, la clasificación de la crisis y también para establecer el tipo de antiepilépticos.

Tomografía computarizada

Es absolutamente necesaria en la crisis de inicio en los adultos, sobre todo si son focales, ya que ayudan a investigar neoplasias, desórdenes vasculares y neurocisticercosis.

Punción lumbar

Se realiza ante la posibilidad de infección del SNC.

Estado epiléptico (EE)

Definición

Hay una definición tradicional del estado epiléptico: se define como una crisis epiléptica que dura más de 30 minutos o dos o más crisis epilépticas sucesivas, entre las cuales no hay recuperación completa de la conciencia y con una duración mayor de 30 minutos.

Actualmente se usa una definición más clínicamente operativa, se considera que cualquier crisis epiléptica de más de 5 minutos de duración, o dos o más crisis durante las cuales el paciente no recupera por completo el estado de conciencia es un estado epiléptico. Lo que ha motivado esa reducción del tiempo son dos criterios: que en la inmensa mayoría de los casos ante una convulsión el organismo ya ha ejecutado sus medidas normalizadoras, y, lo que es el criterio más importante, el peligro del daño permanente obliga a asumir cualquier actividad epiléptica que sobrepase los 5 minutos o la existencia de crisis repetidas sin recuperación de la conciencia como una emergencia neurológica y debe ponerse en marcha el protocolo de tratamiento respectivo.



Clasificación de los tipos de crisis de la Liga Internacional contra la Epilepsia

La Liga Internacional contra la Epilepsia aprobó una clasificación operacional de los estados epilépticos en 2017. (16) Se eligió la frase “clasificación operacional”, porque se considera imposible en la actualidad basar una clasificación completamente en la ciencia de la epilepsia. El principal objetivo de esta clasificación es proporcionar un marco de comunicación para uso clínico.

La primera gran división agrupa las crisis epilépticas en tres grupos según si el inicio se debe a la totalidad del cerebro o a una parte de él:

- 1. Inicio generalizado:** se origina en ambos hemisferios del cerebro, deterioro en el estado de conciencia que generalmente se pierde totalmente.
- 2. Inicio focalizado:** las convulsiones se originan en redes de un hemisferio cerebral y pueden producirse en estructuras subcorticales. Pueden localizarse en sitios específicos o estar distribuidas en un área más amplia.
- 3. Inicio desconocido:** Generalmente una convulsión entra en esta categoría porque falta información sobre su inicio. Si se adquiere más información sobre el origen de una convulsión, se puede reclasificarla, bien sea como de inicio generalizado o de inicio focalizado.



Convulsiones de inicio generalizado:

| Tabla 28.3. Convulsiones de inicio generalizado | |
|--|--|
| Motoras | No motoras |
| <ul style="list-style-type: none">• Convulsiones tonicoclónicas (antes crisis de gran mal)• Convulsiones clónicas (movimientos sacádicos rítmicos sostenidos)• Convulsiones tónicas (rigidez sin movimientos sacádicos rítmicos)• Crisis atónicas (pérdida del tono muscular)• Convulsiones mioclónicas (movimientos sacádicos rítmicos no precedidos por rigidez)• Convulsiones mioclónicas-tónicas-clónicas (movimientos sacádicos mioclónicas seguidos de movimientos tónicos y clónicos)• Convulsiones mioclónica-atónicas• Espasmos epilépticos (antes, espasmos infantiles) | <ul style="list-style-type: none">• Crisis de ausencia atípicas• Las crisis de ausencia atípicas (p. ej., con inicio o terminación menos bruscos o con cambios anormales en el tono)• Crisis mioclónicas• Mioclonía del parpado |

Manual MSD. Trastornos convulsivos [Internet]. 2018 [citado 02/04/2020]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ve/professional/trastornos-neurológicos/trastornos-convulsivos/trastornos-convulsivos>



| Tabla 28.4. Convulsiones de inicio focalizado | |
|--|--|
| Según el nivel de conciencia del paciente: 1) Conciencia preservada: significa que la persona es consciente de sí mismo y del entorno durante la crisis, incluso si está inmóvil. Crisis focalizada con conciencia preservada corresponde a las antes llamadas convulsiones parciales simples. 2) Conciencia alterada: hay una alteración de la conciencia en cualquier parte del desarrollo temporal de la crisis. Una crisis de conciencia preservada puede ser reclasificada, al cambiar la situación de la conciencia, y pasar a ser de conciencia alterada. Crisis focalizada con conciencia alterada (eran llamadas convulsiones parciales complejas) | Según si tiene o no sintomatologías motoras: 1) Motoras 2) No motoras |

ILAE (Liga Internacional contra la Epilepsia: Comisión de Clasificación y Terminología. Documento de posición de la Comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE [Internet]. 2017 [citado 02/04/2020]. Disponible en: <https://www.ilae.org/files/ilaeGuideline/ClassificationEpilepsies-Scheffer2017-Spanish.pdf>

Las convulsiones de inicio focalizado del tipo motora pueden clasificarse en: (4)

- Automatismos (actividad motora repetitiva, coordinada, sin propósito)
- Atónica (pérdida focalizada del tono muscular)
- Clónica (movimientos sacádicos rítmicos focalizados)
- Espasmos epilépticos (flexión focal o extensión de los brazos y flexión del tronco)
- Hipercinética (que causa movimientos de pedaleo o hipergesticulación)
- Mioclónica (irregular, movimientos sacádicos breves focalizados)



- Tónica (rigidez focalizada sostenida)

Las convulsiones de inicio focalizado del tipo **no motora** pueden clasificarse en:

- Disfunción autónoma (efectos autónomos como percepción de movimientos GI, sensación de calor o frío, sofocos, excitación sexual, piloerección y palpitaciones).
- Acinética (cese del movimiento y falta de respuesta como la característica principal de toda la convulsión).
- Disfunción cognitiva (deterioro del lenguaje u otros dominios cognitivos o características positivas tales como *déjà vu*, alucinaciones, ilusiones o distorsiones perceptivas).
- Disfunción emocional (que se manifiesta con cambios emocionales, como ansiedad, miedo, alegría, otras emociones o signos afectivos sin emociones subjetivas).
- Disfunción sensorial (que causa sensaciones somatosensoriales, olfativas, visuales, auditivas, gustativas o vestibulares o sensación de calor o frío).

Otras clasificaciones

La propuesta de la Liga Internacional (16) ha sido objeto de críticas por parte de algunos profesionales de la medicina. En realidad, hay muchas clasificaciones propuestas, y es indicado tener en cuenta que hay un debate abierto sobre el tema.

Manejo

El estado epiléptico convulsivo es una condición clínica seria, que debe ser tratada como una urgencia médica. Con una mortalidad de 3 a 20% se requiere una respuesta médica inmediata y organizada.

Medidas generales: Los primeros 10 minutos se deben enfocar en estabilizar al paciente: Colocar cánula bucal y aspirar secreciones oro-faríngeas. Administrar oxígeno. Tomar muestras de laboratorio para medición de electrolitos, glucemia, función renal, biometría hemática.



Si el paciente es epiléptico previamente diagnosticado y con tratamiento solicitar niveles séricos de medicamentos. Administrar tiamina intravenosa y glucosa. Tomar muestra de gases arteriales. Monitorizar continuamente las funciones cardíacas, respiratorias, hemodinámica y neurológica.

Pronóstico

El tratamiento elimina las crisis en un tercio de los pacientes que presentan crisis epilépticas; en otro tercio de esos pacientes la frecuencia de las crisis se reduce en menos del 50%. Aproximadamente el 60% de los pacientes con crisis bien controlada con los fármacos pueden llegar a interrumpir el tratamiento finalmente y a liberarse definitivamente de la crisis.

Se considera que los ataques epilépticos están remediados cuando los pacientes tienen 10 años libres de crisis y no han tomado fármacos anticonvulsivos en los últimos 5 años de ese lapso.

Síncope

El síncope es la pérdida brusca y transitoria del estado de conciencia y del tono postural, cursa con recuperación espontánea, completa, y no precisa maniobras de reanimación. El paciente queda inmóvil y flácido y en general tiene los miembros fríos, el pulso débil y la respiración superficial.

El síncope se produce por una disminución transitoria del flujo sanguíneo al cerebro, esta hipoperfusión cerebral es un cuadro clínico muy prevalente. Hay otras anomalías que se manifiestan con pérdida de conciencia transitoria, en las que el mecanismo no es una hipoperfusión cerebral, como la epilepsia, las caídas accidentales o el seudósíncope psiquiátrico.



Se llama presíncope a la percepción de mareo y desmayo inminente que siente un paciente, sin que se produzca la pérdida de la conciencia. En general, se describe y se clasifica junto con el síncope porque sus causas son las mismas.

Etiología

La interrupción del flujo de sangre al cerebro por un lapso de 8 a 10 segundos provoca la pérdida de la conciencia. Esto puede deberse a la caída brusca de la presión sistólica a menos de 70 mmHg o a una presión media de 30 a 40 mmHg.

El mecanismo por el que se produce el síncope varía según el tipo, pero los factores que causan la hipotensión arterial son la reducción del gasto cardíaco y la reducción de las resistencias periféricas.

Clasificación

Existen tres tipos principales de síncope según sus etiologías:

1. El **síncope neumomediado o reflejo**, cuya causa es un mecanismo reflejo.
2. El **síncope cardiogénico**, que puede ser causado por una arritmia o alguna cardiopatía estructural.
3. El **síncope de hipotensión ortostática**, cuyo origen puede estar en una disfunción autonómica primaria, secundaria a una patología de base, puede haber sido desencadenada por fármacos hipotensores o hipovolemia.

Aunque la causa cardinal del síncope suele ser alguno de los tres mecanismos ya mencionados, también ocurre en muchos casos que hay más de un mecanismo favoreciendo el episodio. En el síncope reflejo o neuromediado hay un elemento vasodilatador y un elemento cardioinhibidor; en el síncope por taquiarritmias se ha podido comprobar que al inicio de la taquiarritmia hay una hipotensión transitoria causada por un mecanismo reflejo de mala adaptación a la taquicardia súbita que se recupera con posterioridad.



Síncope reflejo o neumomediado

El síncope reflejo es el tipo más común, cubre dos tercios de los casos. La consecuencia es una hipotensión sintomática causada por un reflejo autonómico que responde inapropiadamente induciendo vasodilatación o bradicardia, o ambos. Generalmente el síncope es precedido por malestar, diaforesis, náuseas, palpitaciones, síntomas abdominales y visión de túnel.

Los síncofes reflejos o neumomediado son de varios tipos:

Síndrome vasovagal o neurocardiogénico: Es el síncope más frecuente, cubriendo cerca de 58% de los casos; generalmente se presenta en individuos sanos, suele iniciarse en la temprana juventud, se calcula que entre 15-25% de los individuos ha sufrido uno o más síncofes durante su adolescencia; han tenido un “desmayo común”.

Hay situaciones desencadenantes del síncope vasovagal: ambientes calurosos, donación de sangre, administración de vasodilatadores pueden llevar a la disminución del volumen ventricular; situaciones de descarga adrenérgica como miedo, dolor, estímulos emocionales intensos.

Desde el punto de vista clínico el síncope vasovagal en la mayoría de los casos es de instauración lenta, con la aparición en un lapso de segundos a minutos antes del desmayo, de los siguientes síntomas: palidez, aturdimiento, visión de túnel (el campo de visión se estrecha hasta ver solo lo que está enfrente), náuseas, sensación de calor, sudor frío y húmedo, bostezos, debilidad muscular, visión borrosa.

Generalmente la pérdida de conciencia no es profunda y no dura un minuto. La recuperación suele ser lenta, durante varios minutos perdura la palidez, la sudoración y la sensación de debilidad. Al lado de esta forma “benigna” del síncope vasovagal, también se presentan casos de síncofes vasovagales de instauración súbita, sin factor desencadenante y casi sin pródromos; esta versión, llamada “síncope vasovagal maligno”, aparece en pacientes de mayor edad.



Síncope situacional: Es desencadenado por circunstancias como la micción, la defecación, la tos, el levantamiento de peso, la risa, la deglución. La patogenia de estos síncope es mixta; puede contribuir un mecanismo reflejo, un cierto grado de maniobra de Valsalva que provoca una disminución del retorno venoso y un factor de hipotensión ortostática.

Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo: En personas normales el masaje o compresión del seno carotídeo produce cierto grado de bradicardia sinusual y una ligera hipotensión. Cuando esta sensibilidad es excesiva se habla de hipersensibilidad del seno carotídeo. La respuesta a la presión sobre el seno carotídeo tiene dos componentes: uno cardioinhibidor y otro vasodepresor; el componente cardioinhibidor es el más frecuente y ocurre en 70% de los casos con este síndrome. La hipersensibilidad del seno carotídeo es más frecuente en personas de edad.

Síncope cardiogénico

Los síncope cardiogénicos son causados por alteraciones cardíacas y explican de 10 a 20% los casos de síncope. Son los más graves, pero también suelen ser los más fáciles de tratar. En los casos en que el síncope sea causado por una cardiopatía obstructiva (como estenosis aórtica o mixoma), la intervención quirúrgica suele solucionar la obstrucción.

La disminución del gasto cardíaco es el principal causante de las deficiencias en el flujo sanguíneo cerebral, y esta disminución del gasto cardíaco se puede deber a cardiopatías que obstruyen el tracto de salida, cardiopatías con disfunción sistólica, cardiopatías con disfunción diastólica, arritmias (demasiado rápidas o demasiado lentas) y entidades que reducen el retorno venoso.

En los casos de síncope secundario a arritmias, hay que tratar las arritmias con marcapasos, ablación o fármacos antiarrítmicos, según sea



el caso cardiológico, y se suele resolver la situación. Dado que las arritmias están asociadas a diversas patologías, este tipo de síncope es preocupante, pero generalmente no por el síncope en sí mismo, sino por la naturaleza y severidad de la cardiopatía subyacente.

Síncope de hipotensión ortostática

El síncope de hipotensión ortostática es debido a un descenso severo y transitorio de la presión arterial, y por lo tanto cerebral, que ocurre cuando la persona se incorpora desde la posición sentada o acostada. Este fenómeno de la hipotensión ortostática se debe a la presencia de hipovolemia o a un fallo de los mecanismos reflejos que controlan la presión arterial.

La definición clínica de la hipotensión arterial varía según los autores, pero se puede definir como una caída de la presión arterial mayor de 30 mmHg y de la presión diastólica mayor de 15 mmHg. Se consigue con mucha frecuencia entre pacientes de edad avanzada.

La hipotensión arterial aparece en dos formas: en una, llamada inmediata o inicial, ocurre el desmayo inmediatamente que el paciente se incorpora corporalmente y se presenta tanto en personas jóvenes y sanas como en personas de mucha edad. Muchos individuos sanos sienten una forma menor de hipotensión inmediata al pararse bruscamente y necesitan sostenerse ellos mismos. La otra forma de hipotensión arterial es la forma retardada, un rato después de haber adoptado el paciente la posición de pie, incluso haber caminado, la persona sufre un desmayo. (17)

El síncope ortostático puede ser causado por hipovolemia de cualquier causa, por fármacos (hipotensores, diuréticos, vasodilatadores, tranquilizantes, antidepresivos. Enfermedades crónicas como la diabetes o neuropatías secundarias al alcohol pueden predisponer al síncope ortostático. Por otro lado, la hipotensión ortostática puede ser una expresión de enfermedades endocrinológicas, neurológicas (como la enfermedad de Parkinson) o patologías del SNC.



| | |
|---|---|
| 1. Síncope de origen cardíaco | <ul style="list-style-type: none"> • Secundario a arritmias <ul style="list-style-type: none"> – Bradiarritmias Bloqueo A-V Enfermedad del nodo sinusal – Taquiarritmias Supraventriculares, Ventriculares Taquicardia ventricular sostenida “Torsade de pointes” en pacientes con síndrome de QT largo congénito o adquirido Taquicardias polimórficas en pacientes con síndrome de Brugada • Secundario a cardiopatía obstructiva (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, estenosis pulmonar, tromboembolismo pulmonar, síndromes de hipertensión arterial pulmonar) |
| 2. Síncope por hipotensión ortostática | |
| 3. Síncope de origen reflejo. Síncofes con mediación neural | <ul style="list-style-type: none"> • Síncope vasovagal • Síncope situacional (tusígeno, miccional, defecacional, deglutorio) • Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo |
| 4. Otros tipos de síncope | <ul style="list-style-type: none"> • Síncope de esfuerzo • Síncope secundario a fármacos • Síncope secundario a patología neurológica |

Sagristá, J. Abordaje diagnóstico y terapéutico del síncope en urgencias [Internet] 2007 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/28183696_Abordaje_diagnostico_y_terapeutico_del_sincope_en_urgencias

Diagnóstico

La evaluación debe realizarse lo más inmediatamente posible al evento, porque mientras más tiempo haya pasado más difícil será realizar el diagnóstico.

La base del diagnóstico es la realización de la historia clínica y del examen físico. Con ellos es posible identificar gran parte de las causas



del síncope (del 49 al 85% de las causas detectables) y se pueden determinar los tipos de estudios a efectuar.

La historia clínica

Hay que inquirir sobre los antecedentes de la enfermedad: actividad del paciente (ejercicio, discusiones, esfuerzo emocional), la posición corporal al momento del evento (de cúbito, de pie), y, si está de pie, duración en esa posición. Los síntomas que se presentaron antes y después de la pérdida de conciencia. Es importante la declaración de testigos que describan lo ocurrido. Los tiempos transcurridos.

Debe averiguarse si el paciente tiene dolor o presenta alguna lesión, si tuvo episodios de mareos o presincoales al despertar o palpitaciones o dolor torácico durante el ejercicio. También averiguar si el paciente tiene síntomas como heces hemáticas, menstruaciones abundantes (sugieren anemia), vómitos, diarrea o poliuria y factores de riesgo para embolia pulmonar (cirugía reciente, cáncer, antecedentes de coágulos o de hipercoagulabilidad).

También debe investigarse si el paciente tiene antecedentes de síncope, enfermedad cardiovascular y convulsiones. Hay que identificar los fármacos que consume, e indagar sobre los antecedentes familiares.

Examen físico

Los signos vitales son reveladores: frecuencia cardíaca y tensión arterial (con paciente en decúbito supino y 3 minutos después decirle que se ponga de pie y repetir las mediciones. Examinar el punto para detectar irregularidades. (18)

El examen debe buscar signos de lesión (hematomas, hipersensibilidad a la palpación, mordedura de la lengua), y determinar el estado mental del paciente (detectar confusión o si pasa por un estado post-ictal). Debe auscultarse el corazón para detectar soplos (en caso de conseguirse, evaluar con maniobras Valvula para identificar cambios). El masaje del senocarotídeo durante 5 segundos en un paciente

bajo vigilancia y con una vía intravenosa es útil para descartar el síncope cardioinhibidor; el seno carotídeo no debe comprimirse en presencia de un soplo sobre esa arteria. Se palpa el abdomen para reconocer hipersensibilidad y se realiza examen rectal para detectar sangre macroscópica.

El electrocardiograma (ECG) permite valorar si la etiología es cardíaca o no; pero el ECG solamente permite descubrir la causa del síncope en el 2-11% de los casos, en los cuales las alteraciones más frecuentes son taqui o bradicardia. Pero el ECG aporta datos (trastornos de la conducción intraventricular, bradiarritmias, signos de preexcitación, etc.) que orientan hacia el posible mecanismo patogénico y las exploraciones más indicadas.

| Tabla 29.2. Evaluación inicial del síncope | |
|---|---|
| Características | Posible causa |
| Náusea o vómito | Vasovagal |
| Posición de pie prolongada | Vasovagal o falla autonómica |
| Dentro de 1 hora de una comida | Postprandial (falla autonómica) |
| Durante ejercicio o posición supina | Cardíaca |
| Historia familiar de muerte súbita | Q-T largo -síndrome de Brugada- miocardiopatía hipertrófica |
| Asociado a ejercicio del brazo | Robo subclavio |

Medwave. Estudio y manejo del síncope [Internet] 2003 [citado 02/04/2020]. Disponible en: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Reuniones/medicina/Sincope/2508>

Pronóstico

Si la causa del síncope no es cardíaca la mortalidad no alcanza el 5%, pero en el síncope cardíaco la mortalidad es de 20 al 30%, aunque como se plantea más adelante esa alta tasa tenga una relación estrecha con la patología cardíaca encontrada.



Enfermedad cerebrovascular (ECV)

Generalidades

La enfermedad cerebrovascular es una disfunción neurológica causada por una lesión vascular aguda a una parte del cerebro. La ECV ocurre cuando una arteria que va para el cerebro se obstruye (o no puede realizar el suministro adecuado de sangre que el cerebro necesita) o se rompe y produce una hemorragia en el cerebro; en ambos casos hay muerte del tejido cerebral que causa los síntomas repentinos de disfunción neurológica que caracterizan la ECV.

Tradicional y oficialmente, según la definición de la OMS (13), la ACV es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente a afección neurológica focal y que persiste más de 24 horas, sin otra causa aparente que el origen vascular.

Las causas vasculares se refieren a un suministro inadecuado de sangre a una parte del cerebro o de la médula espinal y la hemorragia espontánea en una parte del cerebro o sobre la superficie del cerebro. El cerebro depende minuto a minuto del oxígeno. La constancia del flujo sanguíneo al cerebro está regulada por barorreceptores (nervios que detectan los cambios bruscos de la presión arterial) y reflejos motores bajo el control de centros localizados en el tallo bajo. Si el tejido cerebral no es perfundido, las células cerebrales comienzan a morir en minutos.

El término evento vascular se refiere a un déficit neurológico súbito, no convulsivo y focal.

Un accidente cerebrovascular es una emergencia médica, y el tratamiento oportuno es crucial. La acción temprana puede reducir el daño cerebral y otras complicaciones.



Clasificación

La clasificación tradicional y de mucho valor clínico de las ECV es según su etiología: (4)

- 1. ECV isquémicas**, cuando la causa es la isquemia producida en el tejido cerebral por la caída de la perfusión sanguínea al cerebro. Es el tipo más frecuente: representa el 80% de los casos aproximadamente.
- 2. ECV hemorrágicas**, producidos por la ruptura de los vasos sanguíneos que ocasiona la presencia de sangre en el parénquima o en el interior de los ventrículos cerebrales. Su frecuencia está entre 15 y 20% de los casos.
- 3. Otras**, que engloba a varios factores distintos a los ítems anteriores. Son los de menor frecuencia, 5%.

ECV Isquémica

Factores de riesgo de ECV isquémica:

Modificables: colesterol alto, hipertensión arterial, diabetes, resistencia a la insulina, tabaquismo, obesidad (sobre todo si el exceso de peso está alrededor del abdomen), consumo excesivo de alcohol, falta de actividad física, dieta poco saludable, depresión u otras causas de estrés mental, trastornos cardíacos (infarto de miocardio, arritmia llamada fibrilación auricular) que pueden producir coágulos en el corazón que pueden liberarse y viajar a través de los vasos sanguíneos, endocarditis infecciosa (infección del revestimiento interno del corazón), consumo de cocaína o anfetaminas, inflamación de los vasos sanguíneos (vasculitis), trastornos de la coagulación que generen una coagulación excesiva.

No modificables: tener un ECV previo, mayor de 60 años, familiares que han sufrido ECV. (6)

| |
|--|
| Tabla 30.1. Factores de riesgo de isquemia cerebral |
|--|



| |
|---|
| Tratables y bien documentados: <ul style="list-style-type: none">• Hipertensión arterial• Enfermedad cardíaca• Hematocrito aumentado• Diabetes mellitus• Isquemia cerebral isquémica• Enfermedad hematológica |
| Tratables (documentación incompleta): <ul style="list-style-type: none">• Aumento de colesterol y los lípidos• Hábito de fumar• Alcoholismo• Sedentarismo y obesidad• Anticonceptivos orales y fibrinógeno elevado |
| No tratables: <ul style="list-style-type: none">• Edad, sexo y raza• Factores genéticos y sociales• Ictus previos y soplos carotídeos• Factores socioeconómicos• Geográficos (clima y lugar) |

Peña E. Medicina Interna [Internet]. 2016 [citado 02/04/2020]. Disponible en: [www.cpicmha.sld.cu/literaturapatrimonial/MedicinaInterna\(-DiagnosticoTratamiento\)/DiagnosticoTratamiento.pdf](http://www.cpicmha.sld.cu/literaturapatrimonial/MedicinaInterna(-DiagnosticoTratamiento)/DiagnosticoTratamiento.pdf)

Tipos de ECV isquémica

Ya quedó establecido que el ECV isquémico es el más frecuente de los ECV, aproximadamente 80%. Dentro de ese 80% isquémico el ataque isquémico transitorio, que es el de menor pronóstico, ocupa casi un 20%, y el infarto cerebral (con sus variantes: embólico, aterotrombónico) llega a tener una frecuencia de 80-85%. Entre los isquémicos también tenemos la trombosis venosa.

