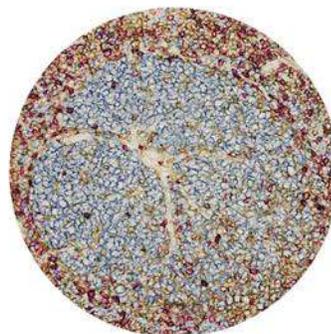
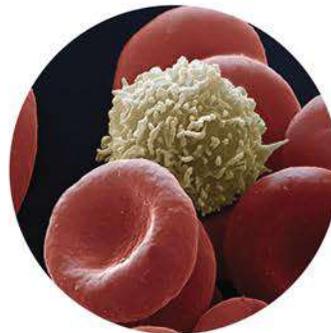
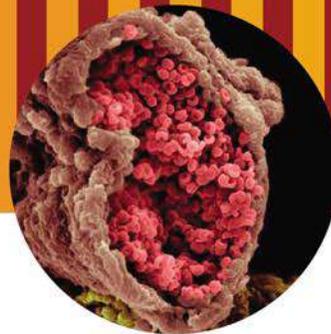




MEDICINA INTERNA

1^{ra} Edición

MEDICINA INTERNA



MEDICINA INTERNA

1^{ra} Edición

Karla Gabriela Cadena Paucar
Christian Javier Panimboza Bonilla
William Adrián Rivera Toscano
Valeria Katherine Zapata Naranjo
Ana Lucia Mera Moya
Ángela Nicole Carlosama Chugá
Ginger Stefany Lozada Reinoso
Esteban Agustín Sandoval Beltrán
Genesis Dumaniela Vitonera Cerna
Karla Gisela Irazabal Sánchez

EDICIONES **MAWIL**

MEDICINA INTERNA

1^{ra} Edición

Autores Investigadores

Karla Gabriela Cadena Paucar

Médica General; Centro de Salud Papahurco;
Cotopaxi Ministerio de Salud Pública Zona 3; Salcedo, Ecuador;
gabiicadena7@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0003-0426-4831>

Christian Javier Panimboza Bonilla

Médico General; Centro de Salud Papahurco;
Cotopaxi Ministerio de Salud Pública Zona 3; Salcedo, Ecuador;
christianjavier0296@gmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-5669-6735>

William Adrián Rivera Toscano

Médico General; Centro de Salud Tipo A García Moreno;
Chumaqui, Ecuador;
adrian.flako.96@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-5647-0034>

Valeria Katherine Zapata Naranjo

Médico Cirujano; Centro Integral Wiñana; Saquisilí, Ecuador;
katherinezapata314@gmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-6739-5700>

Ana Lucia Mera Moya

Médica General; Centro de Salud Pitirishca;
Ministerio de Salud Pública Zona 3; Puyo, Ecuador;
anilu.memo@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-2203-3503>

Ángela Nicole Carlosama Chugá

Médica General; Parroquia Manuel Cornejo Astorja;
Centro de Salud Tipo A; Tandapi, Ecuador;
ancarlosama@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-8080-6770>

Ginger Stefany Lozada Reinoso

Médica General; Centro de Salud Talag;
Ministerio de Salud Pública; Tena, Ecuador;
ginger-lozada@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0003-3586-6915>

Esteban Agustín Sandoval Beltrán

Médico General; Centro de Salud Tipo A San Marcos;
Ministerio de Salud; Salcedo, Ecuador;
estebansandoval80@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-9321-1752>

Genesis Dumaniela Vitonera Cerna

Estudiante de Medicina;
Hospital General Latacunga; Latacunga, Ecuador;
duma9817@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-5401-5289>

Karla Gisela Irazabal Sánchez

Estudiante de Medicina;
Hospital General Latacunga; Latacunga, Ecuador;
karla15irazabal@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-9351-4603>

MEDICINA INTERNA

1^{ra} Edición

Revisores Académicos

Ángel Luis Zamora Cevallos

PhD. en Ciencias Médicas;
Magister en Gerencia de Salud para el Desarrollo Local
Especialista en Atención Primaria de la Salud;
Diploma Superior en Atención Primaria de Salud;
Doctor en Medicina y Cirugía;
Docente de la Facultad de Ciencias de la Salud de la
Universidad Técnica de Manabí; Portoviejo, Ecuador;
angelluisz2007@hotmail.com

Jacqueline Beatriz Delgado Molina

Magister en Gerencia y Salud para el Desarrollo Local
Licenciada en Enfermería; Universidad Estatal del Sur de Manabí;
Jipijapa, Ecuador;
jacqueline.delgado@unesum.edu.ec

Catálogo Bibliográfico

AUTORES:

Karla Gabriela Cadena Paucar
Christian Javier Panimboza Bonilla
William Adrián Rivera Toscano
Valeria Katherine Zapata Naranjo
Ana Lucia Mera Moya
Ángela Nicole Carlosama Chugá
Ginger Stefany Lozada Reinoso
Esteban Agustín Sandoval Beltrán
Genesis Dumaniela Vitonera Cerna
Karla Gisela Irazabal Sánchez

Título: Medicina Interna

Descriptores: Ciencias médicas; Diagnóstico médico; Tratamiento de enfermedades; Atención Médica

Código UNESCO: 3205 Medicina Interna

Clasificación Decimal Dewey/Cutter: 616/C114

Área: Ciencias Médicas

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-602-57-2

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2022

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 192

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-602-57-2>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Medicina Interna**, 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

MEDICINA INTERNA

1^{ra} Edición

ÍNDICE



PRÓLOGO	8
INTRODUCCIÓN	10
MÓDULO I	
Enfermedades crónicas no transmisibles	26
MÓDULO II	
Enfermedades del aparato respiratorio	55
MÓDULO III	
Enfermedades del aparato cardiovascular	84
MÓDULO IV	
Enfermedades del aparato digestivo	116
MÓDULO V	
Enfermedades del sistema urinario	146
REFERENCIA	178

MEDICINA INTERNA

1^{ra} Edición

PRÓLOGO



La medicina interna, definida como especialidad médica, se dedica a la atención integral del adulto enfermo, enfocándose en el diagnóstico, tratamiento no quirúrgico y prevención de las enfermedades que afectan a sus órganos y sistemas internos. Lo que exige, para el ejercicio profesional de esta disciplina, un profundo conocimiento de las bases científicas de la fisiopatología y de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos de las enfermedades internas en su más amplio sentido. En el marco de este enfoque integrador de la medicina interna, este libro ofrece al lector un amplio y actualizado compendio de conocimientos, sobre las patologías que cursan con mayor frecuencia afectando la salud del individuo y la sociedad. La obra pone al alcance del clínico y personal de salud en formación, una referencia para la consulta oportuna, así como una fuente práctica de información confiable, rigurosamente documentada, escrito con un alto apego a lo académico por profesionales destacados del campo de la medicina interna.

En esta primera edición del libro Medicina Interna se hará hincapié en el estudio de los síndromes relacionados con las enfermedades crónicas no transmisibles, enfermedades cardiovasculares, enfermedades del sistema respiratorio, enfermedades del aparato digestivo y las enfermedades del sistema urinario.

Este libro recopila y organiza parte importante del conocimiento disponible y generado por la comunidad científica-académica de la salud y la pone a disposición del lector interesado. Los autores aspiran que, tanto estudiantes como también los clínicos, encuentren en el mismo, un recurso útil para su formación, para el desarrollo de la profesión del médico internista y contribuya con una mejor atención a nuestros pacientes.

Los autores

MEDICINA INTERNA

1^{ra} Edición

INTRODUCCIÓN



El método clínico

El método clínico es el método científico de la ciencia clínica, la que tiene como objetivo de estudio el proceso salud enfermedad. Para Ilizástigui (1) el método clínico no es más que el método científico aplicado al trabajo con los pacientes.

También se define como una forma de utilizar el método científico a escala observacional y experimental pues toda observación bien hecha es una investigación y toda terapéutica bien diseñada un experimento. El método, como categoría, se refiere a la manera determinada de procedimientos para ordenar la actividad y lograr un objetivo, o sea, el método describe la dinámica del proceso, la vía para su ejecución, la lógica.

Por otra parte, la clínica se refiere al estudio de los enfermos, no al estudio de la enfermedad. La enfermedad es una abstracción conceptual derivada del estudio de muchos enfermos, en los cuales se descubrieron regularidades, similitudes en el orden semiológico, clínico, evolutivo y de pronóstico que permitieron conocer e identificar un proceso morboso, que era el mismo para cada paciente.

Método científico

La ciencia es un resultado de la elaboración intelectual del hombre, que resume el conocimiento que éste tiene sobre el mundo que le rodea y surge en la actividad conjunta de los individuos en la sociedad. La ciencia, se puede entender, como una forma de conocer, el mundo social y el mundo natural, cuya actividad es la investigación científica y su resultado es el conocimiento científico.

El pensamiento científico permite calar más profundamente en la realidad material, es sistemático, metódico y se ajusta a ciertos principios, posee métodos que permiten penetrar en la esencia de los fenómenos; que permiten detectar como falsas premisas lo que el sentido común daría como ciertas, precisar cuándo los fenómenos coinciden y cuán-

do existe relación de causa-efecto; gracias a él se producen conocimientos valaderos y objetivos, cuyo resultado es un conocimiento sistemático y además fundamentado que se llama ciencia (2).

La ciencia se forma históricamente como un proceso especial del conocimiento para dar respuesta a necesidades del desarrollo social, descubrir los nexos internos o leyes de los procesos y fenómenos. Requiere de grupos especialmente capacitados para investigar, así como de medios e instrumentos especiales de investigación de la realidad. Se concreta en un objeto de estudio particular, una parcela de la realidad. Sin embargo, para la ciencia no solo es necesario obtener un conjunto de conocimientos que cumplen unos determinados requisitos. Tan importante como estos conocimientos, es la forma como se obtienen. Este proceso es denominado por la ciencia como método científico. Es una forma de realizar una actividad. El camino que se ha de seguir para alcanzar el objetivo que se ha propuesto. Se le llama científico porque su aplicación es a las ciencias. No es un simple método de pensamiento. Es un método de investigación cuyo objetivo es ampliar el conocimiento de la realidad. Su contenido está formado por etapas para alcanzar un resultado, cuya base racional está constituida por un conjunto de ideas que sirven de fundamento y orientan al método.

ahora bien, el método científico se puede definir como el proceso de conocimiento caracterizado por el uso constante e irrestricto de la capacidad crítica de la razón, que busca establecer la explicación de un fenómeno ateniéndose a lo previamente conocido, resultando una explicación plenamente congruente con los datos de la observación.

Método científico

Es un procedimiento que se aplica al ciclo completo de la investigación en la búsqueda de solución a cada problema del conocimiento. Como proceso exige sistematización del pensamiento, además es la manera de desarrollar el pensamiento reflexivo y de investigación

Para la aplicación del método científico debe ocurrir previamente un hecho o fenómeno, en la naturaleza o en la sociedad, que sea percibido y sea de interés del investigador. Una vez que esto ocurra, se inicia la búsqueda de respuesta o la aplicación del método científico.

No hay en la ciencia ningún conocimiento, ley, teoría o descubrimiento de lo que no se pueda dudar. La formulación de problemas sobre la realidad y adelantar conjeturas o soluciones probables a dichas cuestiones. Esto refleja una problematización de todo, problemas que exigen respuestas probables o hipótesis. El método es autocrítico pues es sometido a la crítica o examen. Todas las fases, operaciones y resultados que se obtienen no son definitivos, siempre se revisan. Se puede poseer conocimientos verdaderos o cercanos a la verdad, pero no se puede estar nunca 100% seguros de ellos e inmunizarlos a la crítica. El método científico es también selectivo porque concentra su observación en lo más relevante, detecta durante el análisis lo más significativo. Procura trascender y explicar la realidad lo más profundo posible. Guarda una estrecha relación en cuanto a obtener conocimientos y medidas de la realidad lo más exacta posible.

Russell (3) señala que el método científico consiste en observar aquellos hechos que permiten al observador descubrir las leyes generales que los rigen, y describe así el proceso de investigación científica: Para llegar a establecer una ley científica existen tres etapas principales: la primera consiste en observar los hechos significativos; la segunda en sentar hipótesis que, si son verdaderas, expliquen aquellos hechos; la tercera en deducir de estas hipótesis consecuencias que pueden ser puestas a prueba por la observación.

Si las consecuencias son verificadas, se acepta provisionalmente la hipótesis como verdadera, aunque requerirá ordinariamente modificación posterior, como resultado del descubrimiento de hechos ulteriores. Esto no quiere decir que la ciencia a través del método científico quiera conseguir la meta de que sus respuestas sean definitivas; mejor

aún, su avance se encamina hacia una finalidad continua de descubrir problemas nuevos, más profundos, más generales, y justificar las respuestas al respecto.

De esta forma lo que identifica al método científico no es la pretensión de alcanzar un saber verdadero sino, la obtención de un saber riguroso y contrastable. No obstante, hoy en día la investigación en las ciencias de la salud muestra que no existe el estudio perfecto. Lo que significa que no puede afirmarse que la práctica del método científico elimine toda forma de sesgo o fuente de error, ni tampoco que asegure la veracidad de las conclusiones.

Resumiendo, las etapas fundamentales del método científico (figura 1) son:

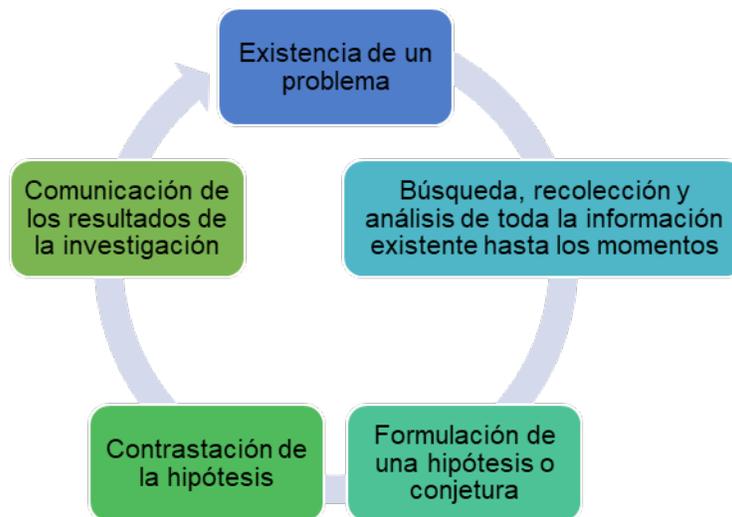


Figura 1. Etapas del método científico

El método clínico como método científico

La medicina individual, la clínica, utiliza el método científico a escala observacional y experimental si se acepta que toda observación bien hecha es una investigación y toda terapéutica bien diseñada es un experimento.

El estudio de los enfermos ha permitido hacer generalizaciones de carácter teórico que nutrieron y nutren el cuerpo de conocimientos de la semiología, la patología, la clínica, la terapéutica y otras disciplinas afines. De manera simultánea, se detectan las regularidades que permiten asegurar que muchos de los enfermos tenían una misma enfermedad, los médicos internistas identifican que, en los enfermos, la afección tenía una manifestación clínica diferente, peculiar, de esta controversia surge el adagio de que no existen enfermedades sino enfermos.

Método clínico

Guía sistematizada que facilita la investigación y análisis de los síntomas y signos que presenta un paciente orientado a la producción del diagnóstico, pronóstico y terapéutica indicada en cada caso particular. El método clínico no es más que el método científico aplicado a pacientes.

Para entender la importancia del método clínico, debe estar claro que el objetivo de la atención al individuo enfermo es la curación y para lograrlo, se debe encontrar el diagnóstico correcto y prescribir el tratamiento adecuado para el problema de salud que adolece el paciente. Por lo tanto, el método clínico tiene como objetivo el conocimiento del proceso salud-enfermedad del paciente; no sólo involucra el conocimiento clínico sino también epidemiológico y social, ya que, para analizar una enfermedad se debe tomar en cuenta todos los factores asociados al paciente, en el contexto bio-psico-social (4).

El método clínico se basa en la utilización como primer paso en su lógica de las llamadas herramientas clínicas: el interrogatorio y el examen físico, para obtener toda la información que permite, casi unánime, conformar posibles diagnósticos, algunos de los cuales serán sometidos posteriormente a contrastación a través de medios complementarios, se plantean varios aspectos teóricos de dicho método o relacionados

con su uso en la práctica; en todos se destaca como conclusión más importante la capital importancia del método clínico en el ejercicio profesional del médico y de todo profesional de la salud (5).

Cada paciente es una situación nueva. Cada paciente debe ser investigado y el método de la ciencia es el que debe utilizarse. Las fases del método clínico se basan en las fases del método científico con la diferencia que se establece claramente la relación médico-paciente inherente a la práctica médica.

Identificación del problema

El paciente siente una alteración, que le motiva a buscar al médico, en otras palabras, es el trastorno o pérdida de la salud. Este problema o problemas, es lo que motiva al enfermo a solicitar la ayuda del clínico. Esta motivación debe tenerse siempre en cuenta, incluso cuando son síntomas inespecíficos, problemas de salud desorganizados e indiferenciado, pues es una de las piezas fundamentales para llegar a la resolución del problema.

Búsqueda de Información

Consiste en realizar una búsqueda de información, dirigida y orientada a encontrar datos importantes que lleven a la resolución del problema, en el método clínico, se refiere específicamente al interrogatorio y al examen físico del paciente. Es decir, la información se obtiene de manera sistemática mediante la anamnesis y el examen físico. Durante el proceso del interrogatorio, se deben analizar el valor de los datos aportados y decidir cuáles son relevantes y cuales merecen ser investigados con mayor profundidad (4).

El examen físico proporciona la evidencia confirmatoria a favor de una o más posibilidades diagnósticas, por lo cual, más que un examen mecánico, debe ser un examen físico global, pero orientado a apoyar o descartar aquellas ideas diagnósticas que se sospecha (1). No es solamente la técnica la que determina el éxito para detectar hallazgos

positivos en el examen físico, sino una mente preparada para percatarse de ellos (6).

En el proceso de obtención de información del paciente, el profesional debe considerar el conocimiento que brinda la evidencia científica acerca de la frecuencia de asociación de determinados síntomas y signos con la prevalencia de una afección en una edad, sexo, color de la piel o población determinada, así como sus factores de riesgo y las causas que la provocan. El examen físico debe realizarse completo, independientemente de que se detalle más el aparato hacia el cual orienta la sintomatología subjetiva. La información debe recogerse en detalle en la historia clínica.

Hipótesis o conjetura

En el método clínico, es el o los diagnósticos presuntivos. Es imprescindible que este diagnóstico o diagnósticos sean bien definidos, se basen en la información recogida y tengan un fundamento. Este diagnóstico presuntivo o hipótesis formulada, deberá estar basada en la información recogida y tener un fundamento teórico. Esta hipótesis diagnóstica es importante porque enmarca las acciones futuras que llevarán como paso final a la resolución del problema. Los siguientes principios se deben tener en cuenta a la hora de analizar toda la información y construir un diagnóstico presuntivo (7) :

1. Hacer un resumen objetivo del caso clínico.
2. Ordenar la información.
3. Jerarquizar los síntomas y signos de acuerdo con su sensibilidad, especificidad, valor predictivo, importancia relativa según la fisiopatología de la enfermedad, potencial gravedad, etc.
4. Agrupar los signos y síntomas encontrados, si es posible en síndromes.
5. No agrandar el diagnóstico, ni crear síndromes artificiales.
6. Ir del síntoma al síndrome, no viceversa.
7. Analizar la enfermedad en la persona.
8. Jugar con las probabilidades: Pensar siempre en lo frecuente,

pero sin olvidar lo raro (4).

9. Recordar que se investiga una enfermedad en una persona.

Contrastación del diagnóstico

La contrastación del diagnóstico se realiza de manera enfocada en una diversidad de pruebas diagnósticas (laboratorio, imagen, anatomopatológicas, y otras) es decir, de la moderna tecnología que se tengan al alcance. Los exámenes complementarios son importantes debido a que disminuyen el área de incertidumbre (4). Además:

1. Pueden confirmar o rechazar las hipótesis planteadas.
2. Pueden ampliar el conocimiento sobre la enfermedad del paciente, brindar datos importantes sobre la causa, extensión, localización del daño, magnitud del proceso o afectación orgánica, aspectos muy importantes a la hora de conocer el pronóstico y tomar decisiones terapéuticas asociadas.
3. Contribuyen a excluir posibilidades diagnósticas. La decisión de enviar un examen complementario requerido, debería basarse en la urgencia del caso (tiempo disponible), la magnitud del aporte a la precisión del tratamiento, factibilidad técnica y contraindicaciones para realizar el procedimiento.

El médico también debe conocer cómo interpretar el examen, los límites de la normalidad, causas de falsos positivos, falsos negativos y tenerlos en cuenta a la hora de encontrarse con el paciente (8).

Exposición de resultados: Diagnóstico definitivo o contrastación del diagnóstico presuntivo

La hipótesis diagnóstica se aprueba o rechaza con la realización de exámenes complementarios. Esto permitirá indicar la terapéutica, o bien se descubrirán nuevos problemas en el paciente, o se negarán las hipótesis diagnósticas planteadas, lo que obligará a reanalizar toda la situación, plantear nuevas hipótesis diagnósticas y nuevos programas de investigación de acuerdo a las mismas. Al científico biomédico a veces no le es posible verificar experimentalmente una hipótesis, por

cuanto la ciencia actual no posee todas las respuestas al tema en discusión o no existen las técnicas más apropiadas para validar la hipótesis.

La persona, ser complejo, es algo más que lesiones histológicas y moleculares, sin que estos datos deban ser despreciados, olvidados o no tenidos en cuenta. El diagnóstico integral lo debe hacer el médico con todos los elementos de juicio en su poder o con ausencia de algunos de ellos, para no identificar la enfermedad, con la lesión (5).

El método clínico no se agota ni circunscribe al diagnóstico. Como todo científico, el médico debe registrar todos los datos que obtiene en el estudio del paciente, que le permita la aplicación de su método de cognición, valoración y praxis transformadora de la situación de salud de aquél.

En los casos que se rechace la hipótesis, se reinicia el método, convirtiéndose en un proceso en espiral. Es lógico que, si la identificación del problema y la búsqueda de información fueron deficientes, pues la hipótesis no tendrá posibilidad de comprobarse (4).

Métodos diagnósticos

El diagnóstico tiene un papel central en la medicina clínica, al grado que en muchos casos se ha convertido en un fin más que un medio. La etimología de la palabra diagnóstico proviene del griego *diagnōstikōs* que alude a la capacidad de discernir, distinguir o reconocer.