Ataque isquémico transitorio (AIT)

Por convención se considera el AIT al evento isquémico focal que produce un déficit neurológico de duración menor a las 24 horas, del cual el paciente se recobra y recupera íntegramente las funciones neurológicas perdidas sin quedar déficit neurológico permanente tras su finalización. En su mayoría dura entre 2 y 15 minutos, en muy pocos casos tienen más de una hora de duración.



Los estudios muestran que las personas que han sufrido un AIT tienen un riesgo mucho mayor de padecer un infarto cerebral que las personas que no han sufrido AIT. Según algunas investigaciones el riesgo de infarto posterior al AIT es de 4 a 8% durante el primer mes, y luego aumenta de 12 a 13% en el primer año, y de 24 a 29% en los siguientes cinco años.

Sintomatología del AIT

Los síntomas de AIT dependen del territorio vascular afectado; si afectan la arteria carótida interna o si afectan al sistema vertebrobasilar, cuando los síntomas presentados no permiten adscribirlo a ninguna de esas dos localizaciones, se califica de indefinido.

Los AIT que afectan al sistema carotídeo presentan algunos de los siguientes signos o síntomas:

- Disfunción motora de las extremidades y/o hemicara contralateral.
- Pérdida de visión en el ojo ipsilateral (amaurosis fugax) o en hemicampos contralaterales homónimos (hemianopsia homónima).
- Síntomas sensitivos en hemicuerpo y/o hemicara contralateral.
- Afasia, si el hemisferio afectado es dominante para el lenguaje.

Los AIT vertebrobasilares se caracterizan por alguno de los siguientes signos o síntomas:

- Disfunción motora de cualquier combinación de miembros superiores e inferiores y hemicara, izquierda y/o derecha.
- Síntomas sensitivos que afectan al lado izquierdo, derecho o a ambos.
- Pérdida de visión en uno o ambos campos visuales homónimos.
- Presencia de dos o más de los siguientes: disartria, disfagia, diplopía, vértigo, ataxia.



Evaluación

Es necesario una anamnesis cuidadosa que recoja las características del episodio, los antecedentes, etc. Los pacientes con AIT suelen presentar síntomas motores; es común que la amaurosis fugaz o la afasia ocurran sin síntomas que los acompañen. Una sospecha de AIT que no incluya déficit motor, pérdida visual o afasia es sospechosa y debería ser comprobada con sumo cuidado antes de ser diagnosticada como AIT.

No son síntomas típicos de la AIT la pérdida de conciencia sin otros síntomas de déficit circulatorio posterior, actividad tónica o clónica, progresión de síntomas sobre varias áreas del cuerpo y estoma centelleante.

Habrán ocasiones en que sea complicado establecer o descartar el diagnóstico en estos pacientes, entonces antes de rechazar la etiología isquémica, utilizaremos el diagnóstico de posible AIT. Estos pacientes deben someterse a un seguimiento clínico estrecho, lo cual nos permitirá realizar un diagnóstico de certeza y un tratamiento preventivo adecuado.

Otras manifestaciones clínicas más infrecuentes son: temblor, sacudimiento rítmico u oscilación no comicial del brazo, mano o todo el hemicuerpo (limb shaking) por hipoperfusión en territorio frontera asociado a oclusión o estenosis importante de la carótida contralateral. También la paraparesia transitoria por isquemia en territorio de las arterias cerebrales anteriores y ceguera bilateral aislada e inversión de la imagen visual por isquemia vertebrobasilar bilateral.

Además de la historia clínica y el examen físico es necesario un examen neurológico.

Imagenología (este apartado es útil para todos los tipos de ECV)

Una tomografía computarizada (TC) es generalmente el primer estudio



que se realiza en los casos de ECV. Una TC puede mostrar o descartar hemorragias en el cerebro o daños en las células del cerebro, y también identificar otros problemas que pueden ocasionar los síntomas de ECV.

Más precisa es la resonancia magnética (RM) que puede mostrar cambios en el cerebro producidos por un ECV antes que la TC. También puede mostrar hemorragias o problemas de circulación sanguínea y puede descartar otros problemas (como tumores) que producen síntomas similares a los de un ECV.

La angiografía por TC o RM ofrece una imagen detallada de los vasos sanguíneos. El ultrasonido de carótida muestra si hay acumulación de placa en las arterias que pudiera estar bloqueando el flujo sanguíneo hacia el cerebro.

El ultrasonido doppler transcraneal (DTC) ayuda a identificar cuál de las arterias del cerebro está bloqueada.

El electroencefalograma (EEG) se utiliza poco, pero puede grabar la actividad eléctrica del cerebro y a partir de allí descartar que los síntomas no se deban a una convulsión.

Con el electrocardiograma (ECG o EKG) se registra la actividad eléctrica del corazón y ayuda a investigar si el ECV fue causado por fibrilación atrial.

Análisis de sangre

Ningún análisis de sangre puede diagnosticar un accidente cerebrovascular. Pero puede establecer la causa de los síntomas del evento de ECV.

Son útiles el conteo sanguíneo completo, los electrolitos séricos, pruebas de coagulación de sangre, pruebas de tiroides, glucosa, coleste-



rol, prueba de proteína C reactiva y prueba de proteínas en la sangre.
Infarto cerebral

El infarto cerebral se produce cuando la isquemia se prolonga en el tiempo y produce un área de necrosis tisular. Por convención se establece que el infarto cerebral es tal cuando el déficit neurológico dura más de 24 horas; aunque, en algunos casos, con duraciones menores se ha producido lesión isquémica observable en las pruebas de neuroimagen.

Clasificación del infarto cerebral

Hay varias clasificaciones del infarto cerebral, pero la más utilizada define 5 grupos de infarto cerebral.

1. Infarto cerebral aterotrombótico (aterosclerosis de grandes arterias).
2. Infarto cardioembólico cerebral.
3. Infarto lacunar o enfermedad de pequeño vaso (oclusión de un vaso sanguíneo de pequeño calibre).
4. Otras causas determinadas (infartos de causa inhabitual).
5. Otras causas no determinadas o infartos de origen indeterminado (dos causas posibles, estudios incompletos o causa no identificada propiamente dicha).

Infarto aterotrombótico

Los ateromas (que son lesiones focales que se inician en la capa más interna de una arteria), pueden iniciar un proceso que los lleva a constituir una placa de ateromas en el interior de la arteria, el proceso de formación de la placa puede durar años y hasta décadas (el exceso de grasa es un factor importante para acelerar la velocidad del proceso). En la fase avanzada, el crecimiento de la placa hace que protruya en la luz y produzca un estrechamiento de la vía sanguínea. La estenosis es el estrechamiento del orificio interno. El trombo es un coágulo de sangre que se forma en el interior de un vaso sanguíneo y el émbolo es un pedazo de grasa (también pueden ser “embolizados” bacterias o



células tumorales) que se forma o se libera y viaja a través del sistema circulatorio.

El infarto aterotrombótico es el de mayor frecuencia. Se produce cuando un trombo crece sobre una placa aterosclerótica u otra lesión vascular. El infarto cerebral secundario a aterosclerosis es el resultado de la oclusión trombótica (aterotrombosis) o tromboembólica (embolismo arteria-arteria) de los vasos.

Se debe sospechar en pacientes con factores de riesgo vascular y puede corroborarse por medio de Doppler carotideo, angioresonancia (AIRM) o angiotomografía (ATC) y en algunos casos por angiografía cerebral. La aterosclerosis extracraneal se presenta principalmente en la bifurcación carotidea, la porción proximal de la carótida interna y el origen de las arterias vertebrales.

Infarto cardioembólico cerebral

El infarto cardioembólico es causado por la oclusión de una arteria cerebral por un émbolo, el émbolo se origina proximalmente. Las características de este infarto cerebral son: 1) Signos neurológicos que aparecen bruscamente con un déficit neurológico máximo al inicio (sin progresión en los síntomas y mejoría espontánea). 2) Infartos cerebrales múltiples en diferentes territorios arteriales. 3) IC superficial, cortical o con transformación hemorrágica. 4) Fuente cardioembólica. 5) Ausencia de otras causas viables del IC.

En un infarto cardioembólico emerge alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: aparición de un trombo o un tumor intracardíaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio (menos de tres meses), o presencia de hipocinesia cardíaca global o discinesia.



Infarto lacunar o enfermedad de pequeño vaso

Es un infarto cerebral de pequeño tamaño lesional (generalmente la lesión tiene menos de 15 mm de diámetro). Dicha lesión está localizada en el territorio de distribución de las arteriolas perforantes cerebrales, porque, en efecto, el infarto lacunar es causado por una oclusión de esas pequeñas ramas arteriales, vasos de pequeño calibre de entre 200 y 800 μm (en general, los infartos producidos por vasos de diámetro menor a 200 μm suelen ser asintomáticos). De allí que el infarto lacunar sea llamado también enfermedad de pequeño vaso.

Los cinco síntomas más frecuentes (o clásicos) en este tipo de infarto son: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, disartria-mano torpe y hemiparesia atáxica. Además de estos síntomas típicos, también suelen aparecer: hemicorea, hemibalismo, hemidistonía, síndrome cerebelo-piramidal, ataxia crural pura, síndrome de la encrucijada hipotalámica, hemiataxia aislada, disartria aislada, etc. Por definición, no deben aparecer signos o síntomas corticales.

Los principales factores de riesgo asociados al infarto lacunar son hipertensión arterial y diabetes mellitus, y su presencia apoya el diagnóstico.

Infartos de causa inusual

Son infartos cerebrales que, luego de un correcto estudio diagnóstico, la etiología no puede asignarse a los grupos anteriores.

Los infartos de causa inusual predominan en pacientes menores de 45 años, ya que la aterosclerosis y la enfermedad de pequeño vaso son de poca frecuencia en este grupo etario.

Entre los infartos cerebrales de causas inusuales resalta la trombosis venosa cerebral (aunque en otras clasificaciones aparece no lo hace como un subtipo del IC, sino como división de la ECV isquémica).



En este apartado se incluyen los IC con causas poco frecuentes como ser vasculopatías no ateroscleróticas, estados de hipercoagulabilidad, alteraciones hematológicas, migraña-infarto, vasoespasmo (contracción súbita de los vasos sanguíneos), y otras enfermedades hereditarias y metabólicas.

Infartos de origen indeterminado

Comúnmente son infartos de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, que afectan la zona carotídea o vertebrobasilar, y en los que un correcto estudio diagnóstico descarta que puedan adscribirse a los grupos de infarto anteriores; estamos hablando, pues, de un diagnóstico de exclusión. Se acostumbra a adicionar a este grupo de origen indeterminado los casos en los que hay más de una posible etiología.

ECV Hemorrágica

La hemorragia cerebral (HC) es el infarto cerebral producido por el sangrado en el interior del cerebro o en la zona que lo rodea, causado por una rotura vascular. Según la localización de la hemorragia se clasifica en hemorragia intracerebral (HIC) y hemorragia subaracnoidea (HSA). La hemorragia cerebral es una emergencia médica que representa entre el 10 y el 20% de los casos de EVC, tiene una tasa de mortalidad de 35-52% a los 30 días de producido el evento (y el 50% de las muertes se produce en los primeros 2 días). De allí la necesidad del diagnóstico temprano, el tratamiento oportuno y adecuado y la prevención, que establecerá el pronóstico evolutivo.

La ruptura de la arteria y la consecuente hemorragia conducen al ataque cerebrovascular por dos vías. Por un lado, el área cerebral que depende de la arteria rota es privada del vital riego sanguíneo. Por otro lado, la sangre extravasada se comporta como una masa y ejerce compresión sobre las estructuras cerebrales, incluidos otros vasos sanguíneos, lo que aumenta el área afectada. Luego, por las diferencias de presión osmótica, el hematoma producido incrementa la presión intra-



craneal al atraer líquido plasmático a la zona. Esta presión excesiva desplaza el tejido cerebral. Si este mecanismo patológico continúa sobreviene hipertensión intracraneal y herniación cerebral.

Hemorragia intracerebral (HIC) o intraparenquimatosa o intraventricular

Es la hemorragia que afecta el parénquima cerebral y es producida por una ruptura espontánea no traumática.

La hemorragia intracerebral es el 10% de los accidentes cerebrovasculares, pero tiene un porcentaje muy superior de mortalidad. Entre los pacientes mayores de 60 años, la HIC es más frecuente que la hemorragia subaracnoidea.

Etiología

Generalmente en las HIC las rupturas espontáneas de los vasos son causadas por hipertensión. Los sitios afectados más frecuentes son la cápsula interna, el tálamo, los ganglios basales, el cerebelo y el puente. Es el infarto cerebral más frecuente en menores de 40 años, y es de 2-3 veces más común en pacientes de raza negra y asiática.

Una causa distinta a la hipertensión arterial de HIC es la angiopatía amiloide cerebral (AAC); es una anomalía que consiste en la acumulación de las proteínas amiloides en las paredes de las arterias cerebrales (la proteína no se deposita en ninguna otra parte del cuerpo generalmente); esta acumulación debilita la arteria y la hace propensa a la rotura que causa la hemorragia.

La AAC es la causa más frecuente en personas sanas no hipertensas, y su mayor factor de riesgo es la edad avanzada: se observa más frecuentemente en pacientes de más de 55 años. Pero la mortalidad asociada a la angiopatía amiloide es menor que la asociada a las hemorragias profundas de tipo hipertensivo.



Otra causa de HIC son los aneurismas. El aneurisma (dilatación) es una ampliación del diámetro de un vaso cerebral producida por debilidad de la pared del vaso sanguíneo, lo que los hace muy propensos a la rotura.

Los factores de riesgo asociados a la HIC son el consumo de cigarrillos, la obesidad y una dieta poco saludable (exceso de grasas saturadas, trans y calorías). El consumo de cocaína, “crack”, anfetaminas o metilfenidato causa hipertensión arterial, temporal pero altísima, que puede producir hemorragia cerebral.

Manifestaciones clínicas

La hemorragia intracerebral se presenta de forma repentina. Si es leve, la conciencia puede no verse afectada y el dolor de cabeza o las náuseas puede ser también leve o incluso no presentarse. Pero comúnmente se inicia con cefalea intensa y en muchos casos causa un cambio en el estado de conciencia de segundos a unos minutos. Los afectados se vuelven menos conscientes de su entorno y se reduce su capacidad de comprender, recordar y pensar con claridad. También son frecuentes náuseas, vómitos y convulsiones.

Después de la aparición repentina de los signos de disfunción cerebral los síntomas pueden empeorar de forma constante en la medida en que la hemorragia se expanda. Algunos síntomas (debilidad, parálisis, pérdida de sensibilidad, entumecimiento) suelen presentarse en un solo lado del cuerpo.

La sintomatología adquiere más diversidad con relación a las zonas donde se presenta la hemorragia. Las hemorragias hipertensivas más frecuentes se presentan en el putamen (hemorragias putaminales, que son las hemorragias hipertensivas más comunes) y su sintomatología específica consiste en hemiparesia contralateral, hemianestesia y disfasia con pupilas normales. Las hemorragias talámicas presentan un cuadro similar, pero con alteraciones de los movimientos oculares y



pupilas pequeñas. La sintomatología de las hemorragias lobares depende del lóbulo afectado, pero es casi invariable que se presente con cefalea. Las hemorragias cerebelosas empiezan súbitamente con cefalea, vómito, ataxia, nistagmus, parálisis de pares craneales e hidrocefalia con pupilas normales. Las hemorragias sobre el puente son de muy mal pronóstico con cuadriplejía, pupilas puntiformes y coma.

Diagnóstico

Generalmente se sospecha la hemorragia intracraneal por los síntomas del paciente y la exploración física. La prueba diagnóstica (e información de las causas particulares de la hemorragia) está en la tomografía computarizada o la resonancia magnética nuclear. La prueba más sensible es la tomografía computarizada no contrastada. Permite identificar la localización, extensión y nivel de afectación de las áreas adyacentes, así, pues, se sabe si un evento cardiovascular es isquémico o hemorrágico. En los casos en que se sospeche un angioma (malformaciones arteriovenosas, MAV), lo indicado es una angiografía. El análisis de sangre sirve para medir el azúcar en sangre (si el nivel es bajo, se pueden producir síntomas similares a los de un accidente cerebrovascular), determinar si la sangre coagula normalmente, el número de plaquetas. Un recuento bajo de plaquetas aumenta el riesgo de sangrado. La coagulación de la sangre se puede ver afectada por una dosis de warfarina demasiado alta, insuficiencia hepática u otros trastornos.

Una angiografía por TC de contraste permite determinar si la hemorragia continúa expandiéndose. Que la hemorragia continúa en expansión es de mal pronóstico.

Hemorragia subaracnoidea (HSA)

El cerebro se encuentra directamente rodeado por un sistema de capas membranosas, una de ellas es la capa aracnoides, debajo de esta capa está una zona llamada espacio subaracnoideo, por donde circula líquido cefalorraquídeo.



La hemorragia subaracnoidea (HSA) es la presencia de sangre en ese espacio. El 80% de los casos de HSA son secundarios a ruptura de un aneurisma sacular (los saculares son un tipo de aneurisma según un criterio morfológico, los aneurismas saculares son la inmensa mayoría de los aneurismas intracraneales). La HSA son el 4-7% de todas las EVC, y tienen una altísima morbimortalidad: hasta el 45% de los pacientes muere en los primeros 30 días y el 50% de los que sobreviven lo hacen con importante déficit neurológico permanente. Afecta principalmente a las personas menores de 65 años.

Los factores de riesgo del HSA son tabaquismo, consumo excesivo e intenso de alcohol, antecedentes de HSA en familiares en primer grado y enfermedades hereditarias del tejido conjuntivo.

En el 90% de los casos la HSA es secundaria a la rotura aneurismática, pero aunque muy minoritarias otras causas son posibles: ruptura de MAV (malformación arteriovenosa), aneurismas micóticos, disección de arterias intracraneales, coagulopatías, vasculitis del SNC.

Fisiopatología

La hemorragia produce compresión de las estructuras cercanas al aneurisma y eleva la presión intracraneal (PIC); en el caso de la rotura, la sangre en el espacio subaracnoideo o en las cisternas produce una subida brusca de la presión intracraneal y una fuerte disminución de la presión de perfusión cerebral. Y también genera un peligroso vasoespasmo cerebral que origina isquemia cerebral aguda e infarto cerebral, y conlleva muchas veces muerte súbita atribuida a arritmias ventriculares medidas por el sistema simpático. El vasoespasmo comienza alrededor de las 48 h y persiste durante 7-10 días.

Manifestaciones clínicas

La aneurisma como tal, antes de romperse, es asintomática. Pero puede causar síntomas si ejerce presión sobre un nervio (comúnmente un nervio que controla el movimiento ocular, la presión del aneurisma



puede causar visión doble) o filtra pequeñas gotas de sangre y genera dolor de cabeza.

Pueden aparecer signos de alarma antes de una rotura importante, como visión doble y una cefalea repentina y grave. Suelen presentarse entre una semana y unos minutos antes de la ruptura del aneurisma. Es común que en el momento de la rotura el paciente estuviera realizando algún esfuerzo físico intenso.

Al romperse el aneurisma provoca los síntomas siguientes:

- Dolor de cabeza, inusualmente repentino y muy intenso.
- Dolor facial u ocular
- Visión doble
- Visión borrosa
- Cuello rígido
- Pérdida súbita de la conciencia (40 a 50%)
- Crisis convulsiva (10 a 25%)

El dolor de cabeza súbito e intenso causado por la rotura llega a su máximo en segundos. A ese dolor le sigue una breve pérdida de conciencia. Algunos pacientes permanecen en coma o inconscientes, otros tienen confusión y somnolencia al despertar. Sufren de inquietud y en cuestión de horas o minutos la persona vuelve a sentirse somnolienta y confusa. Pierde la conciencia y es difícil despertarla.

Es poco frecuente el déficit motor, su presencia expresa que la hemorragia no está confinada al espacio subaracnoideo. El vasoespasmo se presenta en 25% de los pacientes 3-10 días después de la hemorragia, como limita el oxígeno hay muerte de los tejidos y causa síntomas similares a ECV isquémico (debilidad, pérdida de sensibilidad de un lado del cuerpo, dificultades para usar o entender el lenguaje, vértigo y falta de coordinación).



Además del vasoespasma, la hemorragia subaracnoidea puede generar otra complicación grave como la hidrocefalia.

Algunas veces una segunda rotura de aneurisma se produce, comúnmente en una semana, en ese caso los resultados son catastróficos.

Diagnóstico

El síntoma típico de la HSA es la cefalea severa de inicio súbito, acompañada de náusea, vómito, fotofobia y alteración de la conciencia. En el examen físico puede presentar hemorragias subhialoideas en el fondo de ojo, signos meníngeos o focales, paraparesia, pérdida del control de esfínteres o abulia. En la primera evaluación la HSA solo se logra diagnosticar en el 50% de los casos.

Lo que confirma el diagnóstico de HSA es la tomografía computarizada: 75% en las primeras 72 horas, y 93% entre las 12 y 24 horas.

La angiografía cerebral es considerada el estándar de oro para la detección de aneurismas cerebrales, la angiotomografía (ATC) se usa con mayor frecuencia por su gran sensibilidad y especificidad.

La punción lumbar está indicada en casos de sospecha de HSA y de TAC normal. El líquido cefalorraquídeo (LCR) hemorrágico, la presencia de eritrocitos y la xantocromía confirman el diagnóstico de TSA (una TC negativa y LCR normal lo descartan).

Edema cerebral e hipertensión intracraneal

Introducción

Luego de un traumatismo craneo encefálico, contusión, laceración cerebral traumática, o de diversas lesiones vinculadas a la reducción del flujo sanguíneo en el cerebro, o del proceso de crecimiento de lesiones tumorales o de la hidrocefalia; en fin, luego de esa variedad de anomalías que afectan al cerebro, hay una serie de eventos durante los cuales



la presión intracraneal (PIC) se eleva gradualmente.

A la par que aumenta el PIC surgen signos clínicos de compresión de estructuras cerebrales (el colapso de los ventrículos cerebrales y áreas de menor coeficiente de atenuación se muestran la tomografía computarizada, sin que se consigan indicios de anomalías de origen hemático. Esos signos son las manifestaciones directas de la presencia del edema cerebral.

Definición

El edema cerebral es un aumento patológico de la cantidad de agua en el tejido cerebral en magnitud suficiente para producir síntomas clínicos. El contenido de agua cerebral se eleva por encima del porcentaje normal, que es 80%; y por consiguiente aumenta el volumen cerebral (hinchazón), lo que implica hipertensión intracraneal, lo cual es su principal consecuencia clínica.

Esta anomalía está asociada a una variedad de condiciones patológicas: hiponatremia, neoplasias, infecciones, trauma, isquemia; Casi siempre esas condiciones son patologías encefálicas, pero también el edema cerebral pueden ser producido por un trastorno metabólico severo (hiponatremia, cetoacidosis diabética, insuficiencia hepática aguda).

Sus consecuencias son mortales, sobre todo por los daños que produce la hipertensión intracraneal.

Clasificación

No es el edema cerebral una entidad patológica única, así que han sido establecidos los siguientes tipos de edema cerebral de acuerdo al tipo de lesión que los produce en términos fisiopatológicos: (4)

- Edema Vasogénico
- Edema Citotóxico
- Edema Intersticial



Edema cerebral vasogénico

Hay una barrera de permeabilidad altamente selectiva que separa la sangre que circula del fluido extracelular cerebral en el SNC. Es la barrera hematoencefálica (BHE) y está formada por células cerebrales endoteliales que están conectadas por uniones estrechas. Un daño a los vasos cerebrales rompe esas uniones del endotelio y aumenta la permeabilidad vascular, esto permite la salida de proteínas y líquido plasmático al parénquima o tejido cerebral.

El tipo más frecuente de edema cerebral es el vasogénico. Usualmente coexiste con edema celular o citotóxico y es consecuencia de trauma, hipertensión o consecuencia de un tumor. Aunque poco frecuente, el edema vasogénico también puede ser causado por una dificultad de oxigenar el cerebro a grandes altitudes.

Edema cerebral citotóxico

El edema citotóxico (o edema celular u oncótico) se relaciona con alteraciones en el metabolismo celular y en el transporte activo iónico de varios componentes celulares. Estas anomalías llevan a un aumento desproporcionado del líquido intracelular con edema resultante y alteración de los mecanismos de regulación osmótica y del mantenimiento normal de los gradientes iónicos de las membranas celulares.