El diagnóstico es el arte de identificar una enfermedad a través de los signos y síntomas que el paciente presenta. El Diccionario de la Real Academia Española (9) define el término diagnóstico como la determinación de la naturaleza de una enfermedad mediante la observación de sus síntomas y la calificación que da el médico a la enfermedad según los signos que advierte. Es decir, en lenguaje médico, diagnóstico lleva implícita la semiología, la etiopatogenia y la nosología. Estas tres

áreas obligan a que el profesional médico, responsablemente, precise un término, el cual responde a un constructor de lo que se denomina enfermedad.

Según Laín (10) el diagnóstico médico es el conocimiento técnico, y por lo tanto operativo, del estado de salud en que ocasional o habitualmente se encuentra un individuo humano; si tal estado es la sanidad, para conservarlo o mejorarlo, y si es la enfermedad, para descubrir la índole y la estructura de esta o intentar curar.

Para Díaz, Gallego y León (11) el diagnóstico se basa en el análisis de datos seguros. El razonamiento solo será válido cuando descansa sobre nociones exactas y hechos precisos, pero cuando no se cumplen estos principios los resultados siempre serán erróneos. La validez de una deducción depende de la calidad de las observaciones en que ella se basa.

En la perspectiva de la hermenéutica general del actuar médico para diferenciar clínicamente la persona sana de la que está enferma; para lo cual son necesarios conocimientos concretos, precisos a la ciencia (tecné) y el arte médico (lex artis); en extremo rigurosos con el ser, saber, y hacer indispensables al ejercicio de todo aquel comprometido con ellos. Demanda, por lo tanto, firmeza conceptual para el logro de criterios ciertos en su evento primordial de conseguir un diagnóstico. Más exactamente una impresión diagnóstica. El diagnóstico corresponde a la exactitud. La impresión diagnóstica depende de la precisión. No basta un solo criterio; son juicios varios los que determinan la llegada a una impresión diagnóstica, lo más cercana posible a la exactitud de un diagnóstico.

Las premisas básicas sobre las que se apoya el diagnóstico médico son:

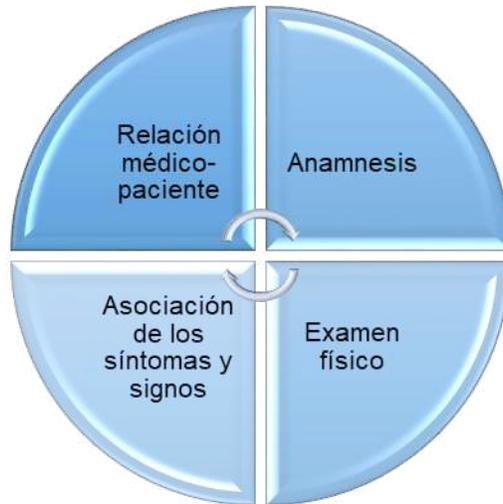


Figura 2. Premisas en las que se apoya el diagnóstico médico

Cuando el médico atiende a un paciente, uno de los grandes desafíos en su quehacer es poder llegar a una conclusión que englobe lo que le aqueja. Esto, a través de la exploración de los síntomas y dentro de una adecuada relación médico paciente, para así poder llegar a formular una denominación que sea comprensible y que le permita elaborar un plan de estudio y tratamiento. Este proceso radica principalmente en los elementos que puede aportar directamente el paciente o a través del relato de terceros (familiares o cuidadores), y en algunos casos con la información recopilada anteriormente por otros facultativos, mediante los resultados de exámenes clínicos o informes, y en importante medida en el conocimiento que tiene el médico de una determinada enfermedad.

A este ejercicio clínico está enfrentado el médico con cada paciente que debe atender y a su vez es escrutado en cada atención por el paciente y/o sus familiares y también por sus colegas cuando corresponde (12).

Como principios del razonamiento diagnóstico se deben tener en cuenta los siguientes:

- Hacer un resumen objetivo del caso.
- Ordenar la información.
- Jerarquizar los síntomas y signos de acuerdo con su sensibilidad, especificidad, valor predictivo, importancia relativa en la fisiopatología de la enfermedad, potencial gravedad, etcétera.
- Agrupar los síntomas y signos encontrados.
- No hipertrofiar el diagnóstico con la creación de síndromes artificiales.
- Ir del síntoma y signo al síndrome, la nosología y la etiología.
- Tener una visión holística evitando el reduccionismo.

En los momentos actuales, con el desarrollo impetuoso de la tecnología, se ha producido una situación en que no pocos médicos y pacientes, han perdido la confianza en el interrogatorio, el examen físico y el razonamiento médico, y sobrevaloran el uso de la tecnología en el diagnóstico.

Métodos para la búsqueda del diagnóstico

En la búsqueda del diagnóstico el médico puede auxiliarse de distintos procedimientos. Están reconocidos cuatro métodos utilizados para arribar al diagnóstico del problema del paciente.

1. Diagnóstico por intuición

Simple reconocimiento del conjunto de síntomas y signos característicos de una enfermedad. Exige experiencia extraordinaria (ojo clínico). Puede tender al error si el que lo practica no tiene la experiencia suficiente o la enfermedad no es tan objetiva. Se llama también diagnóstico directo (13).

Aquí el diagnóstico se realiza por el reconocimiento de patrones. Generalmente se hace en pacientes que tienen facies, manos, voz, características de la piel, o cualquier otro elemento que pueda identificarse

por la observación externa del caso y que sea específico de una enfermedad. La experiencia previa (haber visto antes otro caso), el discernimiento, la capacidad de asociación y la de vincular lo que se ve con lo que se ha visto antes, son requisitos para realizar este diagnóstico (11). Para este diagnóstico, también conocido como diagnóstico directo, son esenciales la existencia de experiencia y una elevada capacidad de asociación rápida entre el cuadro del paciente y lo que se tiene en la memoria (14).

2. Diagnóstico por comparación

Se trata de un verdadero diagnóstico diferencial. El médico compara los síntomas y signos del enfermo con aquellas enfermedades más similares, precisando mentalmente las analogías y diferencias, hasta diagnosticar aquella enfermedad cuyos síntomas y signos coinciden casi exactamente con los del paciente que se estudia. Dentro de éste existe una variedad de diagnóstico por comparación menos exacta denominada diagnóstico por exclusión o por eliminaciones sucesivas, aquí se parte del órgano o sistema que se supone enfermo haciendo el mismo proceso de analogía y diferencia según los síntomas y signos del paciente (13).

Cuando se une los síntomas y signos del paciente construyendo un síndrome, se pesquisa todas las enfermedades en que este se pueda presentar (sus causas), y se hace el diagnóstico comparando el cuadro clínico que presenta el paciente con el de estas enfermedades: qué tiene o qué no tiene de una o de otra, cuáles son las diferencias y semejanzas con cada afección, a cuál se parece más el cuadro del paciente y a cuáles menos (11).

Cabe señalar que el paciente, aunque tenga una enfermedad, no precisa tener todos los síntomas y signos de la afección, y que otras enfermedades pueden tener síntomas y signos similares a los del paciente. El diagnóstico se realiza por la mayor semejanza del cuadro clínico del paciente con el descrito para determinada enfermedad. El diag-

nóstico adquiere una mayor validez cuando se excluye la posibilidad de cualquier otra enfermedad (diagnóstico diferencial), basado en las diferencias del caso del paciente y todos los otros casos posibles. El diagnóstico por comparación es el que más se ha usado en la práctica médica tradicional. La comparación del cuadro clínico del paciente, con el descrito para la enfermedad analizada en los libros de texto o el que recordamos de otros pacientes similares, está siempre presente en el ejercicio del diagnóstico (13).

3. Diagnóstico por hipótesis o terapéutico de Hufeland

No existe un diagnóstico firme, sino una hipótesis que habrá de ser confirmada o no por el curso ulterior de la enfermedad o la acción del tratamiento impuesto. No es otra cosa que intentar confirmar el diagnóstico presuntivo mediante la respuesta a un tratamiento indicado, dada la imposibilidad de lograr la confirmación por otros medios (complementarios). En realidad, en la práctica, muchos diagnósticos son asumidos en calidad de hipótesis y, como tal, manejados terapéuticamente (14).

La limitación más importante del diagnóstico terapéutico, es que esta modalidad no expresa o se refiere a alguno de los procedimientos mentales involucrados en el razonamiento diagnóstico; procedimientos que tuvieron que haber intervenido en la conformación de la hipótesis a contrastar mediante la terapéutica. Esta limitación interfiere en la utilización de esta modalidad en la enseñanza del proceso de elaboración de hipótesis diagnósticas (11).

4. Probabilístico

Se basa en la prevalencia de la enfermedad considerada en una población dada, en una edad, sexo o raza, o en la frecuencia de asociación de determinados signos y síntomas con dicha afección (11).

Resumiendo, la estrategia de la exploración varía de acuerdo con la hipótesis planteada, pues se busca información en las áreas más pro-

ductivas sin abandonar un enfoque sistemático y profundo del paciente. El interrogatorio guía al examen físico, y a su vez, sus datos guiarán a hacer un interrogatorio más detallado sobre ciertos órganos y sistemas. Estudios actuales consideran que el proceso del diagnóstico se efectúa, preferentemente, por el método de solución de problemas clínicos, cuya base es el método hipotético-deductivo (6) (11).

Al elaborar y evaluar sus hipótesis diagnósticas, el médico combina de formas variadas los diferentes métodos y razonamientos lo cual le da mayor fortaleza a sus planteamientos. No obstante, el proceso del método clínico, como se explicó en el apartado anterior, está siempre precedido por una hipótesis a la cual la lógica del pensamiento científico la irá contrastando hasta el diagnóstico final o definitivo.

Ahora bien, un adecuado diagnóstico descansa en dos condiciones elementales, en calidad de premisas. Primero, exactitud y precisión del contexto clínico del paciente. Segundo, la existencia en el médico de suficientes representaciones mentales, en cantidad y en calidad, de las enfermedades o afecciones humanas. La primera, expresa la relevancia de la realización con excelencia de una caracterización sintomática y signológica del proceso morboso en un individuo concreto. La segunda, manifiesta la importancia de la base teórica o cuerpo de conocimientos que el médico debe dominar (14).

MEDICINA INTERNA

1^{ra} Edición

MÓDULO I ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES



Caracterización de las enfermedades crónicas no transmisibles

Las enfermedades crónicas, no transmisibles (ENT) son la principal causa de muerte y discapacidad en el mundo. El término, enfermedades no transmisibles se refiere a un grupo de enfermedades que no son causadas principalmente por una infección aguda, dan como resultado consecuencias para la salud a largo plazo y con frecuencia crean una necesidad de tratamiento y cuidados a largo plazo (15).

Las ENT, también conocidas como enfermedades crónicas, tienden a ser de larga duración y resultan de la combinación de factores genéticos, fisiológicos, ambientales y conductuales.

Los principales tipos de ENT son las enfermedades cardiovasculares (como los ataques cardíacos y los accidentes cerebrovasculares), el cáncer, las enfermedades respiratorias crónicas (como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el asma) y la diabetes.

Muchas enfermedades no transmisibles se pueden prevenir mediante la reducción de los factores de riesgo comunes, tales como el consumo de tabaco, el consumo nocivo de alcohol, la inactividad física y comer alimentos poco saludables. Muchas otras condiciones importantes también se consideran enfermedades no transmisibles, incluyendo lesiones y trastornos de salud mental.

Información epidemiológica

Algunos datos importantes son (15) (16):

- Las enfermedades no transmisibles (ENT) matan a 41 millones de personas cada año, lo que equivale al 71% de las muertes que se producen en el mundo. En la Región de las Américas, son 5,5 millones las muertes por ENT cada año.
- Cada año mueren por ENT en todo el mundo 15 millones de personas de entre 30 y 69 años de edad; más del 85% de estas muertes “prematuras” ocurren en países de ingresos bajos y

medianos. En la Región de las Américas mueren 2,2 millones de personas por ENT antes de cumplir 70 años.

- Las enfermedades cardiovasculares constituyen la mayoría de las muertes por ENT (17,9 millones cada año), seguidas del cáncer (9,0 millones), las enfermedades respiratorias (3,9 millones) y la diabetes (1,6 millones), a nivel mundial.
- Las ENT afectan desproporcionadamente a los países de ingresos bajos y medios, donde se registran más del 75% (32 millones) de las muertes por ENT.
- La Agenda 2030 para el Desarrollo Sostenible reconoce que las ENT son un reto importante para el desarrollo sostenible. En concreto, la meta 3.4 de los Objetivos de Desarrollo Sostenible insta a reducir en un tercio la mortalidad prematura por enfermedades no transmisibles para 2030. Esto mediante la prevención y el tratamiento de estas enfermedades y la promoción de la salud mental y el bienestar. La carga económica de las enfermedades no transmisibles amenaza la consecución de otros ODS, en particular la reducción de la pobreza, las desigualdades y el hambre, así como el acceso a una educación de calidad y la igualdad de género.
- En general, estos cuatro grupos de enfermedades (cardiovasculares, cáncer, las enfermedades respiratorias crónicas y la diabetes) son responsables de más del 80% de todas las muertes prematuras por ENT. El consumo de tabaco, la inactividad física, el uso nocivo del alcohol y las dietas malsanas aumentan el riesgo de morir a causa de una de las ENT.
- La detección, el cribado y el tratamiento, igual que los cuidados paliativos, son componentes fundamentales de la respuesta a las ENT.

Factores de riesgo comportamentales modificables

Los comportamientos modificables como el consumo de tabaco, la inactividad física, las dietas malsanas y el uso nocivo del alcohol aumentan el riesgo de ENT.

- El tabaco se cobra más de 7,2 millones de vidas al año (si se incluyen los efectos de la exposición al humo ajeno), y se prevé que esa cifra aumente considerablemente en los próximos años.
- Unos 4,1 millones de muertes anuales se atribuyen a una ingesta excesiva de sal/sodio.
- El uso nocivo del alcohol desafía al desarrollo social y económico de muchos países, incluidos los de las Américas. El consumo de alcohol en las Américas es de aproximadamente un 40% mayor que el promedio mundial. En general, la población en las Américas consume alcohol en un patrón que es peligroso para la salud. Este tipo de consumo de riesgo se asocia con diversos daños a la salud y sociales, que incluyen más de 200 condiciones (enfermedades no transmisibles, trastornos mentales, las lesiones y el VIH), así como la violencia doméstica, la pérdida de productividad, y muchos costos ocultos. El alcohol es responsable del 5,5% de todas las muertes en las Américas y del 6,7% de todos los años de vida ajustados por discapacidad. El 54% de la población de la región es bebedora actual. Un informe reciente de la OCDE concluyó que el consumo de alcohol superior a una bebida al día para las mujeres y a 1,5 bebidas al día para los hombres junto con las enfermedades relacionadas reducen la esperanza de vida en 0,9 años y las enfermedades que provoca representan el 2,4% del gasto sanitario total en los países de la OCDE. A nivel macroeconómico, el PIB de los países de la OCDE es un 1,6% inferior debido a las enfermedades causadas por el consumo nocivo de alcohol (17). Más de la mitad de los 3,3 millones de muertes anuales atribuibles al consumo de alcohol se deben a ENT, entre ellas el cáncer.
- En las Américas, la prevalencia estimada del tabaquismo es del 15,2% en adultos y del 11,4% en adolescentes. Se estima que el consumo de tabaco es responsable de un millón de muertes cada año en la Región. Se estima que los costos directos de tratamiento de las enfermedades atribuibles al tabaquismo representan el 6,7% del gasto total en salud en la Región de las

Américas y el costo económico total asociado -por los gastos en salud y las pérdidas de productividad- se estimó que representaba el 2,4% del PIB anual de la región (18).

- La prevalencia estimada de actividad física insuficiente es de más del 80% en adolescentes y más del 30% en adultos en la Región de las Américas. A nivel mundial, 1,6 millones de muertes anuales pueden atribuirse a la actividad física insuficiente (19).

Factores de riesgo metabólicos

Los factores de riesgo metabólicos contribuyen a cuatro cambios metabólicos fundamentales que aumentan el riesgo de ENT (20):

- El aumento de la tensión arterial
- El sobrepeso y la obesidad
- La hiperglucemia (concentraciones elevadas de glucosa en la sangre)
- La hiperlipidemia (concentraciones elevadas de grasas en la sangre)

En términos de muertes atribuibles, el principal factor de riesgo metabólico es el aumento de la presión arterial (al que se atribuyen el 19% de las muertes a nivel mundial), seguido por el sobrepeso y la obesidad y el aumento de la glucosa sanguínea.

Impacto socioeconómico de las ENT

Las ENT ponen en peligro el avance hacia la consecución de los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS), entre los que se encuentra la reducción de las muertes prematuras por ENT en un 33% para 2030. Las enfermedades crónicas no transmisibles (ENT) entre las que se encuentran las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, las enfermedades respiratorias crónicas y la diabetes, son la principal causa de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. No sólo suponen una importante carga para la salud de la población, sino también para el desarrollo económico y social. De hecho, las enfermedades no trans-

misibles conllevan un elevado coste de tratamiento, lo que supone una carga económica directa para los sistemas sanitarios, los hogares y la sociedad en su conjunto. Las ENT también generan una carga económica indirecta a través de pérdidas de productividad significativas entre las que se encuentran la mortalidad prematura, el abandono prematuro de la población activa, el absentismo laboral y la disminución del rendimiento en el trabajo.

La acción multisectorial es vital para hacer frente a las ENT. Múltiples estudios han demostrado sistemáticamente que el sector sanitario no puede hacer frente a la epidemia de ENT por sí solo. La cooperación y la acción estratégica con sectores relevantes como las finanzas, el comercio, la agricultura, el transporte, los asuntos exteriores y la educación, que desempeñan todos ellos un papel especial a la hora de abordar los factores de riesgo de las ENT, permiten una respuesta reforzada. Si no se aborda de forma urgente y adecuada, la carga sanitaria y económica de las ENT seguirá aumentando (21).

Prevención y control de las ENT

Para controlar las ENT es importante centrarse en la reducción de los factores de riesgo asociados a ellas. A fin de reducir el impacto de las ENT en los individuos y la sociedad, hay que aplicar un enfoque integral que haga que todos los sectores, incluidos entre otros los de la salud, las finanzas, el transporte, la educación, la agricultura y la planificación, colaboren para reducir los riesgos asociados a las ENT y promover las intervenciones que permitan prevenirlas y controlarlas. Es fundamental invertir en una mejor gestión de las ENT, que incluye su detección, cribado y tratamiento, así como el acceso a los cuidados paliativos. Las intervenciones esenciales de gran impacto contra las ENT pueden llevarse a cabo en la atención primaria para reforzar su detección temprana y el tratamiento a tiempo. Los datos demuestran que esas intervenciones son una excelente inversión económica porque, si los pacientes las reciben tempranamente, pueden reducir la necesidad de tratamientos más caros.

Modelo de prevención y atención a las ENT

Este modelo busca superar la tradicional forma de atención a enfermedades agudas, y se centra en el paciente, con una atención planificada, un equipo de salud proactivo y un paciente activo, informado e involucrado. Esto permite abordar las características de las enfermedades crónicas: silenciosas, asintomáticas, de larga evolución, posibilitando un diagnóstico temprano, y facilitando su tratamiento, así como el seguimiento del paciente pues su manejo requiere la participación activa del mismo y de sus familiares.

Cartera de servicios definida según nivel de complejidad:

- **Atención primaria:** servicios asistenciales y preventivos, incluyendo el diagnóstico y tratamiento de los principales ENT y prevención de los factores de riesgo: alimentación no saludable, inactividad física, tabaquismo y uso nocivo del alcohol. Personal sanitario (médicos y enfermera/os) capacitado en el manejo de ENT.
- **Atención secundaria:** dirigida a pacientes con manejo complejo de las ENT o con complicaciones crónicas, o que necesiten estudios especializados.
- **Atención terciaria:** dirigido a pacientes de mayor complejidad, o con comorbilidad, o complicación aguda o crónica severa. Gestión de enfermedad: autogestión y cuidados profesionales de diferentes especialidades, con acceso a métodos diagnósticos más complejos.

Se concluye que la comunidad representa el verdadero beneficiario de cualquier actividad o programa que se implemente para prevenir las enfermedades crónicas y sus factores de riesgo, fomentando alianzas con la comunidad, las escuelas y empresas.

.....

A continuación se describen las principales enfermedades crónicas, no transmisibles (ENT):

Cardiopatía Isquémica

La cardiopatía isquémica es la enfermedad ocasionada por la arterosclerosis de las arterias coronarias, es decir, las encargadas de proporcionar sangre al músculo cardiaco (miocardio). La arterosclerosis coronaria es un proceso lento de formación de colágeno y acumulación de lípidos (grasas) y células inflamatorias (linfocitos). Estos tres procesos provocan el estrechamiento (estenosis) de las arterias coronarias (22). Este proceso empieza en las primeras décadas de la vida, pero no presenta síntomas hasta que la estenosis de la arteria coronaria se hace tan grave que causa un desequilibrio entre el aporte de oxígeno al miocardio y sus necesidades. En este caso se produce una isquemia miocárdica (angina de pecho estable) o una oclusión súbita por trombosis de la arteria, lo que provoca una falta de oxigenación del miocardio que da lugar al síndrome coronario agudo (angina inestable e infarto agudo de miocardio).

En general, la enfermedad isquémica del corazón se refiere a las condiciones que implican el estrechamiento o bloqueo de los vasos sanguíneos, causada por daño al corazón o a los vasos sanguíneos por arterosclerosis. Una acumulación de placa grasosa que se espesa y endurece en las paredes arteriales, que puede inhibir el flujo de sangre por las arterias a órganos y tejidos y puede conducir a un ataque al corazón, dolor de pecho (angina) o derrame cerebral. Otras condiciones del corazón, como las que afectan a los músculos, las válvulas o ritmo, también se consideran formas de enfermedades del corazón (23).

Información epidemiológica

- Cada año mueren más personas por enfermedades cardiovasculares (ECV) que por cualquier otra causa. Más de tres cuartas partes de las muertes relacionadas con cardiopatías y accidentes cerebrovasculares ocurren en países de ingresos medianos y bajos.

- El riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular (ECV) aumenta por una alimentación poco saludable, la cual se caracteriza por un bajo consumo de frutas y verduras y un consumo elevado de sal, azúcares y grasas. Una alimentación poco saludable contribuye a la obesidad y el sobrepeso, los cuales a su vez son factores de riesgo para las ECV.
- Las personas que no hacen actividad física suficiente tienen entre un 20% y un 30% más de probabilidades de morir prematuramente que aquellas que hacen actividad física suficiente. Por tanto, la inactividad física es un factor de riesgo clave para la aparición de las ECV, cáncer y diabetes.
- Se estima que la exposición a productos derivados del tabaco es responsable del 10% de todas las muertes ocasionadas por ECV.