Es el resultado de una lesión de cualquier tipo que produzca una falla energética en la bomba $\text{Na}^+\text{K}^+ \text{ATP}_{\text{asa}}$, falla que significa que la bomba no tiene suficiente capacidad para mantener los gradientes iónicos celulares, y por ello ocurre un influjo anormal del sodio y del agua hacia las células, modificando homeostasia intra y extracelular.

Este es un edema neuronal, glial y endotelial con aumento del contenido intracelular. En este sentido es contrario al edema vasogénico en el que la acumulación de líquido se realiza en el espacio extracelular; otras diferencias son que en el citotóxico la permeabilidad capilar es normal y se conserva la barrera hematoencefálica. Hay reducción del



espacio extracelular y el edema se localiza tanto en la sustancia gris como en la blanca. Se produce en fases iniciales de la isquemia y, como hemos visto, se puede asociar simultáneamente con el tipo vasogénico.

El edema cerebral citotóxico está asociado a edema cerebral con hiposmolaridad, como se ve en intoxicaciones hídricas, y a un edema cerebral generalizado secundario a la hipoxia (como se aprecia en la falla cardíaca y en la asfixia).

Edema cerebral intersticial

El edema cerebral intersticial ocurre por trasudación del líquido a través del sistema ventricular, el líquido escapa de los ventrículos cerebrales hacia el espacio extracelular de la materia blanca periventricular. El líquido cefalorraquídeo (LCR) penetra el cerebro y se difunde por los espacios extracelulares de la sustancia blanca, produciendo un aumento del volumen extracelular. (19)

Este es el edema característico de la hidrocefalia

El líquido en esta área causa desmielinización (proceso que deteriora la capa de mielina de las fibras nerviosas). La sustancia blanca periventricular se reduce mientras aumenta el cúmulo del líquido, que produce una rápida desaparición de los lípidos en la medida que la presión hidrostática aumenta sobre la sustancia blanca.

Estos procesos dañinos se realizan con rapidez, pero pueden ser reversibles con la colocación oportuna de un sistema de drenaje ventricular. Las manifestaciones funcionales del edema intersticial son mínimas al comienzo y solo cuando ha avanzado mucho el proceso se presentan desórdenes en la marcha, el control de esfínteres y las funciones mentales superiores.

| | | | |
|--|-------------------|-----------------|---------------------|
| Tabla 31.1. Comparación de los tipos de edemas cerebrales | | | |
| | Vasogénico | Citótico | Intersticial |



| | | | |
|---------------------------------|---|--|--|
| Patogénesis | Permeabilidad capilar aumentada | Alteración del metabolismo intracelular | Aumento de la presión intraventricular |
| Líquido de edema | Filtrado plasmático | Ultrafiltrado plasmático | Líquido cefalorraquídeo |
| Localización | Sustancia blanca extracelular | Sustancia blanca o gris intracelular | Sustancia blanca extracelular |
| Barrera hematoencefálica | Rota | Intacta | Intacta |
| Imágenes tomográficas | Hipodensidad en S. blanca | Borramiento de surcos y circunvoluciones | Hipodensidad en S. blanca |
| Estados clínicos | Traumatismo craneoencefálico Tumores infecciosos | Intoxicación Hipoxia Infecciones | Hidrocefalia |

Velasco, C. Edema cerebral. Fisiopatología y principios de tratamiento [Internet]. 2002 [citado 02/04/2020]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6544774>

La otra clasificación de los edemas cerebrales

Los edemas cerebrales también pueden clasificarse con un criterio de su topografía. Unos se producen en un foco delimitado, y otros son difusos en sus efectos. Así que tendremos edemas cerebrales focales o difusos. El focal produce un gradiente de presión adyacente a la región afectada que condiciona el desplazamiento del tejido contiguo y la herniación; así son los tumores cerebrales, los hematomas y los infartos. En cambio, el edema difuso afecta todo el parénquima cerebral, y cuando es agudo, puede generar hipertensión endocraneal y daño de la perfusión cerebral que lleve a isquemia generalizada.

Manifestaciones clínicas

El diagnóstico del edema cerebral se basa en los datos clínicos del paciente y se confirma con los estudios paraclínicos.

La mayoría de los procesos neurológicos condicionados por una lesión cerebral que genera un aumento de la presión intracraneal comienzan



como un edema cerebral focal. Pero las consecuencias de un edema cerebral, sea focal o difuso, pueden llevar a la muerte del paciente si entre esas consecuencias tenemos isquemia cerebral con daño regional o global del flujo sanguíneo y el desplazamiento de los diferentes compartimentos intracraneales (líquido cefalorraquídeo, sangre y parénquima cerebral) como respuesta al aumento de la presión intracraneal que produce la compresión de estructuras cerebrales vitales.

Cuando los síntomas de un edema cerebral son leves, no es fácil a veces reconocer la gravedad de la patología. Por ello el diagnóstico necesita el estudio de imágenes y de los marcadores séricos.

En la medida en que el edema progresa pueden aparecer signos y síntomas de hipertensión arterial (HIC), cuya sintomatología más frecuente son la cefalea y las alteraciones visuales. Comúnmente estos déficits visuales son bilaterales y se relacionan con la agudeza visual.

Es rara la aparición de síntomas como diplosia, escotomas, náusea y vómitos, mareo, alteraciones intermitentes y paroxísticas del estado de conciencia, tinitus y parestesias. Tampoco las crisis convulsivas aparecen en el síndrome clásico. Los pacientes con hipertensión benigna no presentan anormalidades focales. Lo más relevante como hallazgo clínico es el papiledema. Los cambios retinianos como hemorragias o exudados suelen presentarse en estados avanzados o crónicos. El análisis cuidadoso de los campos visuales revela puntos ciegos, déficit de campos visuales y, algunas veces, parálisis de pares craneales. Hay que prestar atención a la búsqueda del reflejo de Cushing que expresa cráneo hipertensivo (respiración irregular, hipertensión arterial y braquicardia). Se deben investigar resueltamente signos de herniación a través del cíngulo, del uncus y del tentorium. Y también se deben buscar, con la misma atención, síntomas difusos o focales de lesiones primarias (neoplasias, abscesos, irritación meníngea, signos de traumatismo).



Paraclínicos

La tomografía de cráneo detecta: 1) edema vasogénico por hipodensidad alrededor de la lesión del edema focal, 2) edema citotóxico de hipodensidad difusa, 3) edema intersticial: hipodensidad periventricular simétrica. Por otra parte, también la resonancia magnética permite hallar los diversos tipos de edema. La punción lumbar debe usarse exclusivamente después de un estudio imagenológico que aparezca normal, y debe mostrar una presión comúnmente por encima de los 250 mm de agua.

En la determinación de los marcadores plasmáticos se cuenta con la medición de las concentraciones del péptido B natriurético y la proteína C reactiva, marcadores que han sido comprobados para señalar el edema cerebral agudo durante isquemia cerebral.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se centra en identificar la probable etiología del edema cerebral: enfermedad cerebral vascular, infecciones del SNC, tumores cerebrales, etc.

Coma

El estado de coma es un estado de pérdida de conciencia prolongada. Las causas son variadas: lesión traumática en la cabeza, accidente cerebrovascular, tumor cerebral, intoxicación por drogas o alcoholismo agudo, paro cardiorrespiratorio, anomalías metabólicas (hiperglucemia, hiperglucemia). Las causas metabólicas son las más frecuentes. El coma es un síndrome, es decir, un conjunto de síntomas que define un cuadro clínico provocado por una variedad de agentes etiológicos y enfermedades.

Pero, aunque sean múltiples las causas, el coma expresa un trastorno grave de las funciones cerebrales, y por ello conlleva un peligro de muerte. El coma es una emergencia médica y es necesario encararlo



médicamente con rapidez para preservar la vida y la función cerebral; la evolución del coma es fatal si no se inicia tempranamente la atención necesaria expresada en una terapia general intensiva basada en un diagnóstico de la causa concreta del estado de coma.

El coma es una de las complicaciones de enfermedades que afectan al SNC más importante, como convulsiones, hipotermia, alteraciones metabólicas.

El coma raras veces dura más de varias semanas. Las personas que quedan inconscientes durante un período más largo pueden pasar a un estado vegetativo persistente.

Etiología

Debe haber daño en las estructuras que sostienen el estado de alerta y de conciencia. Estas estructuras son la sustancia activadora ascendente y la corteza cerebral. La actividad consciente normal está basada en la integridad de los dos hemisferios cerebrales, del sistema reticular activador ascendente (SRAA) y de las conexiones entre ambas estructuras (el SRAA está conformado por un conjunto difuso de neuronas situadas en el tronco encéfalo que tienen como función principal el mantenimiento del estado de alerta). La destrucción o daño de los hemisferios o del SRAA causan el estado de coma.

Lesiones destructivas de la médula espinal, cerebelo, partes inferiores del puente y de un solo hemisferio cerebral no afectan el estado de conciencia si no se produce un efecto masivo (como tumor, hemorragia, edema importante por infarto cerebral) que genera compresión del hemisferio colateral o del tronco encefálico.

Generalmente las perturbaciones metabólicas afectan de manera difusa a la formación reticular y los hemisferios cerebrales. El coma de origen metabólico es producido por la falta de aporte energético (oxígeno, glucosa), por la alteración de las respuestas de las membranas



neuronales (traumatismo cerebral, intoxicación por alcohol o barbitúricos, epilepsia), por anormalidades en los neurotransmisores (encefalitis hepática) y mecanismos mixtos (encefalopatía urémica, hiponatremia, hiperosmolaridad e hipercapnia).

Se pueden dividir, desde el punto de vista clínico, a las causas del coma más frecuentes:

1. Disfunción cerebral difusa: intoxicación por drogas, alteraciones metabólicas graves.
2. Desórdenes primarios del tronco encefálico: infarto, hemorragia, traumatismo, absceso o neoplasias.
3. Compresión secundaria de tronco encefálico: hernia transtentorial, hernia central diencefálica.

Ya se dejó sentado que el coma no es una enfermedad sino un síndrome, la expresión de un trastorno grave a través de una sintomatología específica. Muchas veces la enfermedad que lo causa no se reconoce con facilidad.

- Causas metabólicas y otros trastornos difusos
- Intoxicaciones por drogas (alcohol, barbitúricos, opiáceos, etc.)
- Anoxia o isquemia (trombolítico, embolítico)
- Encefalopatías hepáticas
- Encefalomiелitis y encefalitis
- Hemorragia subaracnoidea
- Hipoglucemia
- Coma diabético (cetoacidosis, hiperosmolar, mixto)
- Crisis addisoniana
- Hipotiroidismo grave
- Desórdenes acidobásicos
- Hipotermia o hipertermia
- Encefalopatía urémica
- Nutricional



- Colapso circulatorio (de cualquier origen)
- Epilepsia
- Encefalopatía hipertensiva y eclampsia
- Sepsis (neumonía, malaria, síndrome de Waterhouse-Friederichsem, fiebre tifoidea, etc.)
- Vasculitis del SNC (lupus eritematoso sistémico, otras vasculitis)
- Lesiones supratentoriales
- Hematoma intracerebral
- Hematoma subdural
- Infarto cerebral
- Tumores cerebrales
- Absceso cerebral
- Hematoma epidural
- Infarto talámico
- Lesiones subtentoriales
- Infarto del tronco encefálico
- Hemorragia pontina
- Hemorragia e infarto cerebelar
- Tumores y abscesos cerebelares
- Migraña basilar
- Lesiones desmielinizantes del tronco encefálico
- Trastornos psiquiátricos
- Histeria
- Catatonia

Fisiopatología

Es el Sistema Reticular Activador Ascendente (SRAA) el que mantiene el estado de alerta. El SRAA es una estructura polisináptica que puede ser afectada por procesos intrínsecos del tallo cerebral que lo puedan destruir, por procesos extrínsecos que lo compriman o desplacen y por procesos metabólicos que lo alteren o inhiban.

Una lesión en un hemisferio produce coma directamente por su volumen o indirectamente por compresión, isquemia o hemorragia en el



mesencéfalo y el tálamo. Por crecimiento radial esa lesión crea un cono de presión transtentorial y comprime el SRAA en la parte rostral del tronco encefálico.

La herniación (que ocurre cuando la presión suscita desviaciones del tejido cerebral a través de la hendidura del tentorio) puede ser transtentorial o central (al ser causadas por masas medias o bilaterales situadas a distancia de la hendidura), y uncal o lateral (por lesiones unilaterales localizadas cerca de la hendidura que producen herniación asimétrica).