Factores de riesgo

La cardiopatía isquémica es una enfermedad que se puede prevenir de forma significativa si se conocen y controlan sus factores de riesgo cardiovascular. Algunos de los factores de riesgo para desarrollar enfermedades del corazón pueden incluir:

- Edad avanzada: Se da más en los hombres, aunque la frecuencia en las mujeres se iguala a partir de la menopausia.
- Antecedentes de cardiopatía isquémica prematura en la familia.
- Aumento de las cifras de colesterol total, sobre todo del LDL (malo).
- Disminución de los valores de colesterol HDL (bueno).
- Tabaquismo.
- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus.
- Obesidad.
- Sedentarismo.
- Haber presentado previamente la enfermedad (los pacientes que ya han presentado angina o infarto tienen más riesgo que los que no los han presentado).

Los pacientes con múltiples factores de riesgo tienen mayor probabilidad de padecer enfermedad obstructiva de las arterias coronarias, y, por tanto, más posibilidades de angina o infarto. Además, en el llamado síndrome metabólico, es decir, asociación de obesidad, diabetes, aumento del colesterol e hipertensión, los pacientes presentan más riesgo.

Manifestaciones clínicas de la enfermedad cardiovascular

Los síntomas de la enfermedad cardiovascular pueden ser diferentes entre los hombres y las mujeres, y los síntomas pueden incluir, dolor de pecho (angina de pecho), falta de aire, dolor, entumecimiento, debilidad o frío en las piernas o los brazos si se estrechan los vasos sanguíneos de las partes en el cuerpo; dolor en el cuello, la mandíbula, la garganta, abdomen superior o en la espalda.

Tipos de cardiopatía isquémica

- Infarto agudo de miocardio.
- Angina de pecho estable.
- Angina de pecho inestable.

Infarto agudo de miocardio

Es una enfermedad grave que ocurre como consecuencia de la obstrucción de una arteria coronaria por un trombo. La consecuencia final es la muerte (necrosis) del territorio que irriga la arteria obstruida. Por tanto, la gravedad del infarto de miocardio dependerá de la cantidad de músculo cardíaco que se pierda. El infarto suele ser un evento inesperado que se puede presentar en personas sanas, aunque generalmente es más frecuente en quienes tienen factores de riesgo y en enfermos que ya han padecido otra manifestación de cardiopatía isquémica.

El infarto se manifiesta por un dolor en el pecho de similares características a la angina, pero mantenido durante más de 20 minutos. Puede ir acompañado de fatiga, sudor frío, mareo o angustia. Va asociado con

frecuencia a una sensación de gravedad, tanto por la percepción del propio enfermo, como por las respuestas urgentes que habitualmente provoca en el entorno sanitario que lo atiende. Pero la ausencia de esta sensación no excluye su presencia. Puede ocurrir en reposo y no remite espontáneamente.

La necrosis del territorio que se queda sin riego sanguíneo es progresiva. El daño se incrementa con el tiempo y, una vez muere la porción de músculo cardíaco, es imposible recuperar su función. Sin embargo, el daño sí se puede interrumpir si el miocardio vuelve a recibir sangre por medio de procedimientos que desatascan la arteria bloqueada.

Angina de pecho estable

La angina de pecho estable se manifiesta por dolor recurrente en el tórax debido a isquemia miocárdica. Quienes la han sufrido la definen con términos como opresión, tirantez, quemazón o hinchazón. Se localiza en la zona del esternón, aunque puede irradiarse a la mandíbula, la garganta, el hombro, la espalda y el brazo o la muñeca izquierda. Suele durar entre 1 y 15 minutos. El dolor de la angina se desencadena tras el ejercicio físico o las emociones y se alivia en pocos minutos con reposo o nitroglicerina sublingual. Suele empeorar en circunstancias como anemia, hipertensión no controlada y fiebre. Además, el tiempo frío, el tabaquismo, la humedad o una comida copiosa pueden incrementar la intensidad y la frecuencia de los episodios anginosos.

Angina de pecho inestable

Suele ser signo de muy alto riesgo de infarto agudo de miocardio o muerte súbita. La angina inestable se desencadena igual que el infarto, pero en este caso no existe una oclusión completa de la arteria coronaria por el trombo y no se ha llegado a producir muerte de células cardíacas. Se manifiesta en reposo por un dolor u opresión que empieza en el centro del pecho y puede extenderse a brazos, cuello, mandíbula y espalda. Es decir, los síntomas son iguales a los del infarto, aunque generalmente de menor duración e intensidad. Esta angina debe ser

tratada como una emergencia, ya que hay un elevado riesgo de producirse un infarto, una arritmia grave o muerte súbita.

Hipertensión Arterial

Aspectos generales

La hipertensión es el principal factor de riesgo para sufrir una enfermedad cardiovascular. Cada año ocurren 1.6 millones de muertes por enfermedades cardiovasculares en la región de las Américas, de las cuales alrededor de medio millón son personas menores de 70 años, lo cual se considera una muerte prematura y evitable. La hipertensión afecta entre el 20-40% de la población adulta de la región y significa que en las Américas alrededor de 250 millones de personas padecen de presión alta. La hipertensión es prevenible o puede ser pospuesta a través de un grupo de intervenciones preventivas, entre las que se destacan la disminución del consumo de sal, una dieta rica en frutas y verduras, el ejercicio físico y el mantenimiento de un peso corporal saludable. La OPS impulsa políticas y proyectos para incidir desde la salud pública, la prevención de la hipertensión arterial a través de políticas para disminuir el consumo de sal, para promover la alimentación saludable, la actividad física y prevenir la obesidad. Promueve y apoya proyectos que facilitan el acceso a medicamentos esenciales para el tratamiento de la hipertensión e impulsa la formación de recursos humanos en salud (24).

¿Qué es la hipertensión?

La tensión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias, que son grandes vasos por los que circula la sangre en el organismo. Se considera que la persona presenta hipertensión cuando su tensión arterial es demasiado elevada (25).

De la tensión arterial se dan dos valores: el primero es la tensión sistólica y corresponde al momento en que el corazón se contrae o late, mientras que el segundo, la tensión diastólica, representa la presión

ejercida sobre los vasos cuando el corazón se relaja entre un latido y otro.

Para establecer el diagnóstico de hipertensión se han de tomar mediciones dos días distintos y en ambas lecturas la tensión sistólica ha de ser superior o igual a 140 mmHg y la diastólica superior o igual a 90 mmHg.

Síntomas frecuentes de la hipertensión

La mayoría de personas hipertensas ignoran que lo son, pues la enfermedad no siempre va acompañada de síntomas o signos de alerta, por lo que se dice que mata silenciosamente. Por tanto, es muy importante medir la tensión arterial periódicamente.

Pueden presentarse síntomas como cefaleas matutinas, hemorragias nasales, ritmo cardiaco irregular, alteraciones visuales y acúfenos. La hipertensión grave puede provocar cansancio, náuseas, vómitos, confusión, ansiedad, dolor torácico y temblores musculares.

La única manera de detectar la hipertensión es recurrir a un profesional sanitario para que mida la tensión arterial de la persona. Se trata de un proceso rápido e indoloro que la persona puede hacer con un aparato automático, si bien es importante que un profesional valore el riesgo existente y los trastornos asociados.

Complicaciones de la hipertensión no controlada

Entre otras complicaciones, la hipertensión puede producir daños cardiacos graves. El exceso de presión puede endurecer las arterias, con lo que se reducirá el flujo de sangre y oxígeno que llega al corazón. El aumento de la presión y la reducción del flujo sanguíneo pueden causar:

- Dolor torácico (angina de pecho).
- Infarto de miocardio, que se produce cuando se obstruye el flujo de sangre que llega al corazón y las células del músculo car-

diaco mueren debido a la falta de oxígeno. Cuanto mayor sea la duración de la obstrucción, más importantes serán los daños que sufra el corazón.

- Insuficiencia cardiaca, que se produce cuando el corazón no puede bombear suficiente sangre y oxígeno a otros órganos vitales.
- Ritmo cardiaco irregular, que puede conllevar la muerte súbita.
- La hipertensión puede también causar la obstrucción o la rotura de las arterias que llevan la sangre y el oxígeno al cerebro, lo que provocaría un accidente cerebrovascular.
- Asimismo, puede causar daños renales que generen una insuficiencia renal.

Factores de riesgo de la hipertensión

Entre los factores de riesgo modificables figuran las dietas malsanas (consumo excesivo de sal, dietas ricas en grasas saturadas y grasas trans e ingesta insuficiente de frutas y verduras), la inactividad física, el consumo de tabaco y alcohol y el sobrepeso o la obesidad.

Por otro lado, existen factores de riesgo no modificables, como los antecedentes familiares de hipertensión, la edad superior a los 65 años y la concurrencia de otras enfermedades, como diabetes o nefropatías.

Información epidemiológica

La presión arterial alta igual o por encima de 140/90 mmHg es hipertensión. He aquí algunos datos importantes (24):

- La hipertensión es el principal factor de riesgo para muertes por enfermedades cardiovasculares.
- Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en la mayoría de los países de las Américas, y son responsables del 30% de las muertes en la región.
- Un alto consumo de sal, bajo consumo de frutas y vegetales, uso nocivo del alcohol e inactividad física son los principales factores de riesgo para tener hipertensión

- La presión arterial alta combinada con el uso de tabaco, obesidad, diabetes o colesterol alto, aumenta aún más el riesgo de tener una enfermedad cardiovascular.
- A menos el 30% de la población de las Américas tiene presión arterial alta, y en algunos países ese porcentaje llega hasta el 48%.
- Las personas con menos recursos socioeconómicos tienden a tener más riesgo de padecer enfermedades cardíacas y accidentes cerebrovasculares, y tienen menos acceso a la prevención o al tratamiento.
- Cada año, millones de personas caen en la pobreza como resultado de los gastos en servicios de salud, vinculados a las complicaciones que les genera la hipertensión.
- La reducción del consumo de sal a nivel de la población es la intervención más costo- efectiva en salud pública para reducir la hipertensión.
- La reducción de la sal combinada con una reducción en el consumo de tabaco podría prevenir un estimado de 3,5 millones de muertes en las Américas en los próximos diez años.

Prevención de la hipertensión

Reducir la hipertensión previene infartos, accidentes cerebrovasculares y daños renales, además de otros problemas de salud. Se recomienda:

- Reducir la ingesta de sal (a menos de 5 g diarios)
- Consumir más frutas y verduras
- Realizar actividad física con regularidad
- No consumir tabaco
- Reducir el consumo de alcohol
- Limitar la ingesta de alimentos ricos en grasas saturadas
- Eliminar/reducir las grasas trans de la dieta

Control

- Reducir y gestionar el estrés
- Medir periódicamente la tensión arterial

- Tratar la hipertensión
- Tratar otros trastornos que pueda presentar la persona

Diabetes Mellitus

La diabetes es una enfermedad metabólica crónica caracterizada por niveles elevados de glucosa en sangre (o azúcar en sangre), que con el tiempo conduce a daños graves en el corazón, los vasos sanguíneos, los ojos, los riñones y los nervios. La más común es la diabetes tipo 2, generalmente en adultos, que ocurre cuando el cuerpo se vuelve resistente a la insulina o no produce suficiente insulina. En las últimas tres décadas, la prevalencia de la diabetes tipo 2 ha aumentado drásticamente en países de todos los niveles de ingresos. La diabetes tipo 1, una vez conocida como diabetes juvenil o diabetes insulino-dependiente, es una afección crónica en la que el páncreas produce poca o ninguna insulina por sí mismo. Para las personas que viven con diabetes, el acceso a un tratamiento asequible, incluida la insulina, es fundamental para su supervivencia. Existe un objetivo acordado a nivel mundial para detener el aumento de la diabetes y la obesidad para 2025.

Aproximadamente 62 millones de personas en las Américas (422 millones de personas en todo el mundo) tienen diabetes, la mayoría vive en países de ingresos bajos y medianos, y 244 084 muertes (1.5 millones en todo el mundo) se atribuyen directamente a la diabetes cada año. Tanto el número de casos como la prevalencia de diabetes han aumentado constantemente durante las últimas décadas (26).

Información epidemiológica

- Se estima que 62 millones de personas en las Américas viven con Diabetes Mellitus (DM) tipo 2. Este número se ha triplicado en la Región desde 1980 y se estima que alcanzará la marca de 109 millones para el 2040, según el Diabetes Atlas (27). La prevalencia ha aumentado más rápidamente en los países de ingresos bajos y medianos que en los países de ingresos altos.

- La diabetes es una de las principales causas de ceguera, insuficiencia renal, ataques cardíacos, derrames cerebrales y amputación de miembros inferiores. La diabetes mal controlada aumenta las posibilidades de estas complicaciones y la mortalidad prematura. Además, las personas con diabetes tienen mayor riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares y tuberculosis, especialmente aquellas con mal control glucémico.
- A nivel mundial, entre 2000 y 2016, hubo un aumento del 5% en la mortalidad prematura por diabetes.
- En las Américas, en 2019, la diabetes fue la sexta causa principal de muerte, con un estimado de 244,084 muertes causadas directamente por la diabetes. Es la segunda causa principal de Años de vida ajustados por discapacidad (AVAD), lo que refleja las complicaciones limitantes que sufren las personas con diabetes a lo largo de su vida.
- El sobrepeso / obesidad y la inactividad física son los principales factores de riesgo de diabetes tipo 2. La prevalencia del sobrepeso en las Américas fue casi el doble de la observada en todo el mundo. Entre los adolescentes de las Américas, el 80,7% son insuficientemente activos.
- Una dieta saludable, actividad física regular, mantener un peso corporal normal y evitar el consumo de tabaco son formas de prevenir o retrasar la aparición de la diabetes tipo 2.
- La diabetes se puede tratar y sus consecuencias se pueden evitar o retrasar con dieta, actividad física, medicación y exámenes y tratamientos regulares para las complicaciones.

Diabetes mellitus: ¿cómo aparece la diabetes?

La diabetes mellitus es una enfermedad que se produce cuando el páncreas no puede fabricar insulina suficiente o cuando ésta no logra actuar en el organismo porque las células no responden a su estímulo. Para comprender mejor el concepto de diabetes se precisa explicar más extensamente qué son la glucosa y la insulina:

- Glucosa: Es una forma de azúcar que constituye la principal

fuente de energía para el cuerpo humano y que se obtiene a través de los alimentos. Cuando llegan al tubo digestivo, los alimentos contienen básicamente hidratos de carbono, grasas y proteínas; estos hidratos de carbono son los que dan lugar a la glucosa.

- Insulina: Es una hormona que se encarga de recoger la glucosa y almacenarla en el hígado, los músculos y el tejido adiposo. Para entrar en las células, la glucosa necesita de la insulina que se produce en el páncreas cuando se comen alimentos que contienen hidratos de carbono. Sin embargo, para que la insulina sea efectiva deben cumplirse dos condiciones: 1. Que el páncreas produzca insulina en cantidad suficiente; 2. Que las células sean capaces de detectar la insulina y respondan permitiendo su acción.
- Además de la insulina, el páncreas produce otra hormona llamada glucagón, que ejerce el efecto contrario. El glucagón se fabrica en situaciones de ayuno y tiene la misión de movilizar las reservas de glucosa almacenadas por la insulina para que las células puedan utilizarlas cuando lo precisen.

¿Cómo se diagnostica la diabetes?

Primeros síntomas de la diabetes.

La hiperglucemia o elevación de los niveles de azúcar en sangre es la responsable directa de los síntomas típicos de la diabetes. De ahí que sea importante conocerlos para facilitar su diagnóstico:

- Necesidad de orinar con mucha frecuencia, también llamada poliuria.
- Tener mucha sed: polidipsia.
- Tener mucha hambre: polifagia.
- También suele aparecer debilidad, pérdida de peso y molestias digestivas. No obstante, la diabetes mellitus tipo 2 puede no presentar síntomas durante años y diagnosticarse por un análisis de forma casual.

Diagnóstico

Existen actualmente cuatro formas clínicas de diagnosticar la diabetes mellitus:

- La aparición de síntomas de hiperglucemia y una analítica pueden confirmar niveles de glucosa iguales o mayores a 200 mg/dl.
- Una analítica en ayunas detecta niveles de glucosa en sangre iguales o superiores a 126 mg/dl. Para que la medición sea correcta, no se puede ingerir ningún alimento calórico 8 horas antes de la analítica.
- Realizando un test de sobrecarga oral a la glucosa, consistente en tomar 75 g de glucosa diluida en agua y permanecer en reposo durante las dos horas siguientes. A continuación, se miden las cifras de glucosa y se comparan con las tomadas antes de la prueba. Unas cifras iguales o superiores a 200 mg/dl confirmarían el diagnóstico de diabetes.
- Mediante una analítica especial que nos dice cómo han estado los niveles de glucosa en la sangre en los últimos 3 meses que se llama hemoglobina glicosilada (Hb1Ac), y que si es igual o superior a 6,5% el diagnóstico de diabetes está establecido.

Grupos de la población con mayor riesgo de padecer la diabetes

Es recomendable realizar un estudio para la detección de diabetes a todos los adultos con sobrepeso (índice de masa corporal mayor de 25 k/m²) y con otro de estos factores de riesgo adicional:

- Sedentarismo.
- Familiares de primer grado con diabetes.
- Mujeres con diagnóstico previo de diabetes gestacional o que tuvieron un niño que nació con peso elevado (más de 4 k).
- Hipertensos, es decir, con presión arterial por encima de 140/90 mmHg o tratados con fármacos antihipertensivos.
- Alteraciones en el colesterol: HDL menor de 35 mg/dl y/o triglicéridos por encima de 250 mg/dl.

- Mujeres diagnosticadas de ovario poliquístico.
- Alteraciones de la glucosa en ayunas o intolerancia a la glucosa en una determinación anterior.
- Otras condiciones clínicas asociadas con resistencia a la insulina.
- Antecedentes de enfermedad cardiovascular.

Tratamiento

En el caso de la diabetes de tipo 1, el tratamiento es siempre la administración de insulina de por vida.

En la diabetes tipo 2, en general, se puede empezar por un programa de dieta y ejercicio cardiosaludables. Si esto no basta, es posible que el médico recomiende tomar antidiabéticos orales. Cuando los fármacos tampoco son suficientes, será necesario añadir insulina.

- Dieta cardiosaludable. La ingesta de grasas saturadas ha de ser inferior al 7 por ciento del total de calorías.
- El aceite de oliva tiene que ser la grasa predominante.
- Disminuir o eliminar las grasas de origen animal: mantequilla, crema de leche, tocino, etc. Es preferible sustituirlas por el consumo de pescado.
- Las carnes, pescados y huevos son ricos en proteínas y también contienen grasas, pero no hidratos de carbono.
- Comer poco y varias veces al día, evitando comidas copiosas y los azúcares de absorción rápida que elevan bruscamente los niveles de glucosa en la sangre.

Ejercicio cardiosaludable

La actividad física controla los niveles de glucemia en sangre, reduce el sobrepeso, mejora la calidad de vida del paciente y evita las posibles complicaciones que puedan surgir por el desarrollo de la enfermedad. El ejercicio físico ideal para la mayoría de los diabéticos es caminar, correr o montar en bicicleta. En caso de neuropatía o pie diabético, evitar ejercicios con riesgo de traumatismo.

Antidiabéticos orales

Sólo son útiles en la diabetes tipo 2. Cuando con la alimentación y el ejercicio no es suficiente para controlar este tipo de diabetes, se recurre a diferentes fármacos que ayudan a que el páncreas produzca más insulina de la que produce por sí mismo, a que actúe mejor, o a la eliminación de la glucosa por la orina.

Insulina

Es el pilar del tratamiento de la diabetes tipo 1, pero también forma parte del tratamiento de la diabetes tipo 2. La insulina se debe administrar mediante una inyección subcutánea. Existen diferentes tipos de insulina que se diferencian fundamentalmente en el tiempo que tardan en hacer efecto y su duración (ultrarrápida, rápida, intermedia y lenta) (28).

Con las diferentes pautas y tipos de insulina se intenta imitar lo que hace el páncreas de una persona sin diabetes. Las insulinas rápida y ultrarrápida se utilizan en cada comida para imitar el pico de insulina que produce el páncreas y asimilar los nutrientes ingeridos. Las insulinas lentas y ultralentas intentan imitar la secreción basal del páncreas (es la insulina que se produce entre comidas o por la noche para mantener estables los niveles de glucosa en sangre).

Asma Bronquial

Aspectos generales

El asma bronquial es una enfermedad caracterizada por la inflamación difusa de las vías aéreas causada por una variedad de estímulos desencadenantes que da lugar a una broncoconstricción parcial o completamente reversible. Los signos y síntomas son disnea, opresión torácica, tos y sibilancias. El diagnóstico se basa en los antecedentes, el examen físico y las pruebas de función pulmonar. El tratamiento implica el control de los factores desencadenantes y la farmacoterapia, sobre todo con agonistas beta-2-adrenérgicos y corticosteroides, ambos inhalatorios. El pronóstico es bueno con tratamiento (29).

Información epidemiológica

La prevalencia del asma ha aumentado en forma continua desde la década de 1970 y las muertes por asma aumentarán en los próximos 10 años si no se toman medidas urgentes. Según las estimaciones de la OMS, en la actualidad, hay unos 235 millones de personas en el mundo con asma. También estima que en 2016 el asma causó en todo el mundo 417.918 fallecimientos y provocó la pérdida de 24,8 millones de años de vida ajustados en función de la discapacidad (30).

El asma es una de las principales enfermedades no transmisibles (ENT), que afecta a niños y adultos. Sin embargo, el asma es una de las enfermedades crónicas más frecuentes de la niñez presentándose con mayor frecuencia en varones antes de la pubertad y en mujeres después de ella. El asma se encuentra entre las causas principales de hospitalización en los niños y es la principal enfermedad crónica que produce ausentismo en la escuela primaria.

El asma está presente en todos los países, independientemente de su grado de desarrollo. En los Estados Unidos, por ejemplo, hay más de 25 millones de personas afectadas de asma, y alrededor de 3.400 muertes ocurren cada año como resultado de esta patología, siendo la tasa de mortalidad 2 a 3 veces mayor en la raza negra que en la blanca (29).

No obstante, más del 80% de las muertes por asma tienen lugar en países de ingresos bajos y medios-bajos. Para lograr un control eficaz es imprescindible que los medicamentos de buena calidad estén disponibles y sean asequibles, sobre todo para las familias de ingresos bajos (30).

Definición y síntomas del asma

El asma es una afección crónica (a largo plazo) que afecta las vías respiratorias en los pulmones. Las vías respiratorias son conductos que transportan el aire para permitir su ingreso y egreso de los pulmones.

Si tiene asma, en ocasiones las vías respiratorias pueden inflamarse y estrecharse. Esto dificulta el flujo de egreso del aire por las vías respiratorias cuando exhala (31).

Los síntomas del asma pueden incluir:

- Opresión en el pecho.
- Tos, especialmente por la noche o la mañana temprano.
- Falta de aire
- Sibilancias, que son silbidos que se escuchan cuando exhala.

Otras afecciones pueden causar estos síntomas. Pero en el asma, los síntomas con frecuencia siguen un patrón:

- Aparecen y desaparecen a lo largo del tiempo o en el plazo del mismo día.
- Comienzan o empeoran con las infecciones virales, como un resfrío.
- Se desencadenan con el ejercicio, las alergias, el aire frío o al respirar demasiado rápido al reírse o llorar.
- Son peores por la noche o la mañana.

Crisis asmática

Las crisis asmáticas se producen cuando las vías respiratorias se ponen tumefactas y se estrechan, lo que dificulta la respiración (figura 3). Durante una crisis asmática, los síntomas empeoran mucho más. Las crisis pueden comenzar en forma rápida o gradual y pueden poner en riesgo la vida. Las personas con asma grave tienden a tener crisis asmáticas con mayor frecuencia.

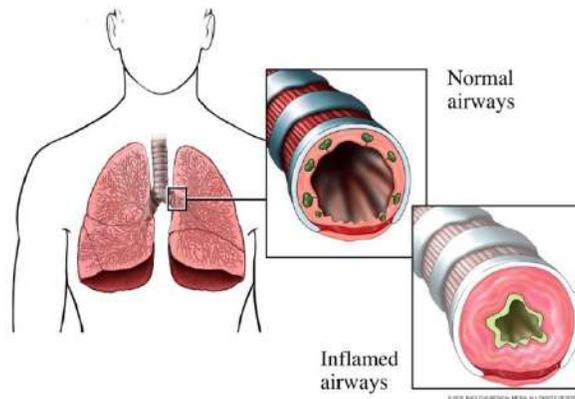


Figura 3. Estrechamiento de las vías respiratorias por una crisis asmática

La imagen de la izquierda muestra la ubicación de los pulmones en el cuerpo. La imagen del medio es una vista magnificada de la vía respiratoria normal, y la imagen de la derecha muestra la vía respiratoria inflamada, con estrechamiento de la luz, típica de una crisis asmática.

Fuente: Medical Illustration (32)

Causas del asma

No se conoce la causa exacta del asma, y las causas pueden ser diferentes de una persona a otra. No obstante, el asma con frecuencia ocurre cuando el sistema inmunitario reacciona de forma potente a una sustancia en los pulmones. Normalmente, el sistema inmunitario del cuerpo ayuda a combatir las infecciones. Pero también puede responder a otros elementos que inhala, como polen o moho. En algunas personas, el sistema inmunitario reacciona de manera potente al provocar inflamación. Cuando esto ocurre, las vías respiratorias se tornan tumefactas, se estrechan y pueden producir más moco. Los músculos que rodean a las vías respiratorias también pueden contraerse. Esto puede dificultar aún más la respiración. Con el tiempo, las paredes de las vías respiratorias pueden tornarse más gruesas.

El asma con frecuencia comienza durante la niñez, cuando nuestro sistema inmunitario todavía está en desarrollo. Múltiples factores pueden actuar en conjunto para causar asma, como:

- Elementos de nuestro entorno (denominados alérgenos) que lo afectaron cuando era un bebé o niño pequeño, que pueden incluir el humo de cigarrillo y determinados gérmenes.
- Infecciones virales que afectan la respiración.
- Antecedentes familiares, como el padre o la madre que sufren de asma (especialmente la madre).
- Pueden afectar la forma en que se desarrollan los pulmones o la forma en que el cuerpo combate los gérmenes. Otros aspectos que pueden aumentar el riesgo de desarrollar asma incluyen:
- Alergias: Habitualmente, el asma es un tipo de reacción alérgica. Las personas que tienen asma con frecuencia tienen otros tipos de alergias, como a los alimentos o al polen.
- Obesidad: Esta afección aumenta sus probabilidades de desarrollar asma o de hacer que los síntomas del asma empeoren.
- Raza o grupo étnico: Los afroamericanos y los puertorriqueños tienen un mayor riesgo de sufrir de asma que las personas de otras razas o grupos étnicos. Los niños afroamericanos y los hispanos tienen más probabilidades de fallecer por causas relacionadas al asma que los estadounidenses blancos no hispanos.
- Sexo: De niños, el asma es más frecuente en varones que en niñas, mientras que el asma es más frecuente entre las mujeres adolescentes y adultas.
- Riesgos ocupacionales: Inhalar sustancias químicas o polvos industriales en el lugar de trabajo puede aumentar el riesgo de desarrollar asma.

Desencadenantes del asma

Los desencadenantes del asma son elementos que inician o empeoran los síntomas del asma. Los desencadenantes habituales del asma incluyen:

- Alérgenos de interiores, como los ácaros del polvo, el moho y la caspa o los pelos de animales
- Alérgenos de exteriores, como pólenes y moho
- Estrés emocional, como enojo, llanto o risa intensos

- Actividad física, si bien con tratamiento, usted o su hijo deberían poder mantener una vida activa
- Infecciones como resfríos, influenza (gripe) o COVID-19
- Determinados medicamentos, como la aspirina, que puede causar problemas respiratorios serios en personas con asma grave
- Aire de escasa calidad o muy frío

Diagnóstico

- Evaluación clínica
- Prueba de la función pulmonar

El diagnóstico se basa en los antecedentes y el examen físico y se confirma con las pruebas de la función pulmonar. También son importantes el diagnóstico de las causas y la exclusión de otros trastornos que producen sibilancias. A veces se confunden el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ambos causan síntomas semejantes y producen resultados similares en las pruebas de la función pulmonar, pero difieren en mecanismos biológicos importantes que no siempre se evidencian por la clínica.

El asma que es difícil de controlar o refractario a las terapias habituales debe evaluarse mejor en busca de otras causas de sibilancias episódicas, tos y disnea, como aspergilosis broncopulmonar alérgica, bronquiectasia, o disfunción de las cuerdas vocales.

Pruebas de la función pulmonar

Los pacientes en quienes se sospecha la presencia de asma deben recibir para confirmar y cuantificar la gravedad y la reversibilidad de la obstrucción estudios de la función pulmonar de las vías aéreas. Las pruebas de la función pulmonar proporcionan medidas del flujo de aire, los volúmenes pulmonares, el intercambio gaseoso, la respuesta a los broncodilatadores y la función de los músculos respiratorios (33).

Las pruebas básicas de la función pulmonar disponibles en el ámbito ambulatorio incluyen:

- **Espirometría con pruebas broncodilatadoras:** Estas pruebas miden la cantidad de aire que ingresa y sale, y la velocidad con que lo hace, tanto antes como después de inhalar un medicamento que relaja los músculos de las vías respiratorias.
- **Pruebas de broncoprovocación:** Estas pruebas miden cómo reaccionan las vías respiratorias cuando inhala sustancias específicas en el aire. Durante esta prueba, deberá inhalar alérgenos o medicamentos que pueden contraer los músculos de las vías respiratorias. Se mide la velocidad a la que se desplaza el aire cuando inhala y exhala antes y después de la prueba.
- **Pruebas de flujo espiratorio pico (FEP):** Las pruebas de FEP miden la velocidad con la que puede expulsar el aire utilizando un esfuerzo máximo. Esta prueba se puede realizar durante una espirometría o con un pequeño dispositivo manual.
- **Análisis de sangre o pruebas cutáneas para alergias:** Estas pruebas pueden informar a su médico qué alérgenos, como la caspa de animales o el polen, causan una reacción en su cuerpo cuando está cerca de estas sustancias. El médico puede realizarle estas pruebas si tiene antecedentes de alergias.

Tratamiento y plan de acción

El tratamiento habitualmente depende de la edad del paciente, de la gravedad del asma y de cómo responde el organismo a los medicamentos. Algunas personas utilizan medicamentos diarios para controlar y prevenir los síntomas. Pero también pueden tener medicamentos para usar durante una crisis, como un inhalador de rescate. El médico podrá ajustar el tratamiento hasta que los síntomas del asma estén controlados.

Medicamentos para alivio rápido

Los medicamentos para alivio rápido ayudan a prevenir o aliviar los síntomas durante una crisis asmática. Posiblemente sean los únicos

medicamentos que se necesiten para el asma leve o para el asma que se produce solo con la actividad física.

El médico, según su criterio clínico, podrá prescribir un inhalador para alivio rápido de los síntomas. El paciente deberá aprender a usar correctamente el inhalador para el asma y lo tendrá a mano en todo momento.

Los medicamentos, de uso frecuente, para alivio rápido del asma incluyen (31):

- Los agonistas beta 2 de corta acción (SABA) inhalados abren las vías respiratorias para que el aire pueda fluir por ellas durante una crisis asmática. Los efectos secundarios incluyen temblores y latidos cardíacos rápidos.
- Los corticosteroides orales reducen la tumefacción de las vías respiratorias causada por los síntomas de asma grave.
- Los anticolinérgicos de corta acción ayudan a abrir las vías respiratorias rápidamente. Este medicamento puede ser menos eficaz que los SABA, pero es una opción en personas que quizás tengan efectos secundarios por los SABA.

Medicamentos para control a largo plazo

A juicio del médico tratante, se podrá prescribir medicamentos para ser utilizados diariamente para ayudar al paciente a prevenir las crisis asmáticas y controlar los síntomas (31):

- Los corticosteroides (medicamentos basados en hormonas esteroides) reducen la inflamación en el organismo. Pueden utilizarse como comprimidos o en forma inhalada. La forma en comprimidos puede tener efectos secundarios más serios que la forma inhalada. Con el tiempo, las dosis altas pueden aumentar el riesgo de desarrollar cataratas (opacificación del ojo) u osteoporosis. La osteoporosis hace que los huesos tengan más probabilidades de quebrarse. Los efectos secundarios frecuentes de los corticosteroides inhalados incluyen voz ronca o una

infección bucal denominada candidiasis oral.

- Pueden recetarse medicamentos biológicos para el asma grave.

Estos incluyen medicamentos como el benralizumab que se inyecta en una vena o debajo de la piel.

- Los modificadores de los leucotrienos reducen la tumefacción y mantienen abiertas las vías respiratorias. El médico podrá recetarle estos comprimidos solos o con medicamentos esteroides.
- Los estabilizadores de los mastocitos inhalados, como la cromolínaexternal link, ayudan a prevenir la tumefacción de las vías respiratorias cuando está cerca de alérgenos u otros desencadenantes del asma.
- Se pueden agregar broncodilatadores de larga acción inhalados, como los agonistas beta 2 de larga acción (LABA) o los antagonistas muscarínicos de larga acción (LAMA) al inhalador para prevenir el estrechamiento de las vías respiratorias.
- Las inyecciones contra la alergia, denominadas inmunoterapia subcutánea (SCIT), reducen la respuesta del organismo a los alérgenos.

MEDICINA INTERNA

1^{ra} Edición

MÓDULO II

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO



El funcionamiento adecuado del sistema respiratorio es indispensable en el ser humano, debido que este es el encargado de oxigenar la suficiente sangre que el cuerpo necesita. Las enfermedades del aparato respiratorio son aquellas que afectan todo el tracto y vías respiratorias, desde las fosas nasales siendo estas lo más externo hasta los alveolos que son la unidad estructural más pequeña del pulmón donde se lleva acabo el intercambio gaseoso.

Este tipo de enfermedades representan una de las primeras causas de atención médica en todo el mundo, tanto en la consulta ambulatoria como en la internación, y se encuentran entre las primeras causas de mortalidad.

El sistema respiratorio cumple una función vital para el ser humano: la oxigenación de la sangre. La interrelación entre su estructura y función son las que permiten que este objetivo se cumpla. Además, tiene otras funciones importantes no relacionadas con el intercambio gaseoso.

La estructura del sistema respiratorio se clasifica en vías aéreas (o tracto respiratorio) alta y baja (superior e inferior) (figura 4). Desde un punto de vista funcional, se puede considerar como alta la vía aérea extratorácica y baja la intratorácica. También se podría considerar que la vía aérea se compone de compartimentos funcionales: una zona de conducción proximal, que consiste en el árbol traqueobronquial, una zona de transición y una zona respiratoria y finalmente la región alveolar (34).

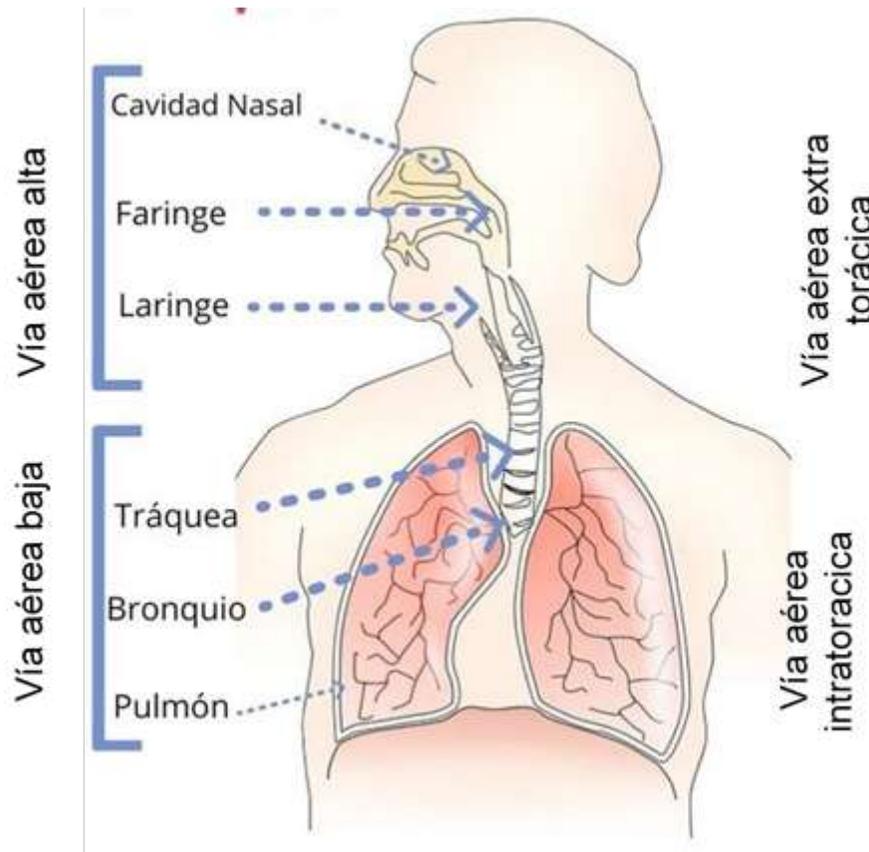


Figura 4. Sistema respiratorio

Las vías aéreas alta están comprendidas por la nariz (fosas nasales), que permiten que cumpla su función protectora, los senos paranasales (cavidades de la cara y de la base del cráneo que se comunican con la nariz), la faringe que constituye una zona compleja de la vía aérea superior encargada de coordinar la respiración, con la deglución en forma segura y efectiva y además encargarse de la fonación con las amígdalas y el oído medio y la epiglotis, lengüeta.

Vías aéreas baja comprende a la tráquea, o sea el tubo grueso que continúa la laringe hacia abajo y que luego se bifurca en dos gruesos bronquios, uno para cada pulmón, dentro de los cuales se ramifican en millares de pequeños bronquios y bronquiolos diminutos, que desembocan en los alvéolos, especie de saquitos que constituyen el pulmón

propriadamente dicho y donde la sangre que viene del corazón toma el oxígeno del aire y expelle el gas carbónico. Cuando un microbio, sea virus o bacteria, se asienta en alguno de estos sitios, se habla que el paciente tiene infección respiratoria baja y se habla entonces de traqueítis, bronquitis, bronquiolitis, neumonitis, etc.

Neumonías y bronconeumonías

La neumonía puede definirse como una lesión inflamatoria pulmonar en respuesta a la llegada de microorganismos a la vía aérea distal y parénquima. La histología de la neumonía depende del momento de evolución, del agente causal y de ciertas condiciones del huésped.

Neumonía
Cuadro de consolidación pulmonar producida por un exudado inflamatorio, generalmente causado por un agente infeccioso.

Aunque la definición de neumonía es anatomopatológicas y microbiológica, es excepcional disponer de histología y con frecuencia no se puede determinar el germen causal a nivel pulmonar. La incidencia de neumonía es superior en los pacientes de edad avanzada en relación a los más jóvenes y esta incidencia se multiplica según aumenta la edad de los individuos.

Clasificación

Las neumonías pueden clasificarse en función del agente causal, del tipo de huésped y del ámbito de adquisición.

En función del agente causal

En función del agente causal se encuentran la neumonía neumocócica, neumonía estafilocócica o neumonía por *Klebsiella pneumoniae* o por *Legionella pneumophila*. Sin embargo, esta clasificación es muy poco práctica desde el punto de vista clínico pues, aunque puede haber ciertas particularidades en relación al agente etiológico concreto, no

son suficientes para establecer un diagnóstico con un mínimo grado de confianza, y la patógena causal generalmente no se conoce en el momento del inicio del tratamiento (35).

Por el tipo de afectación anatomopatológica puede distinguirse neumonía lobar, bronconeumonía, neumonía necrotizante, absceso pulmonar y neumonía intersticial.

En función del tipo de huésped

Las neumonías se clasifican en neumonías en inmunocompetentes o neumonías en inmunodeprimidos. Esta diferenciación es esencial pues determina un espectro etiológico totalmente diferente. La inmunodeficiencia humoral hace más proclive al paciente a neumonías por *S. pneumoniae*, *S. aureus* o *H. influenzae*. La neutropenia predispone a neumonía por *S. aureus*, bacilos Gram negativos entéricos, *Pseudomonas spp* y por hongos (particularmente *Aspergillus spp*, *Mucor* o *Candida*).

La inmunodeficiencia celular específica, como en la infección VIH avanzada, tratamientos inmunosupresores o pacientes trasplantados, predispone a neumonía bacteriana con mucho mayor espectro bacteriano que en los inmunocompetentes incluyendo *P. aeruginosa* y *S. aureus*, tuberculosis, neumonía por gérmenes oportunistas como el *P. jiroveci*, micosis invasivas, *L. pneumophila*, neumonías virales, citomegalovirus, helmintos o protozoos (35).

En función del ámbito de adquisición

Desde el punto de vista del lugar de adquisición, las neumonías podrían clasificarse en comunitarias y hospitalarias. Esta diferenciación es muy importante por las diferencias en la etiología microbiana.

- Neumonía intrahospitalaria (NAH): también denominada neumonía nosocomial, es un proceso inflamatorio pulmonar de origen infeccioso que está ausente en el momento del ingreso hospitalario, y que se desarrolla tras haber transcurrido más de 48 horas

del mismo. Se denomina neumonía asociada al ventilador (NAV) al subgrupo de NAH que aparecen en pacientes con vía aérea artificial, llegando a representar más del 80% de las neumonías adquiridas en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Ambos tipos de neumonías son muy relevantes clínicamente, no solo por su elevada morbimortalidad (especialmente las infecciones causadas por gérmenes multirresistentes), sino también por el impacto en la calidad de vida, el aumento del gasto y el elevado consumo de recursos sanitario (36).

- Neumonía adquirida en la comunidad (NAC): se desarrolla en el ámbito extrahospitalario y puede ser causada por una variedad de microorganismos. El agente infeccioso más frecuentemente aislado en la NAC es el *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*), siendo el más frecuente en la NAC de tipo bacteriana. Este último microorganismo ha desarrollado en los últimos años una alta tasa de resistencia, por lo cual es imperante realizar la detección, diagnóstico, evaluación de la gravedad y el tratamiento adecuado (37).

Diagnóstico

Diagnóstico NAH: la combinación de diversos datos clínicos, como son la presencia de leucocitosis, fiebre, secreciones purulentas y la aparición de un nuevo infiltrado en la radiografía de tórax o extensión de los ya existentes, junto con un deterioro del intercambio gaseoso, serán los aspectos en los que se sustentarán los signos clínicos de sospecha de neumonía. La ausencia de secreciones purulentas hace menos probable el diagnóstico de neumonía hospitalaria, pues pocos patógenos, salvo *Legionella*, *Pneumocystis* y algún otro, cursan con infección pulmonar no purulenta. Sin embargo, aunque todos estos datos son sumamente sensibles, no son lo suficientemente específicos para confirmar el diagnóstico de neumonía, puesto que existen múltiples condiciones, en especial en el paciente crítico y con ventilación mecánica, que presentan los mismos signos y síntomas (38).

Diagnóstico NAC: El diagnóstico se realiza a partir de los datos obtenidos durante la anamnesis y el examen físico, así como interpretación de imágenes y exámenes paraclínicos. Los siguientes criterios ayudan a un diagnóstico adecuado (39):

1. Al menos un signo, como dificultad respiratoria, matidez, estertores, egofonía, frémito vocal aumentado y aumento de las vibraciones vocales a la palpación. Síntomas como fiebre, malestar general, tos con expectoración, disnea, etc.
2. Radiografía de tórax con infiltrados alveolares, intersticiales segmentarios o de cualquier tipo en más de un lóbulo, o derrame pleural.
3. Ausencia de cualquier otra enfermedad que explique los síntomas
4. Signos de respuesta inflamatoria sistémica, como fiebre $> 38^{\circ}\text{C}$ o hipotermia $< 36^{\circ}\text{C}$, frecuencia cardiaca > 90 l. p. m., frecuencia respiratoria > 30 r. p. m., leucocitosis < 12.000 cel./ mm^3 o leucopenia < 4000 cel./ mm^3 , o presencia de cayados de $> 10\%$.

Tratamiento

Tratamiento NAH: El tratamiento de la NAH debe ser inicialmente empírico. Como se ha comentado, el tiempo transcurrido desde la hospitalización hasta la aparición de la NAH, orientará sobre las bacterias responsables.

Sobre el tratamiento farmacológico:

En pacientes de bajo riesgo: sin enfermedad grave ni tratamiento de base que se asocie a inmunosupresión, que no hayan estado hospitalizados ni hayan recibido antibioterapia recientemente y que hayan desarrollado la neumonía antes de las 96 horas de hospitalización o ventilación mecánica. El tratamiento irá dirigido a cubrir los mismos gérmenes que se asocian a neumonía adquirida en la comunidad: cefalosporina de 3.^a generación o β -lactámico asociado a un inhibidor de la β -lactamasa. (38).

En pacientes de alto riesgo: cefalosporina con espectro antipseudomona (ceftazidima) más un aminoglucósido. Si las enterobacterias β -lactamasa de espectro ampliado (BLEA) son endémicas: carbapenem o un derivado de la ureidopenicilina (piperacilina) junto a un inhibidor de la β -lactamasa. Según la prevalencia de SARM o neumococo resistente a las cefalosporinas, se añadirá al tratamiento vancomicina o linezolid. Inmunosupresión o neonato sometido a amplia cobertura antibiótica: antifúngicos (36).