Es muy poco frecuente que la lesión se localice en el tronco encefálico y cause la destrucción directa del SRAA o comprima secundariamente el tronco encefálico y el SRAA situado en él; eso puede suceder en la herniación tonsilar cuando la presión de la fosa posterior empuja a las amígdalas cerebelosas a pasar a través del agujero occipital. En todos los trastornos tóxicos o metabólicos, el metabolismo o flujo sanguíneo cerebral están reducidos.

Tipos de coma

Se ha establecido una gradación en los pacientes que tienen sus niveles de conciencia debilitados. Los niveles pasan, yendo de menor a mayor, por obnubilación y estupor. El estupor puede ser superficial, moderado o profundo. En el estupor profundo el paciente no responde a los estímulos verbales, únicamente reacciona a los estímulos dolorosos y lo hace con movimientos no útiles; comienzan a aparecer trastornos del ritmo respiratorio, taquicardia, excitación psicomotora. Al empeorar el paciente pasa al coma ligero.

- Coma ligero: El paciente tiene un nivel de déficit de conciencia mayor que el de estupor profundo. Hay pérdida del control de los esfínteres.
- Coma moderado: Todas las funciones se debilitan más (conciencia, motilidad, sensibilidad); se reduce la actividad motora,



pero se acentúan los trastornos respiratorios (polipnea, Cheyne-Stokes, perturbaciones respiratorias de importancia). El paciente sigue sin control de esfínteres y mantiene respuestas a estímulos dolorosos; presenta reflejo corneal y actividad fotomotora adecuada.

- Coma profundo: Se cataloga al coma de “profundo” cuando el paciente no responde a ningún estímulo. Hay pérdida del reflejo corneal y las pupilas están inactivas. Se presentan trastornos respiratorios muy severos, apneas prolongadas, elementos bulboplégicos, aumento de la TA, arritmias cardíacas, etc.

Existe un cuadro clínico etiquetado de coma sobrepasado: paro respiratorio, pupilas fijas y dilatadas, actividad cardíaca muy comprometida, tensión arterial baja, arreflexia ventricular; todos estos elementos justifican el diagnóstico de “muerte cerebral”.

Cuadro clínico

Generalmente la situación se presenta con un paciente que ingresa al servicio de urgencias con un cuadro que parece estar dormido o que es incapaz de despertar. O se encuentra en el nivel definido como estupor profundo con tendencia a entrar en el coma.

La historia clínica de los pacientes en coma es el elemento básico de su diagnóstico.

Anamnesis

Lo primero es interrogar a los familiares o acompañantes del enfermo sobre las circunstancias de aparición del evento. Puede haberse presentado de súbito (paro cardíaco, hemorragia o embolias cerebrales) o progresivo (intoxicaciones, tumores, trombosis cerebral, meningoencefalitis, encefalopatía hepática, encefalopatía urémica).

Los familiares pueden aportar historias de diabetes, nefropatía previa, epilepsia, consumo de drogas, etc. Un traumatismo craneoencefálico



reciente puede orientar hacia un hematoma subdural crónico. La cefalea reciente señala hacia una masa expansiva intracraneal (tumor, hematoma, absceso); la epilepsia, a un coma postcrítico; y la existencia de focalidad neurológica, a un tumor o a un accidente vascular encefálico.

Precedentes como traumatismo, consumo de fármacos con efectos sobre el SNC, abuso de drogas o alcohol, patologías sistémicas, trastornos neurológicos previos pueden ser de gran ayuda diagnóstica.

Examen clínico

El examen neurológico del paciente en coma se centra en cinco variables fisiológicas que permitan comprobar el nivel de coma y establecer el sitio neuroanatómico de la lesión o daño:

- 1. Respuesta a estímulos externos:** Reacción del paciente a los estímulos verbales, motrices y dolorosos. Así se puede establecer el nivel de conciencia del enfermo (obnubilación, estupor) y establecer una idea aproximada de la profundidad del coma. Para la valoración del estado de coma se utiliza la escala de Glasgow.
- 2. Respuesta motora:** La respuesta motora y la postura del paciente ante los estímulos enseña mucho. La rigidez de descebración (posición en extensión de brazos y piernas) señala a lesiones del tronco encefálico superior o herniación transtentorial; mientras que la rigidez de descorticación (brazos flexionados, en rotación interna y aducción, piernas extendidas) sugiere daño de ambos hemisferios cerebrales.
- 3. Las pupilas:** Las lesiones masivas del mesencéfalo presentan las pupilas dilatadas de 4 a 5 cm y se tornan arreflécticas a la luz. Las lesiones del tegmento del puente producen miosis (contracción anormal permanente de la pupila) y poca respuesta a la luz intensa, es propio de las primeras fases de la hemorragia del puente. Una sola pupila dilatada (anisocoria: asimetría del tamaño de la pupila) puede ser efecto de una lesión mesenfé-



lica ipsilateral, compresión del mesencéfalo y tercer nervio por hernia del lóbulo temporal. Los comas metabólicos no alteran los reflejos pupilares; y en los originados por fármacos las pupilas solo son afectadas en los comas por glutetimida, atropina y opiáceos.

4. Movimientos y reflejos oculares: En los pacientes comatosos los párpados cerrados revelan que la parte inferior del puente está sana; el parpadeo señala actividad del SRAA. Los pacientes con lesiones supratentoriales miran hacia el lado contrario de sus extremidades paréticas.

La mirada en “ping-pong” de un lado al otro con intervalos de 2 a tres seg indica infarto cerebral bilateral o hemorragia cerebral con tronco encefálico intacto.

La oftalmoplejía completa (parálisis de los músculos oculares) es debida principalmente a daño del tronco encefálico o causas metabólicas, con excepción del envenenamiento por barbitúricos o fenitoína.

La desviación ocular hacia abajo apunta a lesiones en el tálamo y mesencéfalo (pretectum). Se asocia a pupilas arreactivas a la luz (síndrome de Parinaud). Ocurre en coma metabólico, sobre todo en envenenamiento por barbitúricos y poscrisis convulsivas.

El nistagmo retráctil (movimiento incontrolable e involuntario de los ojos hacia delante y hacia atrás) y convergente puede observarse en lesiones del mesencéfalo. Pero el nistagmo espontáneo es muy raro en pacientes comatosos.

Patrón respiratorio:

- **Atáxico:** Señala daño medular y puede evolucionar a apnea, se debe a lesiones agudas de la fosa posterior.
- **Lento:** Indica intoxicación por morfina o barbitúricos e hipotiroidismo.
- **Rápido (Kussmaul):** Alude a lesiones del tegmento (del cerebro)



medio, neumonía o acidosis diabética o urémica, hiperventilación central, edema pulmonar y sepsis.

- **Irregular (Cheynes-Stokes):** Se asocia con lesiones supratentoriales, aumento de la presión intracraneal por traumatismo o desequilibrio hidroelectrolítico.
- **Apnéustico:** Se distingue por pausas inspiratorias y se presenta principalmente en lesiones del puente (infarto, etiología metabólica y hernia transtentorial).

Diagnóstico

Ya que el estado de coma es un síndrome potencialmente fatal si no se inicia el tratamiento adecuado de inmediato, es importante que los procedimientos diagnósticos y terapéuticos se realicen simultáneamente. En el apartado del cuadro clínico hemos adelantado la parte de historia y exploración física. Hay que señalar los requerimientos de laboratorio que el médico debe pedir. Todo paciente en coma deberá ser sometido a un estudio analítico básico para descartar una causa metabólica (diabetes mellitus, hipoglucemia, coma urémico, encefalopatía hepática o coma por diselectrolitemia).

- **Sangre venosa:** Citometría hemática completa, glucosa, calcio, sodio, potasio, nitrógeno de urea, creatinina, pruebas de funcionamiento hepático, tiempos de coagulación, hemocultivos y pruebas de funcionamiento tiroideo.
- **Sangre arterial:** Presión de oxígeno, dióxido de carbono, saturación de oxígeno, bicarbonato y déficit de base.
- **Orina:** Cultivo, examen toxicológico, determinación de cetonuria, glucosuria y examen de sedimento urinario.

Al sospecharse una causa neurológica del coma se deberá practicar una prueba de imagen cerebral (con TAC o RM). En los traumatismos craneales, una radiografía del cráneo permite excluir cualquier fractura ósea. El EDG únicamente es útil ante la sospecha de estados epilépticos no convulsivos, coma hepático, encefalitis herpética, enfermedad



de Creutzfeldt-Jakob e intoxicación barbitúrica.

La punción lumbar se efectúa si existe sospecha de meningitis bacteriana o encefalitis vírica, y también en los casos en los que se sospeche hemorragia subaracnoidea, absceso, empiema subdural y tromboflebitis del seno cavernoso cuando no se haya podido realizar el diagnóstico con los datos de la TAC o de la RM.

Diagnóstico diferencial

Las patologías que están cercanas y que hay que diferenciar son: estado vegetativo persistente, síndrome de enclaustramiento, mutismo acinético, demencia y muerte cerebral.

TRATADO DE
MEDICINA INTERNA
CÓMO APRENDER LA CIENCIAS SIN ABUSAR DE ELLA

CAPÍTULO VIII
NEFROLOGÍA



EDICIONES **MAWIL**



Insuficiencia renal aguda (IRA)

La insuficiencia renal aguda es un síndrome clínico caracterizado por un deterioro brusco (de horas a semanas) de la función renal de filtrar la sangre. El riñón, por medio de la filtración sanguínea, separa las toxinas y demás desechos de la sangre y las elimina del organismo a través de la orina y envía al torrente sanguíneo los elementos útiles.

La consecuencia de esta falla es la acumulación es la retención de desechos nitrogenados y alteraciones en el equilibrio hídrico, ácido base y metabólico.

La incidencia del IRA en pacientes hospitalizados es de 3-5%. La característica fundamental de la insuficiencia renal es la elevación brusca de las sustancias nitrogenadas en la sangre y puede ir acompañada o no con oliguria (disminución de la producción de orina). Las versiones de IRA no oligúricas (con un volumen urinario mayor de 400 cc diarios) son las más frecuentes (cerca de 60% de los casos de insuficiencia renal) y casi siempre asintomáticos.

Síntomas

Entre los síntomas que puede presentar la IRA tenemos los siguientes:

- Disminución del volumen de orina excretado (diuresis), aunque, como vimos, la orina también puede mantenerse estable
- Retención de líquido, que causa hinchazón en las piernas, los tobillos o los pies
- Falta de aire
- Fatiga
- Desorientación
- Náuseas
- Debilidad
- Ritmo cardíaco irregular
- Dolor u opresión en el pecho
- Convulsiones o coma en casos severos



Cuando la insuficiencia renal aguda es asintomática, se detecta muchas veces a través de pruebas de laboratorio realizadas por otros motivos.

Clasificación

La clasificación de la Insuficiencia renal aguda se basa en su origen, y tiene un enfoque diagnóstico y etiológico. Habría tres tipos de IRA: prerrenal, intrarrenal y posrenal.

IRA prerrenal

El IRA prerrenal o azotemia prerrenal es el tipo más frecuente de IRA (de 55 a 70%). Se debe a la disminución del flujo sanguíneo renal (FSR); es decir, hay una inadecuada perfusión de los riñones; y la consecuencia es el descenso de la filtración glomerular; pero no hay daño intrínseco al riñón, por lo cual es potencialmente reversible si se elimina el agente que causó la falla (con la excepción de que la hipoperfusión sea muy grave y produzca isquemia tubular. (7)

Las causas del IRA prerrenal son:

- Depleción de volumen del LEC (p. ej., debido a la ingesta inadecuada de líquidos, enfermedad diarreica, septicemia)
- Enfermedad cardiovascular (p. ej., insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico)
- Enfermedad hepática descompensada

Los cuadros prerrenales no causan en forma típica una lesión renal permanente (y por lo tanto son potencialmente reversibles) a menos que la hipoperfusión sea tan grave que cause isquemia tubular. La hipoperfusión de un riñón funcional lleva a una reabsorción aumentada de sodio y agua, lo que produce oliguria (diuresis < 500 mL/día) con orina hipoosmolar y bajo contenido de sodio.



| | |
|---|--|
| 1. Depleción de volumen | Hemorragia Pérdidas gastrointestinales Diuresis excesiva Pérdidas insensibles Quemaduras |
| 2. Expansión del volumen extracelular | Insuficiencia cardíaca congestiva Síndrome nefrótico Síndrome hepatorenal |
| 3. Pérdidas de volumen hacia “tercer espacio” | Obstrucción intestinal Pancreatitis |
| 4. Vasodilatación periférica | Sepsis por gramnegativos Antihipertensivos |
| 5. Obstrucción vascular renal | Estenosis Embolismo Vasculitis |
| 6. Pérdida de autorregulación renal | Antiinflamatorios no esteroideos Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

IRA intrarrenal

La IRA intrarrenal (también llamada parenquimatosa, intrínseca o renal) se caracteriza por la disminución brusca de la función renal después de un episodio de isquemia. Se presenta en este tipo de insuficiencia renal un daño agudo del parénquima renal, el daño puede tener una localización glomerular, vascular, tubular o intersticial.