Tratamientos farmacológicos no antibióticos

- Proteína C activada recombinante humana: indicada en pacientes con sepsis, fallo multiorgánico y NAH (38)..
- Factor de estimulación de colonias de granulocitos (G-CSF): no se recomienda su administración en pacientes con sepsis y NAH. Sí se considera su administración en caso de pacientes neutropénicos (38).
- Fisioterapia respiratoria: no se recomienda en los pacientes con NAH debido a la falta de evidencia que demuestre mejoría en la evolución. Se podría considerar la fisioterapia respiratoria en pacientes con riesgo de presentar una NAH (38).
- Tratamiento NAC: El tratamiento debe cubrir *S. pneumoniae* (incluido el resistente a penicilina), *H. influenzae* y *M. catarralis*. Además, la mayor frecuencia de bacilos gram negativos hace recomendable la cobertura de enterobacterias en pacientes debilitados y con deterioro funcional (40).

Se han establecido tres grupos bien definidos para tratar las neumonías: grupo 1 (domicilio), grupo 2 (hospitalización en planta) y grupo 3 (UCI). Cada grupo tiene diferente opción terapéutica.

Medidas generales: Todos los pacientes con NAC deben hacer reposo, tomar líquidos abundantes, tener una nutrición adecuada y tratamiento para la fiebre y el dolor torácico. Los pacientes ingresados deben recibir profilaxis antitrombótica y pueden requerir oxigenoterapia

para mantener una SpO₂ ≥ 90% (o PaO₂ > 60 mmHg) (41), reposición de líquidos intravenosos, drogas vasoactivas, ventilación mecánica no invasiva o invasiva. Los corticoides pueden aportar beneficios en las NAC más graves en cuanto a supervivencia y recuperación funcional más precoz, reduciendo la mortalidad, necesidad de ventilación mecánica y estancia hospitalaria.

Estabilidad clínica: se alcanza cuando mantiene normalizados los signos vitales durante 24 horas ($T^a \leq 37,8 \text{ }^\circ\text{C}$; $FR \leq 24\text{rpm}$; $FC \leq 100\text{ lpm}$; TA sistólica ≥ 90 mmHg y SpO₂ ≥ 90% o la previa si es un paciente EPOC o recibe oxigenoterapia en casa), es capaz de tomar la medicación vía oral y tiene un estado mental normal o recupera el anterior (41). El tratamiento secuencial es el paso de la antibioterapia parenteral a la vía oral, manteniendo los mismos niveles plasmáticos. Se realiza cuando se alcanza la estabilidad clínica, con el mismo antibiótico o grupo farmacológico y generalmente ocurre en los tres primeros días de iniciar el tratamiento antibiótico

Bronconeumonías

La bronconeumonía es un tipo de neumonía. Los bronquios son los grandes conductos de aire que conectan la tráquea con los pulmones. Estos bronquios luego se dividen en muchos tubos de aire diminutos conocidos como bronquiolos, que forman los pulmones. En el extremo de los bronquiolos hay pequeños sacos de aire llamados alvéolos donde ocurre el intercambio de oxígeno de los pulmones y dióxido de carbono del torrente sanguíneo.

La neumonía provoca una inflamación en los pulmones que hace que estos alvéolos se llenen de líquido. Este líquido afecta la función pulmonar normal, produciendo una variedad de problemas respiratorios. La bronconeumonía es una forma de neumonía que afecta tanto a los alvéolos de los pulmones como a los bronquios.

Los síntomas, causas, complicaciones, diagnóstico, tratamiento y prevención de la bronconeumonía y de la neumonía suelen ser los mismos.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad compleja y multifactorial, caracterizada por síntomas respiratorios persistentes y limitación del flujo aéreo, infradiagnosticada, con una elevada morbimortalidad y supone un problema de salud pública de gran magnitud

Definición

La EPOC es una enfermedad cuya definición ha cambiado a medida que se ha mejorado su comprensión de la fisiopatología y el manejo han evolucionado. Sin embargo, se define como una enfermedad respiratoria caracterizada por síntomas respiratorios persistentes y limitación crónica al flujo aéreo, causada por la exposición a un agente externo (tabaco o agentes externos nocivos) (42). La limitación crónica del flujo aéreo característica de la EPOC es producida por una combinación de enfermedad de vías aéreas pequeñas y destrucción de parénquima, que varían de un individuo a otro.

EPOC

Enfermedad frecuente, prevenible y tratable, caracterizada por persistentes síntomas respiratorios y limitación del flujo aéreo debido a anomalías de las vías respiratorias o alveolares, causadas por la exposición a partículas o gases nocivo

Como su nombre indica, la EPOC afecta al sistema respiratorio en el que se produce una obstrucción al flujo aéreo y una dificultad para vaciar el aire de los pulmones. Este daño hace que los bronquiolos y los alvéolos pierdan su elasticidad, que las finas paredes de los alvéolos se destruyan y los bronquios se engrosen o los pulmones fabriquen más moco de lo normal, lo que hace que se obstruyan las vías respira-

torias. Cuando el daño es grave, se vuelve cada vez más difícil respirar y resulta complicado llevar suficiente oxígeno a la sangre y eliminar el exceso de dióxido de carbono de forma efectiva. Con el tiempo, el daño y la inflamación se hacen crónicos

La principal característica de la EPOC es su limitación al flujo aéreo objetivado por la presencia de un valor volumen espiratorio forzado durante el primer segundo (FEV_1) partido por la capacidad vital forzada (FVC) postbroncodilatador $< 0,704$.

La EPOC es un término que incluye la bronquitis crónica, el enfisema y la combinación de ambas condiciones. Cada una de estas condiciones, que contiene la misma enfermedad, tiene diferente forma de comenzar y evolucionar.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo tienen que ver con la interacción entre la predisposición genética y la exposición a factores ambientales. La prevalencia de la EPOC y la del tabaquismo están directamente relacionadas; sin embargo, el desarrollo de la enfermedad es multifactorial: uno de los factores de riesgo más importantes es la contaminación atmosférica en el exterior, en el espacio laboral y en espacios interiores (43).

Clasificación

Clásicamente, para la clasificación de la gravedad en la EPOC se utilizan puntos de cortes de valores espirométricos específicos (tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de la gravedad de la limitación del flujo aéreo en la EPOC

Gold 1	Leve	$FEV_1^* \geq 80\%$ del valor predicho
Gold 2	Moderada	$50\% \leq FEV_1 < 80\%$ del valor predicho
Gold 3	Grave	$30\% \leq FEV_1 < 50\%$ del valor predicho
Gold 4	Muy grave	$FEV_1 < 30\%$ del valor predicho

FEV_1 : volumen espiratorio forzado en el primer segundo

Fuente: Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease (44)

Patología

Los 2 fenotipos más conocidos de la EPOC son la bronquitis obstructiva crónica y el enfisema.

- La bronquitis se define por la presencia de tos y esputo en la mayoría de los días durante al menos 3 meses al año, durante 2 o más años consecutivos, y el enfisema por espacios aéreos distales patológicamente agrandados. La obstrucción del flujo aéreo surge por los grados de estrechamiento, la hipertrofia del músculo liso, la fibrosis en los bronquiolos respiratorios, y la pérdida de la presión elástica de retroceso debido al enfisema pulmonar. El proceso inflamatorio de la EPOC se inicia por la inhalación de gases nocivos, y se caracteriza por el aumento del número de macrófagos alveolares, neutrófilos, linfocitos T (predominantemente Tc1, TH1 y TH12), y células linfoides innatas que secretan una variedad de mediadores proinflamatorios, citocinas, quimiocinas, factores de crecimiento y mediadores lipídicos (43).
- Enfisema: es una enfermedad en la que se produce daño en las paredes de los sacos de aire (alveolos) del pulmón. Normalmente, el pulmón tiene más de 300 millones de alveolos que, en general, son elásticos y flexibles como globitos. Al igual que un globo, hay que esforzarse para hacer estallar un alveolo normal, sin embargo, no cuesta nada vaciar los alveolos porque recuperan su tamaño original. En el enfisema, hay obstrucción de las vías aéreas porque los alveolos que en general ayudan a las vías aéreas a abrirse no pueden hacerlo durante la inhalación o exhalación. Sin su ayuda, las vías respiratorias colapsan y causan la obstrucción del flujo de aire.

Diagnóstico

Debe contemplarse la posibilidad de una EPOC en todo paciente que presente:

- Síntomas respiratorios crónicos: Disnea, limitación de la actividad física, tos y expectoración.

- Antecedentes de exposición a sustancias inhaladas irritantes (humos de tabaco, agentes ocupacionales y humos de combustibles) en forma prolongada (años).
- Demostración de enlentecimiento del flujo aéreo (reducción del VEF_1) en una espirometría, que persiste después de la inhalación de broncodilatadores

Para el diagnóstico de la EPOC es importante conocer los antecedentes de exposición a factores de riesgo, y la presencia de los principales síntomas, es esencial una historia clínica bien detallada donde se recabe la mayor cantidad de datos de todo nuevo paciente en el que se conozca o se sospeche de EPOC, y una espirometría para establecer el diagnóstico.

La espirometría es la principal prueba de función pulmonar, y resulta imprescindible para la evaluación y el seguimiento de las enfermedades respiratorias. Las principales variables de la espirometría son la capacidad vital forzada (CVF) y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV_1). La CVF representa el volumen máximo de aire exhalado en una maniobra espiratoria de esfuerzo máximo, iniciada tras una maniobra de inspiración máxima, expresado en litros. El FEV_1 corresponde al volumen máximo de aire exhalado en el primer segundo de la maniobra de FVC, también expresado en litros. A su vez, el cociente FEV_1/CVF muestra la relación entre ambos parámetros (42).

Tratamiento

Los objetivos generales del tratamiento de la EPOC se resumen en 3: reducir los síntomas de la enfermedad, disminuir la frecuencia y gravedad de las agudizaciones y mejorar el pronóstico. Se deben alcanzar tanto los beneficios a corto plazo (control de la enfermedad), como los objetivos a medio y largo plazo (reducción del riesgo).

Existen una serie de medidas generales a tener en cuenta en todo paciente con EPOC que comprenden el abandono del tabaco, la ade-

cuada nutrición, la actividad física regular adaptada a la edad y a las condiciones del paciente, la evaluación y tratamiento de las comorbilidades y la vacunación.

Terapia farmacológica

Los fármacos utilizados en el tratamiento de la EPOC reducen los síntomas, la frecuencia y la gravedad de las exacerbaciones. Las medicaciones comúnmente usadas son broncodilatadores, agonistas beta 2, antimuscarínicos, metilxantinas, corticosteroides o terapias combinadas con estos fármacos (43).

Los fármacos broncodilatadores por vía inhalatoria deben prescribirse siguiendo un escalamiento progresivo en relación con la gravedad de los síntomas (magnitud de la disnea, número de exacerbaciones, deterioro de calidad de vida), considerando tanto su frecuencia como su dosificación.

Los pacientes con disnea de grandes esfuerzos se pueden manejar con agonistas β_2 adrenérgicos de acción corta (SABA) como el Salbutamol, o antimuscarínicos de acción corta (SAMA), como el Bromuro de Ipratropio, según necesidad. En pacientes con disnea de medianos y grandes esfuerzos, o uso frecuente de inhaladores de acción corta, se recomienda iniciar el tratamiento con agonistas β_2 adrenérgicos de acción larga (LABA) o un antimuscarínico de acción larga (LAMA).

En cuadros más avanzados, si persistir la disnea o limitación de la actividad física, se sugiere manejar con una combinación de LABA más LAMA. Esta asociación mejora la función pulmonar, disminuye la disnea y el riesgo de exacerbaciones, mejorando la calidad de vida de los enfermos. Los corticoides inhalados se indican en pacientes con EPOC severa o muy severa ($VEF_1 < 50\%$ teórico) y que hayan tenido dos o más exacerbaciones en el último año. Se ha demostrado que el uso crónico de corticoides inhalados disminuye el riesgo de exacerbaciones pero aumenta el riesgo de neumonía en pacientes con EPOC (45).

En pacientes con exacerbaciones recurrentes también se benefician del uso de Azitromicina a largo plazo.

Rehabilitación respiratoria

En los últimos años la evidencia ha colocado a la rehabilitación respiratoria (RR) como parte central del cuidado integrado del paciente con EPOC. Queda demostrado que mejora la disnea, la capacidad de ejercicio y la calidad de vida (45), así como también reduce el reingreso y la mortalidad en pacientes que han sufrido una agudización reciente (45).

Oxigenoterapia

Se ha demostrado el beneficio de la oxigenoterapia continua domiciliaria en pacientes con EPOC avanzada e insuficiencia respiratoria crónica ($\text{PaO}_2 < 55$ mmHg o entre 55 y 60 mm Hg si presentan poliglobulia o corazón pulmonar). Ellos pueden ser ingresados al programa de oxigenoterapia domiciliaria ambulatoria, si esta condición se mantiene cuando se logra estabilizar la enfermedad. La oxigenoterapia domiciliaria al menos 16 horas al día mejora la sobrevida en pacientes con EPOC e insuficiencia respiratoria crónica (42).

Actividad física

La actividad física (AF) en pacientes con EPOC está disminuida. Se ha demostrado que existe una fuerte relación entre mayores niveles de AF y menor riesgo de mortalidad y agudizaciones. Además, está relacionada con el estado de salud y mejoría de la calidad de vida asociada a una reducción de la depresión y la ansiedad, síntomas que también disminuyen la AF. Por tanto, se debe evitar el sedentarismo y estimular la actividad física en pacientes con EPOC moderado a severo. El ejercicio físico debería prescribirse de forma individualizada teniendo en cuenta su capacidad de ejercicio, la morbilidad y discapacidad, el entorno familiar y social, y los factores de comportamiento y culturales del paciente (42).

Bronquiectasia

Definición

Las bronquiectasias (BQ) son dilataciones anormales e irreversibles de los bronquios con alteración del epitelio ciliar e inflamación crónica de la pared. Son el resultado final de enfermedades diferentes que tienen puntos de manejo en común.

Las bronquiectasias son una enfermedad heterogénea en muchos sentidos, entendiendo heterogeneidad como el hecho de que no todas las variables que definen la enfermedad aparecen en todos los individuos en un mismo momento.

Un aspecto clave para entender la heterogeneidad de las bronquiectasias parte de su propio origen, dado que lo que hoy se entiende por bronquiectasias no es sino el estadio final de la afectación pulmonar de más de un centenar de enfermedades, tanto locales como sistémicas. Además, cada paciente puede presentarse con diferentes características clínicas, pronósticos, radiológicas e incluso de respuesta terapéutica, lo que hace que realmente cuando se habla del término bronquiectasias se esté hablando de un grupo amplio de enfermedades que se engloban bajo una misma terminología (46).

Por otro lado, la complejidad de una enfermedad viene determinada por las relaciones no lineales y dinámicas que existen entre las diferentes variables que la conforman. La no linealidad se entiende como la falta de proporcionalidad en los cambios que se producen entre las mismas. En este sentido, la complejidad de las bronquiectasias sería identificar las principales dimensiones de la enfermedad, o aspectos que aportan información independiente de aquello que se conoce como síndrome bronquiectásico: su gravedad, su actividad (biológica) y su impacto sobre el paciente.

La presencia de bronquiectasias conlleva el desarrollo de infecciones respiratorias recurrentes, siendo los síntomas cardinales la tos y expec-

toración mucosa o purulenta de magnitud variable, asociado al deterioro de la capacidad respiratoria y de la función pulmonar (47). Igualmente, los pacientes son susceptibles de infectarse a nivel bronquial y desarrollar una respuesta inflamatoria que favorece la progresión del daño pulmonar. Dado que es una patología crónica y progresiva, es importante establecer las estrategias de manejo más efectivas para aplicarlas precozmente.

Fisiopatología

El modelo fisiopatológico de la inducción de las bronquiectasias más ampliamente aceptado fundamenta su teoría en un círculo vicioso autoperpetuante en el cual una noxa infecciosa afecta a un huésped genéticamente susceptible o con una respuesta inmune deficiente, desencadenando un proceso inflamatorio complejo de la vía aérea con la consecuente retención mucosa y dificultad de aclaramiento mucociliar que predispone al individuo a colonización e infección crónica bronquial y termina causando la pérdida de la integridad estructural del mismo (48).

Los mecanismos patogénicos responsables del desarrollo de las bronquiectasias son complejos y no completamente comprendidos. La noxa o injuria inicial es seguida por un proceso inflamatorio crónico, denominado círculo vicioso de Cole, el cual implica deterioro o déficit en el clearance de secreciones, colonización bacteriana de la vía aérea, inflamación crónica y daño estructural de la pared bronquial. La continua recurrencia de estos fenómenos amplifica el daño bronquial y perpetúa los procesos de destrucción de los bronquios y del parénquima pulmonar.

El estímulo infeccioso es requisito primordial para el desarrollo de las bronquiectasias ya que corresponde al pivote desencadenante de la serie de eventos subsiguientes. Lo anterior debido a que al presentarse un patógeno, por lo general bacteriano en la vía aérea, se genera la activación de células efectoras inmunes, (predominantemente neutrófilos) que liberan

proteasas, especies reactivas de oxígeno y otras citocinas inflamatorias con el fin de combatir la infección, sin embargo, a su vez lesionan el bronquio al producir inflamación transmural, edema asociado a ulceración mucosa, neovascularización y en última instancia remodelamiento de la vía aérea con destrucción y dilatación anormal permanente de la pared del bronquio o bronquiolo (48). Dado este cambio en la arquitectura, los alveolos dependientes de la vía aérea afectada son hipoventilados, estímulo que genera anastomosis entre las circulaciones bronquial y pulmonar causando desequilibrio en la relación ventilación perfusión e hipoxemia, la cual si persiste puede llevar a hipertensión pulmonar y cor pulmonale (48).

Etiología

Existe un gran número de condiciones que pueden determinar el desarrollo de bronquiectasias. Existen ciertas claves clínicas e imagenológicas que orientan a la etiología. Por ejemplo, para el clínico el paso inicial es sin duda diferenciar dos grupos principales: las bronquiectasias derivadas de fibrosis quísticas (FQ) de aquellas no derivadas de esta enfermedad (no FQ). La distinción es fundamental dado que para las primeras existe tratamiento específico, incluido en GES, además de diversas consideraciones en cuanto al pronóstico y calidad de vida. Hay que señalar que, si bien en el primer grupo el diagnóstico suele realizarse en etapas tempranas de la vida, existen formas de FQ silentes o con menor compromiso sistémico, por lo que pueden pasar desapercibidas hasta edades más avanzadas. Es por esto que siempre debe considerarse como alternativa diagnóstica.

Dentro de las bronquiectasias no relacionadas a FQ, pueden agruparse según su origen, siendo las causas más frecuentes aquellas posinfecciosas, idiopáticas y por broncoaspiración, lo que varía según la población de referencia (tabla 2). Además, se pueden agrupar en tres: postinfecciosa (por ejemplo, Aspergilosis broncopulmonar alérgica), por defectos locales (como la alteración de la barrera ciliar que se observa en la discinesia ciliar primaria), estados de inmunodeficiencia (VIH y enfermedades sistémicas). Todas estas presentan características y manifestaciones asociadas diferentes (49).

Clasificación

Existen distintos sistemas de clasificación de las bronquiectasias basados en patogénesis, etiología, factores predisponentes y hallazgos patológicos o anatómicos. El más reconocido y aceptado siendo la clasificación de Lynne Reid que las agrupa según la morfología y severidad (48). Este sistema anatómico las divide en tres grupos, en orden ascendente de severidad:

Tabla 2. Etiologías de las bronquiectasias

Infeciosa	No infecciosa
Virus	Disfunción ciliar primaria
Adenovirus	Enfermedad hereditaria autosómica recesiva.
Virus que causen gripe	Disminuye la motilidad ciliar, por lo que disminuye la eliminación de bacterias y aumenta la colonización de estas.
VIH (Probablemente por las infecciones reiteradas)	Fibrosis Quística
Bacterias	Inhalación de gas tóxico
Staphylococcus aureus	Amoniacó
Klebsiella sp.	Aspiración ácido desde el estómago (se asocia a contaminación por bacterias).
Anaerobios en general	
Bordetella pertussis	
Mycobacterium tuberculosis	
Micobacterias no tuberculosas (MAC)	ABPA
Mycobacterium avium (Patógeno primario acompañado de bronquiectasias)	Respuesta inmune inflamatoria frente al Aspergillus.
Obstrucción bronquial	Déficit de 1-antitripsina
Intrínseca: estenosis cicatricial, broncolitiasis, cuerpo extraño, tumor	
Extrínseca: adenopatías, tumor, aneurisma	
Asociada a enfermedades sistémicas:	Síndrome de las uñas amarillas
AR	Triada: Linfedema, derrame pleural y coloración amarilla de las uñas.
LES	40% de los casos se asocia a bronquiectasias
Síndrome de Marfan	
EI	

Fuente: Soto, Torrealba y Naretto (50)

- Bronquiectasias tubulares o cilíndricas: Bronquios de contornos regulares, diámetro distal algo dilatado y la luz bronquial ocluida por tapones mucosos.
- Bronquiectasias varicosas: Se caracterizan por la presencia de una vía aérea más dilatada y de contornos irregulares por la presencia de constricciones fibrosas localizadas que le dan un aspecto irregular, tipo rosario.
- Bronquiectasias saculares o quísticas: Presentan dilatación progresiva hacia la periferia de las vías aéreas y terminan en grandes quistes, sacos, o como racimos de uvas.

Características clínicas

Los síntomas y signos asociados a las bronquiectasias son variados, inespecíficos y pueden ir desde el paciente asintomático hasta episodios infecciosos graves, hemoptisis masiva o incluso la muerte.

Los síntomas más comunes en los períodos estables de la enfermedad son la tos y expectoración crónica, siendo esta variable según la extensión y localización del daño anatómico de la vía aérea. Otras manifestaciones comunes son disnea, fatigabilidad, baja de peso, sibilancias audibles y hemoptisis de diversas cuantías.

La presentación típica es conocida como bronquiectasias húmedas, lo cual incluye tos crónica con esputo mucoide, viscoso o mucopurulento que puede ser continuo o recurrente posterior a un período de quiescencia. Se considera patognomónico, aunque no siempre presente, el esputo de tres capas, caracterizado por una primera capa superficial espumosa, seguida de una mucoide medial y por último una capa viscosa purulenta (48).

En el otro extremo, la presentación clínica puede darse como bronquiectasias secas, en cuyo caso el paciente manifiesta tos no productiva y episodios de hemoptisis, explicados por la inflamación crónica bronquial que conlleva a hipertrofia y tortuosidad de las arterias bron-

quiales que acompañan el árbol bronquial regional al igual que la expansión del plexo vascular submucoso y peribronquial lo cual aumenta la susceptibilidad al sangrado (48).