Generalmente la isquemia es muy severa o muy larga, por lo que causa un daño hipóxico y oxidativo en las células tubulares renales que genera pérdida de polaridad, necrosis y apoptosis celular y que llevan a la instauración de un fracaso renal establecido.



| Tabla 33.2. Causas del IRA Intrarrenal | |
|--|--|
| 1. Necrosis tubular aguda (70% de los casos de IRA intrarrenal) | a) Posisquemia: todas las mencionadas en el cuadro anterior (prerrenal) b) Agentes nefrotóxicos: aminoglucósidos, medio de contrastes, cisplatino, metales pesados c) Pigmentos: hemoglobinuria, mioglobinuria |
| 2. Glomerulonefritis | |
| 3. Nefritis intersticial | a) Relacionada a infección: estafilococo, gramnegativos, leptospirosis, brucelosis, virus, hongos b) Relacionada a fármacos: antiinflamatorios no esteroideos, DFH, alopurinol, tiazidas, furosemida, penicilinas, cefalosporinas c) Infiltrativas: linfomas, leucemias, sarcoidosis |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

La duración de la IRA intrarrenal es de 7-21 días; una vez reinstaurada la perfusión renal apropiada, la recuperación puede requerir días o semanas y no está exenta de complicaciones.

IRA posrenal

La IRA posrenal es la causada por una obstrucción funcional o mecánica del flujo urinario a cualquier nivel. Es responsable de menos del 5% de las IRA. Si la obstrucción es completa llega a producir la supresión de la secreción de orina (anuria); pero también el paciente puede presentar diuresis normal.

La localización de la obstrucción tiende a relacionarse con la edad y el sexo del paciente, por lo que orienta la sospecha diagnóstica inicial: en los niños lo más frecuente es que la obstrucción se deba defectos



congénitos (como valvas uretrales); en los jóvenes masculinos es frecuente la litiasis; en las mujeres la cirugía y las enfermedades malignas pélvicas son las causas mayoritarias. En los varones de la tercera edad la sospecha recae sobre el prostatismo y enfermedades malignas.

| | |
|-----------------------------------|--|
| 1. Obstrucción uretral | |
| 2. Obstrucción del cuello vesical | Hipertrofia prostática Cáncer de vejiga y próstata Neuropatía autonómica |
| 3. Obstrucción ureteral bilateral | a) Intraureteral Litiasis Coágulos Necrosis papilar Edema posurografía excretora b) Etraureteral Fibrosis retroperitoneal Neoplasia pélvica o retroperitoneal |

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

Síntomas

Al comienzo los únicos signos que se presentan pueden ser el aumento de peso y el edema periférico. Muchas veces los síntomas predominantes son los causados por la enfermedad de base o los que produjo las complicaciones quirúrgicas que precipitaron el daño renal.

Diagnóstico

La evaluación clínica investiga los medicamentos recetados y los de venta libre, y la exposición al contraste IV yodado. El interrogatorio para la historia clínica busca la presencia de enfermedades que se relacionen con la vasculitis, entidades como cirrosis y enfermedad cardiovascular, pérdida de volumen (vómito, fuerte sudoración, diarrea), episodios de hipotensión, diagnóstico previo de enfermedad renal. Con el



examen físico se debe descartar o confirmar la hipovolemia, y buscar signos externos que se relacionen con hiperazoemia prerrenal o enfermedad obstructiva.

Las pruebas a realizar deben incluir creatinina sérica, sedimento urinario, índices de diagnóstico urinario, análisis de orina y evaluación de la proteína en la orina; y volumen residual posmicción de la vejiga si una causa posrenal es sospechable.

Cuando hay disminución de la producción de orina o el nitrógeno ureico y la creatinina aumentan se debe sospechar una lesión renal aguda. La insuficiencia renal aguda se puede definir clínicamente de los siguientes resultados clínicos:

- Aumento en el valor de creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dL en 48 horas
- Aumento en la creatinina sérica de $\geq 1,5$ veces el valor inicial en los siete días previos
- Diuresis $< 0,5$ mL/kg/hora durante 6 horas

La detección y el tratamiento precoz aumentan las probabilidades de revertir la lesión renal y, en algunos casos, de prevenir la tendencia a requerir diálisis.

Determinación de la causa

Deben excluirse primero las causas prerrenales o posrenales de IRA. Hay que tomar en cuenta la depleción del volumen de líquido extracelular y la obstrucción. Los índices de diagnóstico urinarios ayudan a distinguir la IRA prerrenal de la lesión tubular aguda, que son las causas más frecuentes en los pacientes hospitalizados.



Insuficiencia renal crónica (IRC)

Introducción

La insuficiencia crónica (IRC), también llamada enfermedad renal crónica, es una pérdida progresiva y a largo plazo de las funciones renales. En el capítulo anterior (“Insuficiencia renal aguda”) se consigue buena parte de la explicación general de la falla renal. Las diferencias básicas entre las dos anomalías están en el modo progresivo de instauración y el carácter permanente de la insuficiencia renal crónica (IRC) en contraste con el modo abrupto y en algunos casos superables de la insuficiencia renal aguda (IRA).

Igual que en la IRA, la lesión que causa la falla de la IRC puede estar localizada en varias zonas. Pero independientemente de esa localización, el comité de asesoramiento de la Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) propuso la siguiente definición de la IRC:

- Daño renal por ≥ 3 meses, definido por anormalidades estructurales o funcionales del riñón con o sin descenso del filtrado glomerular, manifiesto por anormalidades patológicas o marcadores de daño renal, que incluyen alteraciones de la composición de la sangre u orina y/o alteraciones en los estudios de imagen.
- Disminución de la función renal con filtrado glomerular < 60 ml/min/1,73 m², durante al menos 3 meses, con o sin daño renal aparente.

Fisiopatología

La IRC es una falla renal que puede progresar a una insuficiencia renal terminal. En su primera etapa, el tejido renal va perdiendo funcionalidad, pero hay pocas anomalías evidentes ya que el tejido remanente aumenta su funcionabilidad (adaptación funcional del riñón).

Al disminuir la función renal se debilita la capacidad del riñón de mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. Su facultad de concen-



trar la orina se reduce desde temprano. Cuando la insuficiencia renal es avanzada ($\text{TFG} \leq 15 \text{ mL/min/1,73 m}^2$) se deteriora la capacidad de diluir o concentrar la orina eficazmente; por eso la osmolaridad de la orina suele fijarse en torno a 300 a 320 mOsm/kg, cerca de la osmolaridad plasmática (275 a 295 mOsm/kg), el volumen urinario no responde fácilmente a las variaciones del consumo de agua.

La evolución del IRC puede durar muchos años (y es muy variable de un paciente a otro) y las manifestaciones clínicas de la patología aparecen cuando el riñón sobrepasa el 70% de pérdida de funcionalidad. Incluso al avanzar más y con una función renal residual de menos de 20%, la sintomatología no es muy evidente; generalmente la consulta médica, de realizarse, es causada por síntomas inespecíficos secundarios al compromiso de los órganos afectados (cuya expresión sintomatológica dificulta el diagnóstico de la IRC).

Otras enfermedades como la diabetes mellitus y la hipertensión arterial debe alertar al médico sobre lo necesario que es la evaluación periódica de la función renal, y establecer estrategias para prevenir el compromiso del riñón buscando retrasar el avance de la enfermedad cuando se hacen evidentes las alteraciones tempranas del compromiso renal.

Etiología

Las causas más frecuentes de IRC son: nefropatía diabética, hipertensión arterial y glomerulonefritis; las tres suman aproximadamente el 75% de los casos en pacientes adultos. Según algunos autores las causas se reparten aproximadamente de la siguiente manera:

- **Diabetes mellitus** (44%): Es la principal causa de insuficiencia renal crónica en todo el mundo, sobre todo la diabetes tipo 2.
- **Hipertensión arterial** (29%): La presión arterial alta es la segunda causa de insuficiencia renal.
- **Enfermedad glomerular** (7%): Provoca daño en los vasos sanguíneos que filtran la sangre en los riñones.



- **Enfermedad renal poliquística** (1.6%): Causa acumulación de quistes en los riñones que deriva en ERC.
- **Otras** (18.4%): Son varias: abusos de medicamentos o drogas ilícitas, enfermedades del sistema inmunológico (VIH, SIDA), lupus, cáncer e infecciones graves.

Clasificación

Es clásico utilizar el criterio de clasificar las enfermedades renales según la parte de la anatomía que está comprometida (20):

- **Vascular:** Son causadas por: a) enfermedades de los grandes vasos sanguíneos: estenosis de la arteria renal bilateral; y b) enfermedades de los vasos sanguíneos pequeños: nefropatía isquémica, síndrome urémico hemolítico y vasculitis
- **Glomerular:** Abarca un grupo diverso que se subdivide en:
 - Enfermedad glomerular primaria: glomeruloesclerosis focal y segmentaria y nefropatía por IgA
 - Enfermedad glomerular secundaria: nefropatía diabética y nefritis lupus
- **Tubulointersticial:** Enfermedad poliquística renal, nefritis tubulointersticial crónica inducida por drogas o toxinas, y nefropatía de reflujo
- **Obstructiva:** Obstrucción producida por diversas anomalías: piedras del riñón bilaterales y enfermedades de la próstata

| Tabla 34. 1. Distinción entre la lesión renal aguda y la enfermedad renal crónica | |
|---|--------------------------------|
| Hallazgo | Comentario |
| Función renal disminuida (tasa de filtración glomerular estimada [eTFG] < 60 mL/min/1,73 m ²) durante ≥ 3 meses | Evidencia más confiable de IRC |
| Ecografía renal que muestra riñones pequeños | Generalmente IRC |



| | |
|--|---|
| Ecografía renal que muestra riñones normales o de tamaño aumentado | Puede corresponder a una LRA o a algunas formas de ERC (nefropatía diabética, nefrosclerosis hipertensiva aguda, enfermedad renal poliquística, mieloma, glomerulonefritis progresiva rápida, enfermedades infiltrativas [p. ej., linfoma, leucemia, amiloidosis], obstrucción) |
| Oliguria, aumento diario en la creatinina y el nitrógeno ureico en sangre | Probable FRA, o FRA sobreimpuesta a una IRC |
| Ausencia de anemia | Probable FRA, o ERC debida a enfermedad renal poliquística |
| Anemia grave, hiperfosfatemia e hipocalcemia | Posible IRC, pero puede ser FRA |
| Erosiones subperiósticas en la radiografía | Probable IRC |
| Signos o síntomas crónicos (cansancio, náuseas, prurito, nocturia, hipertensión) | Generalmente IRC |
| LRA = lesión renal aguda; ERC = enfermedad renal crónica | |

Manual Merck. Distinción entre la lesión renal aguda y la enfermedad renal crónica [Internet]. 2020 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.merckmanuals.com/es-pr/professional/multimedia/table/v1054184_es

Sintomatología

Como se dijo más adelante, los síntomas de los riñones que empiezan a fallar en forma progresiva no son nada notables ni específicos. Pueden ser: comezón, calambres, náuseas, vómitos, pérdida de apetito, hinchazón de los pies y los tobillos, cambio en la cantidad de orina (aumenta o disminuye), dificultad para respirar, problemas para dormir. Los síntomas se desarrollan con lentitud. En los estados avanzados se puede conseguir: anorexia, náuseas, vómitos, estomatitis, disgeusia, nocturia, cansancio, fatiga, prurito, disminución de la agudeza mental, calambres y contracturas musculares, retención de agua, desnutrición, neuropatías periféricas y convulsiones.



Diagnóstico

Cuando aumenta la creatinina sérica se puede sospechar de IRC. Y el primer objetivo es determinar si la insuficiencia renal es aguda o crónica, o si es un cuadro agudo que se superpone a una enfermedad renal crónica. También hay que identificar la causa de la insuficiencia renal.

El diagnóstico se basa en pruebas de laboratorio.

- En sangre: electrolitos, nitrógeno ureico en sangre, creatinina, fosfato, calcio, hemograma completo
- Análisis de orina (incluyendo examen del sedimento urinario)
- Proteinuria cuantitativa (recolección de proteínas en la orina de 24 horas o índice proteína: creatinina en orina)
- Ecografía
- A veces, biopsia renal

La diferenciación entre la insuficiencia renal aguda y la crónica se facilita con la presencia de altas concentraciones de creatinina o con un análisis de orina anormal.

Los exámenes ecográficos del riñón son útiles para evaluar las uropatías obstructivas y para distinguir las lesiones renales agudas de las crónicas según el tamaño del riñón; con excepción de ciertas etapas de la patología, los pacientes con IRC tienen riñones pequeños y encogidos (comúnmente menores de 10 cm) con corteza adelgazada, hiperrecogénica.

TRATADO DE
MEDICINA INTERNA
CÓMO APRENDER LA CIENCIAS SIN ABUSAR DE ELLA

CAPÍTULO IX
HEMATOLÓGICAS



EDICIONES **MAWIL**



Anemias hemolíticas (AH)

Introducción

Los glóbulos rojos (GR, llamados también eritrocitos o hematíes) tienen un ciclo de vida normal de 120 días aproximadamente, al final su ciclo pierde su membrana celular y son eliminados de la circulación por las células fagocitarias. Los glóbulos rojos, encargados del transporte del oxígeno a los tejidos del organismo, son producidos por la médula ósea.

El nivel de la cantidad necesaria de glóbulos rojos en la sangre es determinado por la producción de glóbulos rojos por parte de la médula ósea, por un lado, y la salida de circulación de los eritrocitos que han cumplido su ciclo, por el otro.

Definición

La anemia es una afección en la cual no hay suficientes glóbulos rojos sanos en el cuerpo. El déficit de eritrocitos puede deberse a la poca producción de glóbulos rojos, a que tengan debilitada su funcionabilidad o a que sean destruidos en cantidad excesiva. La falta de hierro o de vitaminas, por ejemplo, causan unos tipos específicos de anemia (anemias no hemolíticas). En este capítulo nos referimos, tal como lo señala el título, a las anemias hemolíticas.

La hemólisis es la destrucción prematura de los eritrocitos, recortando su período medio de vida (120 días). Cuando la producción de la médula ósea no logra compensar la hemólisis de los eritrocitos tenemos una anemia hemolítica descompensada; si la médula ósea logra compensar la falta tenemos una anemia hemolítica compensada (sigue habiendo una afección por la destrucción prematura de los eritrocitos). El proceso de eliminación de los eritrocitos va degradando en varios pasos la hemoglobina que tienen, con el fin de reutilizar sobre todo el hierro, y produce como desecho la bilirrubina, por lo que la elevación de la bilirrubina, además de producir ictericia) es signo de un aumento de la hemólisis.



Síntomas y diagnóstico

La anemia hemolítica presenta ictericia, coluria, acolia, esplenomegalia, elevación de reticulocitos, esferocitos/esquistocitos en sangre periférica, elevación de lactatodeshidrogenasa (LDH) y de bilirrubina indirecta, así como disminución de haptoglobina.

El diagnóstico de la hemólisis se constituye cuando se consigue reticulocitosis sostenida en ausencia de hemorragia y sin aumento de las cifras de hemoglobina. Los reticulocitos son glóbulos rojos que no han alcanzado su total madurez y su aparición en niveles elevados en la sangre significa que el organismo está intentando compensar una anemia. (7)

Las anemias hemolíticas son reveladas al conseguirse signos de un aumento de la destrucción de glóbulos rojos (aumento de bilirrubinas séricas, incremento de la deshidrogenasa láctica (DHL)) acompañados con huellas de actividad acelerada de la médula ósea (el aumento anormal de reticulocitos).

La hemólisis se puede deber a muchas causas, como veremos enseguida.

Tabla 35.1. Causas de anemias hemolíticas

| |
|---|
| Hereditarias |
| a) Anormalidades de la membrana: esferocitosis, ovalocitosis, hemoglobinuria paroxística nocturna |
| b) Defectos enzimáticos: deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y de piruvatocinasa (o cinasa de piruvato) |
| c) Hemoglobinopatías: Hb S, Hb C, hemoglobinas inestables, talasemias |

Adquiridas

- a) Factores mecánicos: quemaduras, hemoglobinurias de la marcha, prótesis valvulares, anemia hemolítica microangiopática
- b) Fármacos y agentes químicos
- c) Agentes infecciosos: Clostridium perfringens, paludismo, babesiosis, micoplasma, mononucleosis infecciosas
- d) Anemias inmunohemolíticas
- e) Defectos metabólicos: uremia, cirrosis
- f) Hiperesplenismo

Gulias, A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias [Internet]. 2011 [citado 02/04/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/40861543/Manual_de_Terapeutica_Medica_y_procedimientos_de_urgencias

Diagnóstico

Se debe sospechar hemólisis en paciente con anemia y reticulocitosis. Para ratificar la sospecha se examina el frotis periférico y se miden bilirrubina sérica, LDH, haptoglobina y ALT. Con el frotis periférico y el recuento de reticulocitos se da por ratificada la hemólisis.

La prueba de Coombs o la detección de hemoglobinopatía (p. ej., por HPLC) pueden ayudar a identificar la causa de la hemólisis. A partir de allí hay que investigar la etiología de la hemólisis y hacer el diagnóstico diferencial de las anemias hemolíticas.

Otras pruebas de laboratorio

Otras pruebas de laboratorio que pueden ayudar, según el caso en particular, a discriminar las causas de hemólisis son los siguientes: electroforesis cuantitativa de la hemoglobina, análisis de enzima eritrocíticas, citometría de flujo, crioaglutininas, fragilidad osmótica.

Clasificación de la hemólisis

Según el sitio donde se realiza la hemólisis se producen fisiologías distintas, lo que ha llevado a dividir las hemólisis según este criterio en: (4)

- Hemólisis intravascular (cuando la hemólisis se realiza en el sistema vascular), y



- Hemólisis extravascular (la hemólisis que se realiza fuera de los vasos sanguíneos, en las sinusoides venosas del bazo y otros órganos). Por extensión se habla también de anemia hemolítica intravascular y anemia hemolítica extravascular.

Hemólisis Intravascular

El glóbulo rojo es destruido dentro de la circulación (en los vasos sanguíneos), por lo que el contenido celular se libera en el plasma sanguíneo, lo cual produce hemoglobinemia (aumento de hemoglobina libre en el plasma).

Son pocas las causas de hemólisis intravascular sustantivas:

- Deficiencia de G-6-PD (glucosa-6-fosfato dehidrogenasa)
- Hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN)
- Hemoglobinuria paroxística al frío
- Infecciones (gangrena gaseosa, paludismo)
- Reacciones transfusionales
- Hemólisis por factores mecánicos

Los glóbulos rojos contienen grandes cantidades de deshidrogenasa láctica, por lo que el proceso de hemólisis intravascular aumenta la presencia de DHL en sangre.

Hemólisis extravascular

Consiste en la remoción y destrucción de los glóbulos rojos con alteraciones en la membrana celular. Este mecanismo es llevado a cabo por los macrófagos situados a nivel del bazo o del hígado.

Este tipo de mecanismo no presenta hemoglobinuria y la prueba de Coombs directa es negativa (ausencia de anticuerpos anti-glóbulo rojo). La DHL también aumenta, pero no en la magnitud que se presenta en la hemólisis intravascular.

TRATADO DE
MEDICINA INTERNA
CÓMO APRENDER LA CIENCIAS SIN ABUSAR DE ELLA

REFERENCIAS



EDICIONES **MAWIL**

TRATADO DE MEDICINA INTERNA: CÓMO APRENDER LA CIENCIA SIN ABUSAR DE ELLA



1. Espinosa A. La Medicina Interna y los internistas en la búsqueda “resiliente” de su identidad. *Medisur*. 2008; 6(1): p. 2.
2. Malani N. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. JAMA: The Journal of the American Medical Association. 2012; 308(17): p. 1813.
3. Shah S. Insuficiencia cardíaca (IC) en Manual MSD. [Online].; 2017. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-ve/professional/trastornos-cardiovasculares/insuficiencia-cardiaca/insuficiencia-cardiaca-ic>.
4. Hunt S, et al. Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2005; 11(12).
5. Verdecchia P, Angeli F. Séptimo informe del Joint National Committee para la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial: el armamento está a punto. [Online].; 2003. Available from: <https://www.revesp-cardiol.org/es-pdf-13051609>.
6. Peña E. *Medicina interna. Diagnóstico y tratamiento*. 2nd ed. Cuba: Editorial Ciencias Médicas; 2016.
7. Gulías A. *Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias*. 6th ed.: McGraw Hill; 2011.
8. Díaz A. Bronquitis aguda: diagnóstico y manejo en la práctica clínica. *Univ. Med. Bogotá*. 2008; 49(1): p. 68-76.
9. Echazarreta D. Abordaje diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. *Rev Insuf Cardíaca*. 2008; 3(4): p. 196-204.
10. Lewis J. Acidosis metabólica. En Manual MSD. [Online].; 2018. Available from: https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/regulaci%C3%B3n-y-trastornos-del-equilibrio-%C3%A1cido-base/acidosis-metab%C3%B3lica#v987449_es.
11. Saíñz B. Alteraciones del equilibrio ácido básico. *Rev Cubana Cir*. 2006; 45(1).
12. Almada M. SHOCK. [Online].; 2018. Available from: <https://www.docsity.com/es/shock-hipovolemico-cardiogenico-obstructivo-y-distributivo/4138983/>.
13. Organización Mundial de la Salud (OMS). Definiciones básicas. [Online].;



2020. Available from: <https://www.who.int/es>.
14. MayoClinic. Infección de las vías urinarias. [Online].; 2018. Available from: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/urinary-tract-infection/symptoms-causes/syc-20353447>.
 15. Manual MSD. Trastornos convulsivos. [Online].; 2018. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-ve/professional/trastornos-neurológicos/trastornos-convulsivos/trastornos-convulsivos>.
 16. ILAE (Liga Internacional contra la Epilepsia). Comisión de Clasificación y Terminología. Documento de posición de la Comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE. [Online].; 2017. Available from: <https://www.ilae.org/files/ilaeGuideline/ClassificationEpilepsies-Scheffer2017-Spanish.pdf>.
 17. Sagristá J. Abordaje diagnóstico y terapéutico del síncope en urgencias. *Emergencias*. 2007; 19: p. 273-282.
 18. Medware. Evaluación inicial del síncope. En *Estudio y manejo del síncope*. [Online].; 2003. Available from: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Reuniones/medicina/Sincope/2508>.
 19. Velasco C. Edema cerebral. Fisiopatología y principios de tratamiento. *Rev Fac Cienc Salud. Univ. Cauca*. 2002; 4(1): p. 32-40.
 20. Manual Merk. Distinción entre la lesión renal aguda y la enfermedad renal crónica. [Online].; 2020. Available from: https://www.merckmanuals.com/es-pr/professional/multimedia/table/v1054184_es.

TRATADO DE **MEDICINA INTERNA** CÓMO APRENDER LA CIENCIAS SIN ABUSAR DE ELLA



Publicado en Ecuador
Enero 2021

Edición realizada desde octubre del 2020 hasta enero del 2021, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman; en tipo fuente.

TRATADO DE **MEDICINA INTERNA**

CÓMO APRENDER LA CIENCIAS SIN ABUSAR DE ELLA

Md. Negus Felipe Ojeda Correa
Md. Jessica Elizabeth Paucar Paucar
Md. Cesar José Chile Alvarado
Md. Cirlei Elizabeth Pita Aveiga
T.R. Danilo Rafael Torres Reasco
Md. Maria Dolores Mendoza Sabando
Md. Danilo Fernando Tibán Jaque
Md. Darwin Renato Lerma Nazareno
MD. Arturo Fabian Duque Velez
Md. Rocío Del Pilar Gutierrez Tutaxi
Md. Rene Eduardo Marin Ferrin
Md. Patrick Manuel Garces Alcivar
Md. Andrea Katuska Sanchez Gutierrez

AUTORES

ISBN: 978-9942-826-62-6



© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NO-COMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

TRATADO DE MEDICINA INTERNA: CÓMO APRENDER LA CIENCIA SIN ABUSAR DE ELLA