Diagnóstico

Las bronquiectasias deben ser sospechadas en todo paciente que se presente con tos y expectoración crónica, por lo que, el propósito de la evaluación es confirmar el diagnóstico, identificar las potenciales causas tratables y la valoración funcional. Básicamente consiste en la anamnesis, examen físico, estudios de laboratorio, imágenes médicas y pruebas de función pulmonar.

- La anamnesis y examen físico deben ser detallados, considerando los antecedentes de infecciones frecuentes o prolongadas, historia previa de inmunosupresión o enfermedades autoinmunes, uso crónico de medicamentos, síntomas sugerentes de broncoaspiración, enfermedades genéticas, historia de infertilidad o de afectación pancreática, exposiciones inhalatorias, actividades laborales.
- Los exámenes de laboratorio deben enviarse orientados según la sospecha clínica etiológica.
- Imágenes médicas: El patrón de referencia actual para el diagnóstico de bronquiectasias es la tomografía computarizada de alta resolución del tórax (HRCT), idealmente realizada en la fase de estabilidad clínica. Los signos topográficos tradicionales son la dilatación bronquial mayor al diámetro de la arteria acompañante (signo del “anillo de sello”), falta de adelgazamiento del bronquio a medida que se aproxima a la periferia y presencia de bronquios dilatados a menos de un centímetro de la pleura.
- Pruebas de función pulmonar: particularmente el volumen espiratorio forzado al primer minuto (VEF_1) son un marcador confiable de la reserva pulmonar y la respuesta al tratamiento. Por lo general se documenta un patrón obstructivo con o sin evidencia de hiperreactividad de la vía aérea. Los volúmenes pulmonares se encuentran normales o disminuidos, la capacidad de difusión

de monóxido de carbono con frecuencia está también disminuida, pero con gradiente alveolo-arteriolar aumentado.

Tratamiento

Medidas generales

- Suspensión del tabaquismo
- Programa de inmunizaciones: Vacunación antiinfluenza y anti-neumocócica
- Soporte nutricional en caso de desnutrición
- Oxigenoterapia en presencia de hipoxemia o insuficiencia respiratoria crónica
- Ejercicio físico y rehabilitación respiratoria
- Manejo óptimo de las comorbilidades, como reflujo gastroesofágico, trastornos depresivos, enfermedades cardiovasculares, enfermedades metabólicas, etc.

Antibióticos

Son la piedra angular en el tratamiento de las exacerbaciones. Las bacterias más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* y estas se pueden tratar con Trimetoprim sulfametoxazol, ampicilina con ácido clavulánico o macrólidos. En el caso de pacientes con colonización por *Pseudomonas* se recomienda una fluoroquinolona. En aquellos pacientes portadores de Fibrosis quística está indicado brindar antibiótico inhalado como profilaxis contra *Pseudomonas aeruginosa* (49).

Broncodilatadores

Los pacientes con bronquiectasias de cualquier etiología presentan hiperrespuesta bronquial debido al proceso de inflamación transmural de la vía aérea. El uso de estos medicamentos favorece la limpieza mucociliar. Por lo tanto, si se evidencia obstrucción reversible de la vía aérea están indicados tanto los beta agonistas como los anticolinérgicos en aerosol (48).

Agentes antiinflamatorios

La inflamación es un proceso importante perpetuador del daño a la vía aérea, motivo por el cual se recomienda utilizar corticoesteroides como complemento de los antibióticos y broncodilatadores en pacientes con exacerbaciones agudas y obstrucción significativa del flujo aéreo. A pesar de que el uso de estos medicamentos mejora la calidad de vida del paciente, no se ha demostrado que mejore la función pulmonar (47).

Movilización de secreciones, drenaje postural y fisioterapia torácica

Se pueden realizar con o sin maniobras asociadas como respiración/tos y se utiliza para disminuir el acúmulo de secreciones infectadas en la vía respiratoria (49).

Resección

Existen criterios mayores para realizar cirugía, entre los que están:

- a. Obstrucción parcial de un segmento o lóbulo por un tumor.
- b. Presencia de un patógeno altamente infectante como *Aspergillus*.
- c. Pacientes que presenten hemoptisis masiva, pero con reserva pulmonar adecuada.

Enfermedades de la pleura

Concepto anatómico de la pleura

La pleura es una membrana serosa que recubre parénquima pulmonar, mediastino, diafragma e interior de la cavidad torácica. Se subdivide en pleura visceral y parietal. La pleura visceral recubre el parénquima pulmonar, individualizando cada lóbulo al recubrir las cisuras interlobares. La pleura parietal tapiza el interior de la cavidad torácica en todas sus superficies, subdividiéndose en pleura parietal costal, diafragmática y mediastínica. A nivel de la pleura parietal se encuentran una serie de reflexiones, son la costodiafragmática, la costomediastínica, la mediastínico-diafragmática y la cúpula o reflexión del vértice; estas

reflexiones son agudas y determinan la formación de fondos de saco pleurales, destacando los costodiafragmáticos y los costomediastínicos anteriores. Entre ambas hojas pleurales queda un espacio virtual cerrado, la cavidad pleural, donde sólo existe una pequeña cantidad de líquido seroso que lubrica el epitelio (DP).

Ambas pleuras están irrigadas desde la circulación sistémica; la pleura parietal costal recibe su vascularización a través de ramas de las arterias intercostales, mientras que las mediastínicas se sirven de la arteria pericardiofrénica y la pleura diafragmática de las arterias frénicas superior y músculo-frénicas. El retorno venoso es diferente ya que los capilares de la pleura visceral drenan a las venas pulmonares (51). La circulación linfática va a ser la que tenga un papel primordial en la absorción de líquidos, células y partículas del espacio pleural. El drenaje linfático de ambas superficies es diferente: el sistema linfático parietal es la principal vía por la cual el líquido sale del espacio pleural, sobre todo a nivel de su zona más declive, donde abundan una serie de estomas que conectan la cavidad pleural con unos espacios lacunares, desde los que parten los linfáticos. Los linfáticos de la cavidad pleural drenan a diferentes ganglios: los de la superficie costal y diafragmática drenan a los ganglios paraesternales y paravertebrales; los de la superficie mediastínica drenan en los ganglios traqueobronquiales. La pleura visceral está desprovista de lagunas y estomas y los vasos linfáticos subyacentes parecen drenar al parénquima pulmonar más que a la cavidad pulmonar, ya que existen conexiones directas del sistema linfático pulmonar con el de la pleura visceral; esto va a explicar la facilidad de la difusión de los tumores malignos pulmonares a la pleura, sin necesidad de que el parénquima pulmonar entre el tumor y la pleura esté infiltrado.

En cuanto a la inervación, sólo las pleuras costal y diafragmática reciben nervios sensitivos y, por ello, su irritación desencadena dolor. Los nervios intercostales inervan a la pleura costal y las zonas periféricas de la pleura diafragmática, por ello el dolor se refleja en la pared toráci-

ca; sin embargo, la porción central de la pleura diafragmática se inerva a través del nervio frénico y en caso de afección, el dolor se transmite al hombro, vértice pulmonar y cuello. La pleura visceral no tiene terminaciones nerviosas sensitivas dolorosas, lo que significa que cuando se experimenta dolor de características pleuríticas debe considerarse que hay afectación de la pleura parietal (52).

Fisiología pleural

La función principal de la pleura es facilitar el movimiento de los pulmones en el interior de la caja torácica armonizando las fuerzas elásticas y no elásticas torácicas y pulmonares, para disminuir el gasto energético de los movimientos de expansión y retracción pulmonar. Esto es posible gracias a la existencia de una presión negativa intrapleural, que evita el colapso del pulmón, y a que las dos hojas pleurales deslizan una sobre la otra gracias a la presencia de una fina capa de líquido pleural entre ellas.

El espacio pleural es una cavidad virtual que se encuentra recubierta por las pleuras visceral y parietal. En condiciones fisiológicas contiene aproximadamente 10 mL de líquido en cada lado, con una tasa de producción y reabsorción de 15 mL/día para una situación de reposo; esto puede variar considerablemente dependiendo del grado de actividad y presiones en los distintos compartimientos, sin embargo, la capacidad de reabsorción evita la acumulación de líquido. El líquido pleural se genera por medio de ultrafiltración a nivel de los capilares pleurales, que impiden el paso de células sanguíneas y dificulta la difusión de moléculas de mayor peso molecular (53). En condiciones normales, se produce una entrada continua de líquido a la cavidad pleural que se va reabsorbiendo al mismo ritmo, pero no en cantidades elevadas.

Neumotorax espontáneo

El neumotórax se define como la presencia patológica de aire en la cavidad pleural. Normalmente y a pesar de que las presiones pleurales se mantienen negativas a lo largo del ciclo respiratorio, el aire inspirado

no ingresa a la cavidad pleural debido a que la suma de las presiones parciales de todos los gases en la sangre capilar genera una presión de sólo 706 mmHg (insuficiente para que esto ocurra), motivo por el que la presencia patológica de aire en la cavidad pleural se debe atribuir a uno de los siguientes eventos (54):

- Comunicación entre el espacio alveolar y la pleura.
- Comunicación directa o indirecta entre la atmósfera y el espacio entre las pleuras.
- Presencia de un organismo productor de gas en la cavidad pleural.

Fisiopatología

La presión del espacio pleural es negativa con respecto a la atmosférica y la alveolar. En consecuencia, si existe una comunicación entre el alveolo o el exterior de la caja torácica y el espacio pleural, el aire entrará hacia este último hasta que se igualen las presiones o se cierre la comunicación. El incremento de la presión pleural produce una hiperexpansión del hemitórax y colapsa el pulmón. Ocasionalmente, cuando se comunican alveolo y espacio pleural se establece un mecanismo valvular unidireccional que provoca un flujo continuo de aire hacia el espacio pleural, lo que da lugar a un NT. Éste ocurre con mayor frecuencia en pacientes que reciben una presión positiva en las vías aéreas (ventilación mecánica o resucitación) (55).

Clasificación

Neumotórax es la presencia de gas en el espacio pleural, con el colapso pulmonar consiguiente. Un neumotórax espontáneo (NE) es el que aparece sin un antecedente de traumatismo torácico y se puede clasificar en secundario (NES) y primario (NEP), según se produzca en un individuo con o sin una enfermedad pulmonar subyacente, respectivamente. La clasificación actual según la etiología divide al neumotórax en: espontáneo y adquirido. El neumotórax espontáneo se divide a su vez en: primario, secundario o catamenial (tabla 3).

Tabla 3. Clasificación etiológica de los neumotórax

Neumotórax espontáneo
Primario o idiopático (sin alteración pulmonar clínica aparente)
Secundario (con alteración pulmonar clínica)
Catamenial
Neumotórax adquiridos
Traumático
Iatrogénico
Neumotórax por barotrauma
Neumotórax a tensión

Fuente: Saker (56)

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de un Neumotórax Espontáneo depende del volumen de aire en el espacio pleural, rapidez de inicio, la tensión en el espacio pleural, la edad del paciente y la reserva respiratoria. Los síntomas más frecuentes son:

- Dolor torácico (pleurítico) de inicio agudo que se acentúa con los movimientos respiratorios. A veces se irradia hacia el cuello o hacia el abdomen. El dolor puede ser leve o severo al comienzo y continuar como dolor sordo e incluso ceder espontáneamente. Si el neumotórax es pequeño, el dolor puede ser el único síntoma y desaparecer horas después, en las 24 horas siguientes, incluso sin ser tratado o estar resuelto el cuadro.
- Taquipnea y disnea, que suele aparecer con mayor frecuencia e intensidad en pacientes con enfermedad pulmonar subyacente. En el NE primario suele ceder habitualmente en el plazo de 24 horas, a pesar de la persistencia del neumotórax.

Diagnóstico

Exploración física: La exploración física puede ser normal en neumotórax de pequeño tamaño. En el neumotórax de mayor tamaño se puede detectar:

- Inspección: hiperinsuflación y disminución del movimiento del hemitórax afectado.
- Auscultación respiratoria: disminución o abolición del murmullo

vesicular en el hemitórax afectado, aunque puede ser difícil de detectar en pacientes con enfisema pulmonar. Disminución de la transmisión de la voz. Auscultación cardiaca con taquicardia. Signo de Haman (roce o sonido crujiente durante la sístole y diástole cardiaca) cuando se asocia neumomediastino. Cambios en la disposición de los focos de auscultación cardiacos en el neumotórax a tensión.

- Percusión: timpanismo
- Palpación: disminución de las vibraciones vocales. Palpación hepática por aplanamiento diafragmático y desplazamiento del hígado.

Radiografía de tórax: El diagnóstico definitivo de NE se confirma con una radiografía simple de tórax, donde se identifica una línea de pleura visceral bien diferenciada de la interfase aérea del espacio pleural que corre paralela a la pared torácica. Se muestra una línea convexa radiopáca sobre el contorno visceral de la pleura, que esta adosada al pulmón. En el espacio entre las dos pleuras visceral y parietal) no se observa trama vascular ni parenquimatosa, como ocurriría en un pulmón con sus pleuras unidas. El tamaño del neumotórax se determina con base en la distancia interpleural, que es la distancia entre el margen del pulmón (pleura visceral) y la pared torácica (pleura parietal) en una radiografía postero-anterior (PA) de tórax.

Tratamiento

La elección del tratamiento inicial va a depender del tamaño del neumotórax, de la situación clínica del paciente y de la existencia de enfermedad pulmonar subyacente, además debe cumplir dos objetivos fundamentales: la reexpansión pulmonar con la menor morbilidad posible y la prevención de las recurrencias. Las opciones terapéuticas son: observación y oxigenoterapia, drenaje pleural, cirugía y pleurodesis.

Pleuresías

La pleuresía es un proceso infiltrativo de cualquier parte de la pleura acompañado de derrame o no. Es una afección en la que la pleura, se inflama. Sin embargo, ya no es una afección común. A lo largo de los años, los antibióticos han tenido un gran éxito en el tratamiento y la prevención de las infecciones bacterianas que históricamente fueron las principales causas de la pleuresía.

El síntoma principal asociado con la pleuresía es un dolor agudo y punzante al respirar. Este dolor podría desaparecer al contener la respiración o ejercer presión sobre el área dolorida. Los síntomas adicionales de pleuritis incluyen:

- dolor en un lado del pecho
- dolor en los hombros y la espalda
- respiración superficial para evitar sentir dolor
- dolores de cabeza
- dolor de articulaciones
- dolores musculares
- dificultad para respirar

Diagnóstico

La prioridad del diagnóstico de pleuresía es determinar la ubicación y la causa de la inflamación. Las más recomendadas son: RX, pruebas de sangre, ultrasonido, tomografía computarizada.

MEDICINA INTERNA

1^{ra} Edición

MÓDULO III

ENFERMEDADES DEL APARATO CARDIOVASCULAR



Las enfermedades del aparato cardiovascular constituyen la principal causa de defunción en el mundo y, según estimaciones de la OMS, se cobran 17,9 millones de vidas cada año (57). Estas enfermedades constituyen un grupo de trastornos del corazón y los vasos sanguíneos que incluyen insuficiencia cardíaca, Valvulopatías, endocarditis infecciosas, Cor pulmonale crónico, Tromboembolismo pulmonar y arritmias cardíacas.

A continuación, se describen cada una de estas patologías:

Insuficiencia Cardíaca

Definición

La insuficiencia cardíaca (IC) aparece cuando el corazón no es capaz de cumplir de forma adecuada con su función: bombear la sangre a todo el organismo. De modo que, la insuficiencia cardíaca se produce cuando hay un desequilibrio entre la capacidad del corazón para bombear sangre y las necesidades del organismo. El corazón está preparado para trabajar en duras condiciones y dispone de mecanismos de compensación que le permiten seguir funcionando correctamente, incluso después de haber sufrido un daño (como puede ser un infarto de miocardio). Por tanto, la insuficiencia cardíaca es un problema grave, ya que indica que el corazón está fallando (58).

Importancia de la insuficiencia cardíaca

La IC es una enfermedad muy importante, no sólo por su gravedad, sino también por su frecuencia. Actualmente es una de las principales causas de ingreso hospitalario y de muerte. En el mundo representa una de las principales causas de muerte entre las enfermedades cardiovasculares, y afecta principalmente a los grupos de edades más avanzadas y a las mujeres.

Causas de la insuficiencia cardíaca

Hay diversos problemas que pueden afectar al funcionamiento del corazón y provocar una IC.

Por un lado, podemos tener un fallo del propio músculo cardíaco que pierde fuerza y acaba dilatándose. Muchas veces la causa de esta dilatación no está clara, pero en otras ocasiones se debe a la presencia de enfermedad coronaria, arritmias o al efecto tóxico del alcohol u otras sustancias.

Pero también podemos encontrarnos una situación de IC, aunque el corazón conserve su fuerza normal (IC con función sistólica conservada). En estos casos, el problema es una sobrecarga del corazón, que no es capaz de responder adecuadamente y entra en fallo cardíaco. La hipertensión arterial se asocia frecuentemente a este tipo de IC.

Insuficiencia cardíaca por enfermedades del corazón

La insuficiencia cardíaca es un síndrome caracterizado por la presencia de síntomas (falta de aire, cansancio, dificultad para respirar tum-bado, etc.) y signos de que el corazón no funciona bien (expulsa mal la sangre) y se acumula en las piernas, abdomen, etc. Muchas de las enfermedades del corazón acaban en esta. Las posibles causas que puede provocar insuficiencia cardíaca son:

Cardiopatía isquémica

Aparece cuando las arterias coronarias que distribuyen la sangre al corazón sufren estrechamientos que reducen o impiden el flujo sanguíneo, y por tanto, el aporte de oxígeno. En algunos pacientes es un proceso lento y progresivo. En otros, consiste en un coágulo o trombo que produce una obstrucción completa y rápida del vaso sanguíneo. Esta última situación es lo que se conoce como infarto, y puede provocar la muerte de la parte de músculo cardíaco que deja de recibir sangre.

Enfermedad del músculo del corazón (miocardiopatías)

Son dolencias que afectan al músculo cardíaco:

- Miocardiopatía hipertensiva (producida por la hipertensión no controlada).
- Miocardiopatía diabética (causada por la diabetes).

- Miocardiopatía hipertrófica.
- Miocardiopatía alcohólica (por abuso en el consumo de alcohol).
- Miocardiopatía dilatada idopática (cuando se desconoce el origen).
- Miocarditis (inflamación del músculo cardíaco).
- Miocardiopatía restrictiva.

Por lo general, estas enfermedades provocan dilatación e importante pérdida de fuerza del corazón. Algunas, como la miocardiopatía etílica o la miocarditis, pueden ser reversibles con tratamiento.

Valvulopatías

Aparecen cuando las válvulas no funcionan adecuadamente y el músculo cardíaco no es capaz de compensar el mal funcionamiento de estas incrementando la fuerza o número de latidos.

Arritmias

Tanto las arritmias rápidas como las arritmias lentas pueden provocar insuficiencia cardíaca.

Insuficiencia cardíaca por aumento de demanda

La anemia, las infecciones generalizadas en el cuerpo, las enfermedades de tiroides, las fístulas arteriovenosas o el aumento de la presión arterial provocan una mayor demanda de sangre corporal que, en ocasiones, un corazón sano tampoco es capaz de atender. Por ello, el tratamiento de estos pacientes debe centrarse en la enfermedad que está ocasionando la insuficiencia más que en el propio corazón.

Síntomas y signos

La insuficiencia cardíaca puede ser una enfermedad que no presente síntomas durante mucho tiempo a lo largo de la vida (llamada fase asintomática). Cuando aparecen, los síntomas predominantes son:

- Cansancio anormal por esfuerzos que antes no lo causaban. La sangre no llega adecuadamente a los músculos y se provoca

una situación de fatiga muscular.

- Respiración fatigosa por estancamiento de los líquidos en los alvéolos de los pulmones. Si al estar acostado se presenta una sensación de ahogo que obliga a levantarse y dormir sentado.
- Sensación de plenitud del abdomen, anorexia (falta de apetito).
- A veces puede aparecer tos seca y persistente motivada por la retención de líquido en los pulmones o por el tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión.
- La reducción del flujo sanguíneo al cerebro puede provocar sensaciones de mareo, confusión, mente en blanco y breves pérdidas de conciencia.
- La insuficiencia puede provocar que el flujo de sangre a los riñones no sea suficiente y se produzca retención de líquidos por disminución de la orina. Esta hinchazón suele localizarse en las piernas, los tobillos o el abdomen. Y a veces se orina más por la noche que por el día (nicturia)
- Falta de aire (disnea) con el esfuerzo y mala tolerancia al ejercicio por fatiga.

Diagnóstico

El especialista realiza una detallada historia clínica:

- Factores de riesgo cardiovascular en el paciente.
- Antecedentes de cardiopatía isquémica.
- Hipertensión o diabetes.
- Antecedentes familiares de miocardiopatías o enfermedades valvulares.
- Infecciones recientes.
- Síntomas relacionados con la tolerancia al esfuerzo.
- Hinchazón.
- Alteraciones del ritmo cardiaco.
- Exploración física para comprobar la tensión arterial y la frecuencia cardiaca.
- Auscultación cardiaca y pulmonar.
- Exploración abdominal.

En algunos casos serán necesarias pruebas complementarias como los rayos X, el ecocardiograma o la prueba de esfuerzo.

Pronóstico de la insuficiencia cardiaca

Aunque la palabra insuficiencia sugiere un proceso benigno, la insuficiencia cardiaca, sin tratamiento, tiene un pronóstico peor que muchos cánceres. Con tratamiento el pronóstico difiere en gran medida de la causa que la motiva. Por esta razón, resulta tan importante el prevenir su aparición y realizar un seguimiento correcto de las indicaciones y controles.

Tratamiento

Existen tratamientos eficaces para retrasar la progresión de la insuficiencia cardiaca, mejorar la calidad de vida, la capacidad de esfuerzo y prolongar la supervivencia. Dichos tratamientos son los siguientes:

- Tratar la causa que la produce (revascularización con angioplastia o bypass si es por falta de riego, dejar de consumir bebidas alcohólicas, si se tiene este hábito, etc.).
- Medidas higiénicas.
- Controlar el peso, dieta baja en sal, controlar la ingesta de líquidos, conseguir el normopeso.
- Los diuréticos mejoran los síntomas congestivos y rebajan la hinchazón o la congestión pulmonar.
- Los fármacos vasodilatadores (como los nitratos o los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y de los receptores IECA y ARA II) reducen la carga con la que debe trabajar el corazón, aumentan su rendimiento y rebajan la tensión arterial. Estos últimos son imprescindibles si la función del corazón está disminuida.
- Los betabloqueantes disminuyen las pulsaciones y mejoran el pronóstico vital (son imprescindibles si la función del corazón está disminuida).
- La digoxina está indicada en pacientes con fibrilación auricular.
- Los inhibidores de la aldosterona, también son necesarios, ya

que mejoran la supervivencia en los pacientes con función del corazón disminuida y síntomas a pesar del tratamiento con betabloqueantes y IECAS o ARA II.

- Según el criterio médico, el sacubitril/valsartan se puede indicar en aquellos pacientes con insuficiencia cardiaca sintomática con fracción de eyección reducida con tratamiento óptimo previo, tipo IECA o ARA II en combinación con betabloqueantes y antagonistas de la aldosterona cuando persisten sintomáticos.
- La ivabradina es un fármaco que reduce exclusivamente la frecuencia cardiaca y puede ser beneficioso en algunos tipos de insuficiencia cardiaca.
- En otros casos es necesario implantar dispositivos a los pacientes que, a pesar de tener un tratamiento correcto (pérdida de peso, dieta adecuada, etc.), continúan con síntomas, tienen unas alteraciones en el ECG determinadas y una función del corazón disminuida (<35%). Estos dispositivos en los pacientes con una esperanza de vida adecuada pueden mejorar los síntomas (TRC) o disminuir la probabilidad de morir de repente (DAI).
- Si el paciente no mejora con todos los tratamientos previos, se podría plantear (según la edad y la presencia de otras enfermedades o complicaciones) el trasplante cardiaco.

En todo caso, el enfoque inicial de cualquier tratamiento para la insuficiencia cardiaca siempre debe controlar la hipertensión o la diabetes y recuperar el caudal de riego sanguíneo.

Endocarditis infecciosas

Generalidades

El término endocarditis suele referirse a la infección del endocardio (es decir, una endocarditis infecciosa). También puede incluir la endocarditis no infecciosa, que consiste en la formación de trombos estériles compuestos de plaquetas y fibrina en las válvulas cardíacas y el endocardio adyacente. En ocasiones, la endocarditis no infecciosa termina

en una infecciosa. Ambas entidades pueden producir embolias y comprometer la función cardíaca (59).

El diagnóstico de la endocarditis infecciosa generalmente se basa en una constelación de hallazgos clínicos en lugar de en una sola prueba definitiva.

La endocarditis infecciosa puede aparecer a cualquier edad. Los hombres tienen una frecuencia 2 veces mayor que las mujeres. Los drogadictos IV, los pacientes inmunocomprometidos y los pacientes con válvulas cardíacas protésicas y otros dispositivos intracardíacos tienen mayor riesgo.

Etiología de la EI

El corazón normal es relativamente resistente a las infecciones. Las bacterias y los hongos no se adhieren fácilmente a la superficie endocárdica y el flujo sanguíneo constante ayuda a prevenir su asentamiento en las estructuras endocárdicas. Por lo tanto, habitualmente son necesarios 2 factores para la endocarditis:

- Una anomalía predisponente del endocardio;
- Microorganismos en el torrente sanguíneo (bacteriemia)

Rara vez, una bacteriemia masiva o la infección por microorganismos particularmente virulentos causan endocarditis en válvulas normales.

Factores endocárdicos

La endocarditis suele comprometer las válvulas cardíacas. Los principales factores predisponentes son las cardiopatías congénitas, la enfermedad valvular reumática, las válvulas aórticas bicúspides o calcificadas, el prolapso de la válvula mitral, la miocardiopatía hipertrófica y la endocarditis previa. Las prótesis valvulares y otros dispositivos intracardíacos aumentan un riesgo específico. En ocasiones, un trombo mural, una comunicación interventricular o un conducto arterioso permeable pueden infectarse. El sustrato básico para la infección suele

ser una vegetación estéril formada por fibrina y plaquetas, que se desarrolla cuando las células endoteliales lesionadas liberan factor tisular. La endocarditis infecciosa es más frecuente del lado izquierdo (p. ej., válvula mitral o aórtica). Alrededor del 10 al 20% de los casos compromete las cavidades cardíacas derechas (válvula tricúspide o pulmonar). Los drogadictos intravenosos tienen una incidencia mucho mayor de endocarditis del lado derecho (alrededor del 30 al 70%).

Microorganismos

Los microorganismos que infectan el endocardio pueden proceder de infecciones distantes (p. ej., abscesos cutáneos, encías inflamadas o infectadas, infecciones urinarias) o de sitios de entradas evidentes como un catéter venoso central o el orificio de punción de una inyección. Casi todos los cuerpos extraños implantados (p. ej., derivaciones ventriculares o peritoneales, prótesis) tienen un riesgo elevado de colonización bacteriana y de constituirse en el origen de una bacteriemia, y en consecuencia de endocarditis. Este cuadro también puede proceder de una bacteriemia asintomática, como la que se produce durante procedimientos odontológicos, médicos o quirúrgicos invasivos. Incluso el cepillado de dientes y la masticación pueden provocar bacteriemia (en general, por *Streptococcus viridans*) en pacientes con gingivitis.

Los microorganismos causantes varían según la localización de la infección, el origen de la bacteriemia y los factores de riesgo del huésped (p. ej., drogadictos por vía intravenosa), pero en forma global, los estreptococos y el *Staphylococcus aureus* causan entre el 80 y el 90% de los casos. Los enterococos, los bacilos gramnegativos, los microorganismos del grupo HACEK (especies de *Haemophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*) y los hongos causan la mayoría del resto de las endocarditis (60).

La enfermedad se desarrolla en 3 estadios:

1. Bacteriemia: microorganismos en la sangre.

2. Adherencia: el microorganismo se adhiere al endotelio anormal o dañado a través de adhesinas superficiales.
3. Colonización: proliferación del organismo junto con inflamación, que produce una vegetación madura

Muchos de los microorganismos causantes producen biopelículas de polisacáridos que los protegen de las defensas inmunes del huésped e impiden la penetración de antibióticos.

Fisiopatología

La endocarditis produce consecuencias locales y sistémicas.

Consecuencias locales

Las consecuencias locales de la endocarditis infecciosa incluyen

- Abscesos miocárdicos con destrucción del tejido y, en ocasiones, trastornos del sistema de conducción (en general, con abscesos septales bajos).
- Insuficiencia valvular grave súbita, que lleva a la insuficiencia cardíaca y a la muerte (en general, debido a lesiones en la válvula mitral o la aórtica).
- Aortitis como resultado de la diseminación contigua de la infección.

Las infecciones de las prótesis valvulares tienen grandes probabilidades de estar relacionadas con abscesos del anillo valvular, vegetaciones que obstruyen el sitio donde se encuentran, abscesos miocárdicos y aneurismas micóticos manifestados por obstrucción o dehiscencia valvular y trastornos de la conducción.

Consecuencias sistémicas

Las consecuencias sistémicas de la endocarditis son sobre todo debido a:

- Embolia de material infectado de la válvula cardíaca.
- Fenómenos inmunomediados (principalmente en infecciones crónicas).

Las lesiones en las cavidades cardíacas derechas producen típicamente embolias pulmonares sépticas, que pueden ocasionar infartos pulmonares, neumonías o empiemas. Las lesiones de las cavidades cardíacas izquierdas pueden embolizar a cualquier tejido, en particular a los riñones, el bazo y el sistema nervioso central. Los aneurismas micóticos se pueden formar en cualquier arteria principal. Los émbolos cutáneos y retinianos son comunes. Como resultado del depósito de complejos inmunitarios puede producirse una glomerulonefritis generalizada.

Clasificación

La endocarditis infecciosa puede evolucionar de manera lenta y subaguda o en forma más aguda y fulminante, que se asocia con un riesgo más alto de descompensación rápida.

- La endocarditis bacteriana subaguda, si bien es agresiva, suele desarrollarse en forma silenciosa y avanzar más lentamente (es decir, en varias semanas o meses). A menudo no se identifica una fuente o una puerta de entrada para la infección. La endocarditis bacteriana subaguda es producida con mayor frecuencia sólo por estreptococos (en especial, viridans, microaerófilos, anaerobios, del grupo D no enterococos y enterococos) y con menor frecuencia por *S. aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Gemella morbillorum*, *Abiotrophia defectiva* (antes denominado, *Streptococcus defectivus*), especies de *Granulicatella* y especies de *Haemophilus* con requerimientos de cultivo especiales. La endocarditis bacteriana subaguda se desarrolla con frecuencia en válvulas anormales después de una bacteriemia asintomática provocada por infecciones periodontales, gastrointestinales o urogenitales.
- La endocarditis bacteriana aguda suele producirse en forma súbita y avanza con rapidez (es decir, en el transcurso de varios días). A menudo, se evidencia el origen de la infección o la puerta de entrada. Cuando las bacterias son virulentas o la exposición bacteriana es masiva, la endocarditis bacteriana aguda

puede afectar válvulas normales. En general, es secundaria a *S. aureus*, estreptococos hemolíticos del grupo A, neumococos o gonococos.

- La endocarditis en prótesis valvulares aparece en el 2 al 3% de los pacientes dentro del año siguiente al reemplazo valvular y en el 0,5% de los pacientes por año a partir de entonces. Es mucho más frecuente después de un reemplazo de la válvula aórtica que de la mitral y afecta las prótesis valvulares mecánicas y las biológicas en forma equivalente. Las infecciones más tempranas (< 2 meses después de la cirugía) se deben principalmente a la contaminación por bacterias resistentes a los antibióticos (p. ej., *S. epidermidis*, difteroides, bacilos coliformes, especies de *Candida*, especies de *Aspergillus*) durante una operación. Las infecciones tardías son el resultado de la contaminación por microorganismos de baja virulencia durante la operación o de bacteriemias asintomáticas transitorias, provocadas con mayor frecuencia por estreptococos, *S. epidermidis*, difteroides y los bacilos gramnegativos con requerimientos de cultivo especiales incluidos dentro de las especies de *Haemophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Cardiobacterium hominis*.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas varían según la clasificación, pero no son específicos.

Diagnóstico

- Hemocultivos.
- Ecocardiografía y, a veces, otras modalidades de diagnóstico por imágenes.
- Criterios clínicos.

Dado que los signos y síntomas son inespecíficos, varían significativamente y pueden aparecer lenta y gradualmente, para diagnosticar este cuadro el médico debe tener muy presente la probabilidad (61).

Debe sospecharse una endocarditis en pacientes con fiebre sin un origen evidente de la infección, en particular si se identifica un soplo cardíaco. En pacientes con antecedentes de una valvulopatía cardíaca, sometidos recientemente a ciertos procedimientos invasivos o drogadictos por vía intravenosa, el hallazgo de un hemocultivo positivo debe sugerir con firmeza este cuadro. Los pacientes con bacteriemia documentada deben examinarse de manera exhaustiva y seriada para identificar nuevos soplos y signos de embolia.

Además de los hemocultivos positivos, la enfermedad no produce otros hallazgos específicos en las pruebas de laboratorio. Las infecciones suelen causar anemia normocítica normocrómica, leucocitosis, eritrosedimentación acelerada, niveles aumentados de inmunoglobulinas, y la presencia de complejos inmunitarios circulantes y factor reumatoideo, aunque estos hallazgos no son útiles para confirmar el diagnóstico. A menudo, el análisis de orina revela hematuria microscópica y, en ocasiones, cilindros eritrocíticos, piuria o bacteriuria (61).

Tratamiento

- Antibióticos por vía intravenosa (en función del microorganismo y su susceptibilidad) (62).
- En ocasiones, desbridamiento, reparación o reemplazo valvular.
- Evaluación y tratamiento odontológicos (para minimizar las fuentes orales de bacteriemia).
- Eliminación de la fuente potencial de bacteriemia (p. ej., catéteres internos, dispositivos)

El tratamiento consiste en antibióticos durante un período prolongado (63). La cirugía puede ser necesaria en presencia de complicaciones mecánicas o de microorganismos resistentes. Los antibióticos típicos se administran por vía intravenosa (64). Dado que la duración de la antibioticoterapia debe extenderse entre 2 y 8 semanas, el tratamiento ambulatorio suele continuar por vía intravenosa.

Los orígenes aparentes de la bacteriemia deben tratarse: el tejido necrótico debe deesbridarse, los abscesos deben drenarse y el material extraño y los dispositivos infectados extirparse. Las personas con endocarditis infecciosa deben ser evaluadas por un dentista y tratadas por enfermedades orales que podrían causar bacteriemia y posterior endocarditis. Los catéteres venosos existentes (en particular las vías venosas centrales) deben cambiarse. Si la endocarditis persiste en un paciente con un catéter venoso central recién colocado, también debe retirarse ese catéter. Los microorganismos dentro de las biopelículas adheridas a catéteres y otros dispositivos pueden no responder al tratamiento antibiótico y conducir al fracaso de la terapia o a una recidiva. Si se indican infusiones continuas en lugar de bolos intermitentes, las infusiones no deben interrumpirse durante períodos prolongados.

Valvulopatías

Las válvulas del corazón regulan el flujo de la sangre que pasa por las cuatro cavidades del corazón: dos cavidades pequeñas y redondeadas, localizadas en la parte superior (aurículas o atrios), y dos cavidades más grandes en forma de cono, localizadas en la parte inferior (ventrículos). Cada ventrículo posee una válvula de entrada y otra de salida. Cada válvula está formada por unas lengüetas (cúspides o valvas), que se abren y cierran como puertas basculantes en un solo sentido (figura 5).

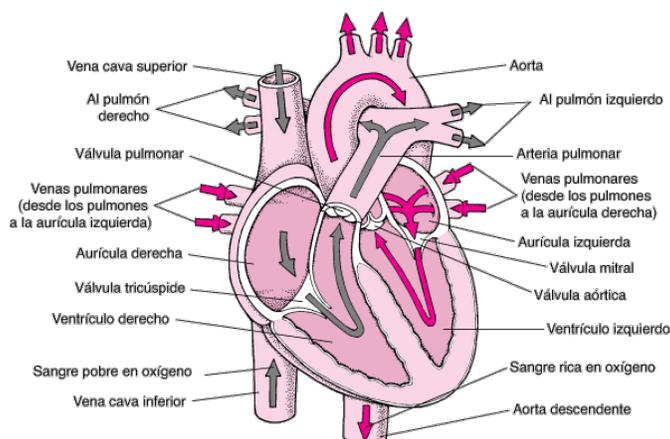


Figura 5. El interior del corazón. Este corte transversal del corazón muestra la dirección normal del flujo sanguíneo

Fuente: Armstrong (65)

En el ventrículo derecho, la válvula de entrada es la válvula tricúspide, que se abre desde la aurícula derecha, y la válvula de salida es la válvula pulmonar, que se abre hacia el interior de la arteria pulmonar.

En el ventrículo izquierdo, la válvula de entrada es la válvula mitral, que se abre desde la aurícula izquierda, y la válvula de salida es la válvula aórtica, que se abre hacia el interior de la aorta.

Las válvulas mitral y tricúspide se mantienen en su lugar mediante cuerdas fibrosas y duras (cuerdas tendinosas) que están conectadas a los músculos finos (músculos papilares) que se unen a las paredes de los ventrículos.

Ciclo cardíaco

El ciclo cardíaco presenta dos fases: diástole y sístole (figura 5).

- La diástole es el período del ciclo en el cual los ventrículos están relajados y se están llenando de la sangre que luego tendrán que impulsar. Para que puedan llenarse, las válvulas de entrada a los ventrículos (mitral y tricúspide) tienen que estar abiertas. Y para que la sangre no se escape aún, las válvulas de salida de los ventrículos (aórtica y pulmonar) deben estar cerradas.

- La sístole es el período del ciclo en el cual los ventrículos se contraen y provocan la eyección de la sangre que contienen. Para ello, las válvulas aórtica y pulmonar han de estar abiertas y, para que la sangre no vuelva hacia las aurículas, las válvulas mitral y tricúspide deben estar cerradas.

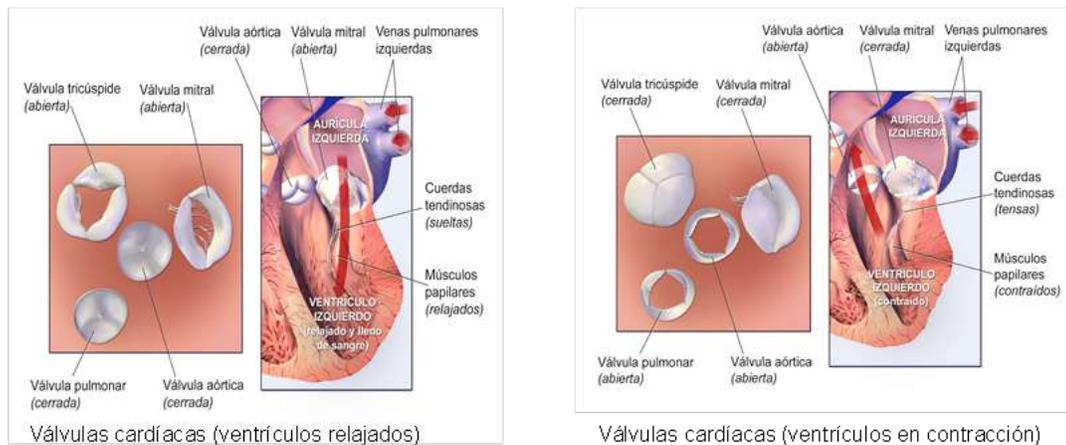


Figura 6. Ciclo cardíaco (válvulas y ventrículos cardíacos)

Fuente: Armstrong (65)

Cambios en el envejecimiento

A medida que las personas envejecen, la válvula mitral y la aórtica se engrosan. La aorta se vuelve más rígida, lo que aumenta la presión arterial y el estrés en la válvula aórtica, y de esta forma el corazón necesita más oxígeno para bombear la sangre eficazmente. Estos cambios relacionados con la edad pueden generar síntomas y complicaciones en las personas mayores con cardiopatías.

Disfunción de la válvula cardíaca

Las válvulas del corazón pueden funcionar mal como consecuencia de:

- Fugas (lo que se conoce como regurgitación, insuficiencia, incompetencia).
- Una apertura inadecuada, con lo que se bloquea parcialmente el flujo de la sangre que pasa por la válvula (lo que se conoce como estenosis).

Cualquiera de los dos problemas puede alterar gravemente la capacidad del corazón para bombear sangre. A veces, una válvula sufre ambos problemas. Por lo general, las válvulas defectuosas crean soplos y otros sonidos cardíacos anormales que un médico puede auscultar con un estetoscopio (fonendoscopio). Las válvulas defectuosas se identifican mediante ecocardiografía. A menudo, las regurgitaciones leves no se detectan con el estetoscopio, pero se reflejan en la ecocardiografía. Los médicos suelen considerarlo un hallazgo normal.

La mayoría de las válvulas defectuosas no presentan anomalías severas, y la persona no sufre ninguna alteración. Los síntomas pueden consistir en hinchazón de la pierna, dificultad respiratoria, palpitaciones, fatiga, dolor torácico y desmayo. Los médicos a menudo hacen chequeos periódicos porque algunos defectos valvulares empeoran con el tiempo hasta el punto de hacer necesaria una intervención (reparación o sustitución) para reducir los síntomas o prolongar la supervivencia. Los síntomas no son una guía fiable para determinar la existencia y gravedad de los problemas valvulares, por lo que se utiliza la ecocardiografía (ultrasonografía del corazón) para detectar los problemas a tiempo. A veces los médicos utilizan una prueba de esfuerzo para ayudar a controlar a las personas con ciertos trastornos de las válvulas cardíacas. En general, ni las medidas de estilo de vida ni el tratamiento farmacológico pueden retrasar el deterioro de una válvula anormal.

Qué son la estenosis y la regurgitación

Las válvulas cardíacas pueden funcionar inadecuadamente por un escape de sangre (regurgitación) o porque no se abren de forma adecuada y, por lo tanto, bloquean parcialmente el flujo de sangre que pasa por la válvula (estenosis). La estenosis y la regurgitación pueden afectar a cualquiera de las válvulas del corazón. A continuación, se muestran estos dos trastornos que afectan a la válvula mitral.

Mecanismo valvular normal

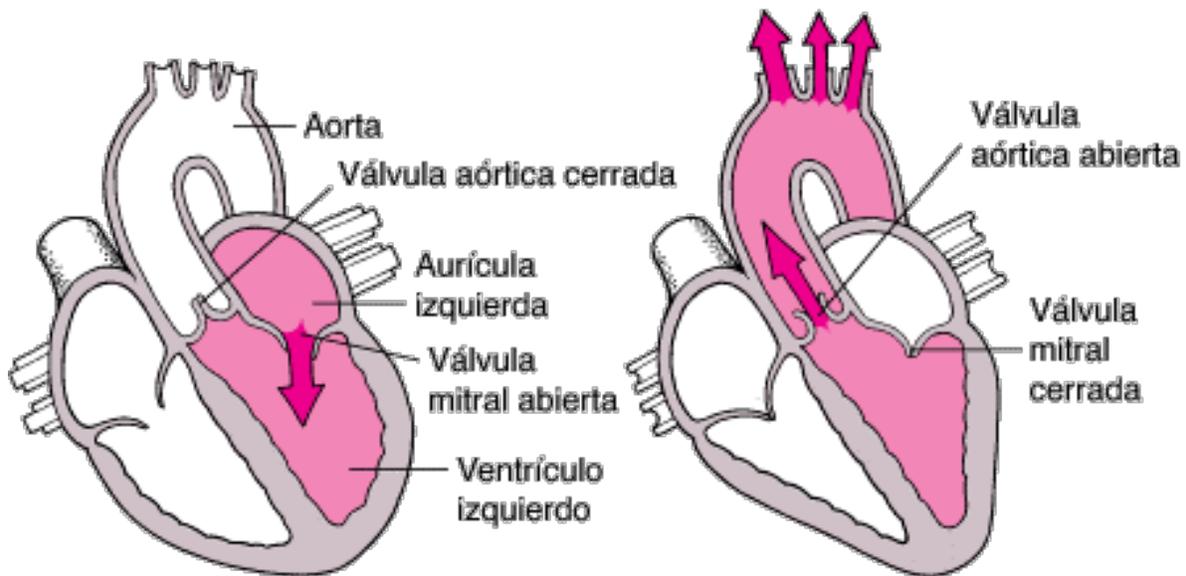


Figura 7. Mecanismo valvular normal

Fuente: Armstrong (65)

Normalmente (figura 7), justo después de que el ventrículo izquierdo termine la contracción y empiece a relajarse y llenarse de sangre de nuevo (durante la diástole), la válvula aórtica se cierra, la válvula mitral se abre, y parte de la sangre fluye desde la aurícula izquierda hasta el ventrículo izquierdo. Seguidamente se contrae la aurícula izquierda, expulsando más sangre al ventrículo izquierdo. A medida que el ventrículo izquierdo comienza a contraerse (durante la sístole), la válvula mitral se cierra, la válvula aórtica se abre, y la sangre es expulsada a la aorta.

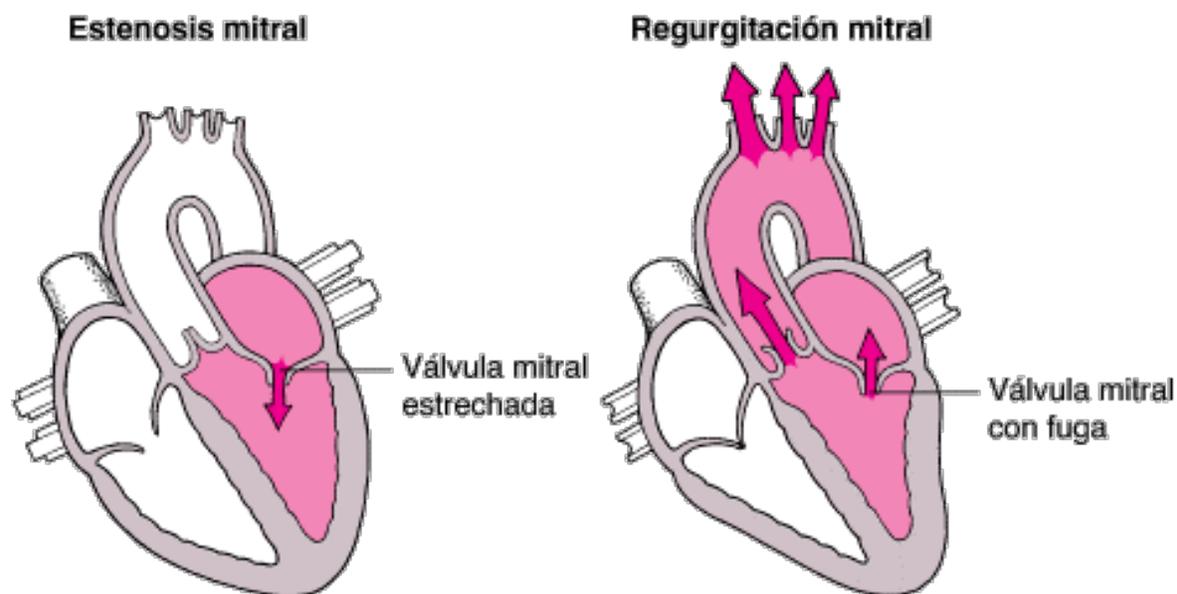


Figura 8. Estenosis mitral y Regurgitación

Fuente: Armstrong (65)

En la estenosis mitral (véase la figura 8), la abertura de la válvula mitral se estrecha y el flujo de sangre desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole se reduce.

En la regurgitación mitral se produce una fuga en la válvula mitral cuando se contrae el ventrículo izquierdo (durante la sístole), y parte de la sangre fluye hacia atrás en la aurícula izquierda.

Reparación o sustitución de una válvula cardíaca

Una válvula defectuosa puede ser reparada o reemplazada. La reparación puede requerir cirugía, pero a veces puede llevarse a cabo con un cateterismo cardíaco, especialmente cuando el problema es una estenosis de la válvula. En ocasiones, la válvula estenótica se abre mediante un procedimiento denominado valvuloplastia con balón. En este procedimiento, se introduce un catéter con un balón en el extremo, a través de una vena o una arteria, hasta llegar al corazón. Una vez se ha pasado a través de la válvula defectuosa, se infla el balón, lo que separa las cúspides de la válvula. Este procedimiento no requiere anestesia general y permite una rápida recuperación.

Existen dos tipos de prótesis valvulares:

- De tipo mecánico.
- Tipo bioprotésico (fabricada a partir de la válvula cardíaca de un cerdo o de una vaca).

Las válvulas mecánicas duran muchos años, pero las personas portadoras de este tipo de válvulas deben tomar el anticoagulante warfarina durante el resto de su vida para prevenir la formación de coágulos en la válvula. Tomar un anticoagulante aumenta el riesgo de hemorragia espontánea, como ocurre en el encéfalo (véase Introducción al accidente cerebrovascular hemorrágico). Las válvulas biológicas generalmente se deterioran y hay que reemplazarlas después de 10 a 12 años, pero solo requieren el uso de anticoagulantes durante 3-6 meses después de la cirugía. Algunas válvulas biológicas más recientes son más duraderas.

Las válvulas anormales y todas las válvulas reemplazadas pueden infectarse. Las personas a quienes se hayan reemplazado las válvulas tienen que tomar antibióticos como medida profiláctica en determinados momentos (por ejemplo, antes de algunas intervenciones odontológicas o médicas), con el fin de prevenir una infección bacteriana de las válvulas (endocarditis infecciosa).

Además, se pueden formar coágulos de sangre en las válvulas de reemplazo. Los coágulos de sangre pueden bloquear parcialmente la válvula o desprenderse y viajar a través del torrente sanguíneo bloqueando las arterias de otras partes del cuerpo (por ejemplo, causando un accidente cerebrovascular).

Los médicos utilizan la tomografía computarizada y la ecocardiografía para controlar las válvulas reemplazadas.

Cor pulmonale crónico

Definición

Cor pulmonale es una palabra latina que significa «corazón pulmonar», su definición varía y actualmente no existe una definición consensuada. Para la mayoría de los autores, el cor pulmonale se refiere a la alteración estructural (hipertrofia o dilatación) y al deterioro funcional del ventrículo derecho (VD) del corazón resultado del aumento de presiones pulmonares asociado con enfermedades del parénquima pulmonar o de su vasculatura, de la vía aérea superior o de la pared torácica. La disfunción del VD debida a enfermedades cardíacas del lado izquierdo o a cardiopatías congénitas no se considera cor pulmonale (66).

El evento fisiopatológico final común que causa cor pulmonale es la hipertensión arterial pulmonar (HAP). Al contrario que la hipertensión sistémica, la HAP es difícil de diagnosticar clínicamente, por lo que las presiones arteriales pulmonares pueden estar elevadas durante un largo período de tiempo antes de ser detectadas.

Información epidemiológica

La prevalencia exacta del cor pulmonale es difícil de determinar, ya que el examen físico y las pruebas de rutina son relativamente insensibles para la detección de hipertensión pulmonar y disfunción del VD. Se estima que el cor pulmonale representa del 6% al 7% por ciento de todos los tipos de enfermedades cardíacas en adultos en los Estados Unidos. La incidencia de cor pulmonale es muy variable entre países. Depende de la contaminación del aire, la prevalencia del tabaquismo y otros factores de riesgo de diversas enfermedades pulmonares (67). Se estima que el cor pulmonale es la tercera causa más frecuente de disfunción cardíaca, tras la enfermedad coronaria y la cardiopatía hipertensiva en pacientes mayores de 50 años (68).

La causa principal de cor pulmonale es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (69). La mitad de los casos documentados en EE. UU se deben a EPOC. En países de la Unión Europea, como Espa-

ña, la prevalencia estimada es del 10,2%. A nivel mundial es la cuarta causa de muerte (70) (71).

El cor pulmonale suele ser una patología crónica y lentamente progresiva, pero puede presentarse de forma aguda. El cor pulmonale agudo ocurre cuando el VD no puede adaptarse a un incremento en la presión arterial pulmonar. Este aumento puede deberse a un nuevo proceso agudo, como la embolia pulmonar que es su causa más frecuente, o a una progresión de la enfermedad crónica de base. El cor pulmonale es la causa más frecuente de hospitalización en los pacientes con HAP. La mortalidad llega al 45-50% si requieren tratamiento inotrópico o ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos. Las enfermedades complicadas con cor pulmonale tienen peor pronóstico. Por ejemplo, en pacientes con EPOC la supervivencia a los cuatro años disminuye del 75 al 50% (72).

Etiopatogenia

La hipertensión pulmonar (HP) es el sine qua non del cor pulmonale. La HAP se define, desde el punto de vista hemodinámico, como una presión en la arteria pulmonar media (PAPm) mayor de 25 mm Hg con presión capilar de enclavamiento pulmonar, presión en aurícula izquierda o presión telediastólica del ventrículo izquierdo (VI) inferior o igual a 15 mm Hg5.

El cor pulmonale puede asociarse con diversas etiologías. Las más frecuentes se muestran en la tabla 4.

Tabla 4. Causas de cor pulmonale

Agudeza	Trastorno
Aguda	Embolia pulmonar masiva.
	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica*.
	Pérdida extensa de tejido pulmonar debido a cirugía o a un traumatismo.
	Embolia pulmonar crónica no resuelta.
	Enfermedades venooclusivas pulmonares.



Crónica	Esclerosis sistémica.
	Fibrosis pulmonar intersticial.
	Cifoescoliosis.
	Obesidad con hipoventilación alveolar.
	Enfermedades neuromusculares que comprometen los músculos respiratorios.
	Hipotensión alveolar idiopática.

*La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es la causa más frecuente de cor pulmonale crónica. SDRA = síndrome de dificultad respiratoria aguda; EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Fuente: Hernández, et. al (70).

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Como ya se ha mencionado, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es la causa más frecuente de cor pulmonale crónico en nuestro medio. Se estima que hasta el 20-30% de los pacientes con EPOC tienen cor pulmonale. La gravedad del cor pulmonale se correlaciona con la magnitud de la hipoxemia, hipercapnia y obstrucción en la vía aérea; presentan hipertrofia del VD el 40% de los pacientes con flujo espiratorio máximo en el primer segundo (FEV1) menor de 1 litro y el 70% con FEV1 menor de 0,6 litros (66). En la mayoría de los pacientes con EPOC, el cor pulmonale se acompaña de HP moderada (PAPm menor o igual a 40 mm Hg) (70).

Manifestaciones clínicas, síntomas y signos

Las manifestaciones clínicas del cor pulmonale son habitualmente crónicas y lentamente progresivas, aunque pueden ser agudas. En un principio, la cardiopatía pulmonar es asintomática, aunque los pacientes en general presentan síntomas significativos (p. ej., disnea de esfuerzo, fatiga durante el ejercicio, astenia y síncope de esfuerzo) por la enfermedad pulmonar subyacente (véase tabla 5).

Tabla 5. Valoración inicial del cor pulmonale

Historia clínica
· Disnea
· Fatiga
· Mareo
· Hinchazón, aumento del perímetro abdominal
· Síncope
· Angina
Examen físico
· Impulso VD palpable
· Aumento del P2 del segundo ruido cardíaco
· Tercer y cuarto ruido cardíaco audibles
· Soplo de regurgitación tricúspide e insuficiencia pulmonar
· Edema, distensión abdominal, ascitis
Radiografía de tórax
· Cardiomegalia
· Dilatación de arterias pulmonares centrales
· Vasos periféricos «amputados»
· Electrocardiograma
· Crecimiento de VD

P2: componente pulmonar; VD: ventrículo derecho.

Fuente: Hernández, et. al (70).

A medida que avanza la enfermedad, la presión en el ventrículo derecho aumenta y los signos hallados en el examen físico suelen consistir en latido sistólico paraesternal izquierdo, componente pulmonar fuerte del segundo ruido cardíaco (S2) y soplos de insuficiencia tricuspídea y pulmonar funcional. Más adelante, puede auscultarse un ritmo de galope del ventrículo derecho (tercero [S3] y cuarto [S4] ruidos) que se incrementa durante la inspiración, además de distensión de las venas yugulares (con una onda a dominante salvo en presencia de insuficiencia tricuspídea), hepatomegalia y edema de los miembros inferiores.

Diagnóstico

Los síntomas suelen ser inespecíficos y los signos clínicos sutiles, por lo que para el diagnóstico es fundamental mantener una alta sospecha clínica en los pacientes que padecen enfermedades que predis-

ponen al cor pulmonale. El diagnóstico empieza por realizar una buena anamnesis y exploración física (73). La radiografía de tórax muestra un aumento del tamaño del ventrículo derecho y la porción proximal de la arteria pulmonar con atenuación de la arteria distal. Las evidencias electrocardiográficas compatibles con hipertrofia del ventrículo derecho (p. ej., desviación del eje a la derecha, onda QR en la derivación V1, y onda R dominante en las derivaciones V1 a V3) se correlacionan bien con el grado de hipertensión pulmonar. No obstante, dado que la hiperinsuflación pulmonar y las bullas asociadas con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica pueden realinear el corazón, el examen físico, las radiografías y el ECG pueden ser relativamente insensibles. La ecocardiografía o la gammagrafía sirven para evaluar la función del ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo; la ecocardiografía permite evaluar la presión sistólica del ventrículo derecho, pero, a menudo, se ve limitada por aspectos técnicos relacionados con la enfermedad pulmonar, la RM cardíaca puede ser de utilidad en algunos pacientes para evaluar las cámaras cardíacas y la función del corazón. Puede ser necesario un cateterismo cardíaco derecho para confirmar la enfermedad.

Tratamiento del cor pulmonale

Tratamiento de la causa

El manejo del cor pulmonale debe tener siempre en cuenta su etiología y circunstancias acompañantes (74). En general, el tratamiento es difícil y debe dirigirse principalmente a tratar la afección subyacente; el objetivo es mejorar la oxigenación y la función del ventrículo derecho (VD) aumentando la contractilidad del VD y disminuyendo la vasoconstricción pulmonar (67). La identificación y el tratamiento temprano son importantes y deben llevarse a cabo antes de que los cambios estructurales sean irreversibles.

En presencia de edema periférico, los diuréticos pueden parecer apropiados, pero sólo son útiles si hay una insuficiencia ventricular izquierda y una sobrecarga de líquido en los pulmones. Los diuréticos deben

usarse con precaución, porque pequeños descensos en la precarga a menudo empeoran la cardiopatía pulmonar. Si bien los vasodilatadores pulmonares (p. ej., hidralazina, bloqueantes de los canales de calcio, óxido nítrico, prostaciclina, inhibidores de la fosfodiesterasa) son útiles en la hipertensión pulmonar primaria, aquí no son eficaces. El bosentan, un bloqueante de los receptores de endotelina, también puede ser beneficioso para los pacientes con hipertensión pulmonar primaria, pero su aplicación no está bien estudiada en pacientes con cardiopatía pulmonar (73). La digoxina sólo es eficaz en aquellos con disfunción ventricular izquierda concomitante. Se requiere precaución porque los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica son sensibles a los efectos de la digoxina (74).

Se sugirió la realización de una flebotomía durante la cardiopatía pulmonar hipóxica, pero los beneficios de la reducción de la viscosidad de la sangre no tienen grandes probabilidades de contrarrestar el daño de la disminución de la capacidad de transporte de oxígeno, excepto en presencia de policitemia significativa. En los pacientes con cardiopatía pulmonar crónica, deben usarse anticoagulantes durante un período prolongado para reducir el riesgo de tromboembolia venosa (74).

Tromboembolismo pulmonar

¿Qué es el Tromboembolismo pulmonar?

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la oclusión o taponamiento de una parte del territorio arterial pulmonar (vasos sanguíneos que llevan sangre pobre en oxígeno desde el corazón hasta los pulmones para oxigenarla) a causa de un émbolo o trombo que procede de otra parte del cuerpo.

¿Por qué ocurre el TEP?

En la mayor parte de los casos (aproximadamente un 95% de ellos) el trombo o coágulo se forma en las venas de los miembros inferiores y migra hasta la arteria pulmonar (véase la figura 9). Menos frecuentemente puede tratarse de aire (émbolo gaseoso) o grasa (émbolo gra-

so). Esta oclusión afecta principalmente a los pulmones y al corazón:

- Una zona de los pulmones no recibe sangre venosa (pobre en oxígeno) y, por tanto, no podrá oxigenarla, repercutiendo negativamente en el oxígeno que posteriormente llegará al resto de órganos y tejidos del paciente.
- El corazón seguirá bombeando sangre hacia los pulmones, pero como consecuencia de dicha oclusión, encontrará un obstáculo y la presión aumentará dentro de la arteria pulmonar, debilitando el ventrículo derecho del corazón (la cavidad cardiaca que envía sangre sin oxígeno a los pulmones).

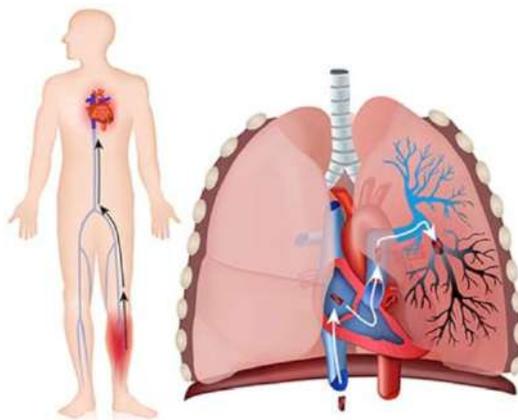


Figura 9. Tromboembolismo pulmonar

En esta imagen se observa cómo se produce habitualmente un tromboembolismo pulmonar. Un trombo o coágulo se forma en las venas de los miembros inferiores y migra a través de la vena cava inferior hasta el ventrículo derecho del corazón. Éste lo impulsa hacia los pulmones por la arteria pulmonar, donde queda impactado, produciendo así una obstrucción, impidiendo que una parte del pulmón reciba sangre.

Fuente: Valle (75)

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas o síntomas más frecuentes son la disnea (sensación de falta de aire), el dolor torácico y el mareo o desvanecimiento, aunque también puede aparecer fiebre y tos con sangre cuando se acompaña de un infarto pulmonar (una zona del pulmón se necrosa o muere como consecuencia de la falta de riego). Cuando el

trombo es muy grande y obstruye la arteria pulmonar principal puede provocar incluso la muerte.

Factores predisponentes

Existen varios factores que aumentan las posibilidades de sufrir un tromboembolismo pulmonar. Los más importantes son:

- Fracturas de extremidades inferiores o cirugía reciente: estas dos situaciones suponen los factores de riesgo más importantes, en gran parte por la inmovilización que conllevan. De hecho, en estos casos, los pacientes reciben durante un tiempo anticoagulantes (generalmente heparina subcutánea) para prevenir la formación de trombos que pudieran ocasionar un TEP
- Reposo en cama o inmovilización prolongada (habitualmente más de 3 días), lo que favorece que se coagule la sangre en las venas de las piernas
- Viajes prolongados (generalmente más de 8 horas)
- Estados de hipercoagulabilidad. Se trata de una tendencia a desarrollar trombos, habitualmente venosos, pero ocasionalmente también arteriales. Dicha hipercoagulabilidad puede ser congénita (presente desde el nacimiento) como el factor V Leiden, déficits de proteína C, déficit de antitrombina; o adquiridas (aparecen a lo largo de la vida), como durante el embarazo o la toma de anticonceptivos orales. El riesgo de formación de trombos en estos casos aumenta de forma considerable si además la paciente es fumadora.
- Cáncer y tratamiento con quimioterapia.
- Obesidad.
- Tabaco.

Tratamiento

El tratamiento en la fase aguda o inicial tiene como objetivo estabilizar al paciente, aliviar sus síntomas, resolver la obstrucción vascular y prevenir nuevos episodios. En la mayor parte de los casos se consigue con anticoagulación parenteral (administrada por punción endovenosa

o subcutánea, no por vía oral) durante los primeros 5-10 días. La medicación más utilizada en estos casos es la heparina. En una minoría de pacientes, habitualmente los más críticos o en aquellos que no pueden recibir anticoagulantes, se requieren otros tratamientos como la fibrinólisis para acelerar la disolución del coágulo o la colocación de un filtro en la vena cava para evitar que nuevos trombos migren al pulmón (75). Pasados los primeros días y una vez en su domicilio, el paciente deberá tomar anticoagulantes por vía oral (Sintrom, Xarelto, Eliquis, Pradaxa y Lixiana) durante un periodo mínimo de 3 meses. Este periodo deberá prolongarse en algunos pacientes que presentan mayor riesgo de sufrir otro TEP como son aquellos que tienen varios factores de riesgo predisponentes o aquellos que ya han tenido un segundo TEP. En estos casos, la anticoagulación podrá ser incluso de por vida.

Arritmias

¿Qué es una arritmia?

Una arritmia es una alteración del ritmo cardiaco.

Para entender mejor qué es una arritmia, antes es preciso saber cómo y por qué late el corazón.

Los latidos del corazón ocurren como consecuencia de unos impulsos eléctricos que hacen que las aurículas y los ventrículos se contraigan de forma adecuada, sincrónica y rítmica. La frecuencia cardiaca normalmente oscila entre 60 y 100 latidos por minuto (lpm), y responde a la siguiente secuencia:

1. El impulso eléctrico del corazón se inicia en el nodo sinusal, emplazado en la aurícula derecha.
2. De ahí pasa por las aurículas al nodo aurículo-ventricular, situado en la unión de las aurículas con los ventrículos y llega a los ventrículos por el haz de His.
3. Finalmente, este estímulo se conduce por los ventrículos a través del sistema Purkinje.

Ahora podemos profundizar en más detalles acerca de las arritmias.

Causas

Las arritmias cardiacas aparecen por alguno de estos tres motivos:

1. El impulso eléctrico no se genera adecuadamente
2. El impulso eléctrico se origina en un sitio erróneo.
3. Los caminos para la conducción eléctrica están alterados.

Clasificaciones

Por su origen:

- Supraventriculares: se originan antes del Haz de His, es decir, en las aurículas o en el nodo aurículo-ventricular.
- Ventriculares: se originan en los ventrículos.

Por su frecuencia cardiaca:

- Rápidas o taquicardias: frecuencia superior a los 100 lpm.
- Lentas o bradicardias: frecuencia por debajo de los 60 lpm

Por su modo de presentación:

- Crónicas: de carácter permanente.
- Paroxísticas: se presentan en ocasiones puntuales.

Síntomas

Las arritmias pueden causar síntomas como palpitaciones, mareo, síncope, dolor torácico o pérdida de conocimiento, pero también pueden pasar inadvertidas y detectarse casualmente cuando se realizan pruebas diagnósticas.

Diagnóstico

Para hacer el diagnóstico es necesario demostrar que existe una alteración en la actividad eléctrica cardiaca.

La prueba diagnóstica de referencia es el electrocardiograma, pero tiene la desventaja de que solo registra la actividad eléctrica cardiaca

en el momento en que se está realizando y, por tanto, solo nos muestra si existen arritmias en ese momento.

En ocasiones pueden utilizarse otras pruebas, como el Holter, que registra la actividad eléctrica cardiaca durante un periodo de tiempo más prolongado (uno o más días), o más raramente los Holter implantables, que se colocan debajo de la piel mediante una sencilla intervención quirúrgica, pueden llevarse durante años y se reservan para pacientes en los cuales se sospechan arritmias graves que no se han podido detectar mediante otros métodos.

Cuando se sospecha que existe una arritmia relacionada con el esfuerzo físico puede realizarse una prueba de esfuerzo.

Finalmente, puede estudiarse en profundidad el sistema de conducción cardiaco e intentar reproducir las arritmias mediante el llamado estudio electrofisiológico, que se realiza introduciendo unos cables en el interior del corazón, generalmente desde las venas de las piernas (vena femoral) que permiten registrar la actividad eléctrica cardiaca y estimular al corazón para reproducir arritmias.

Pronóstico

El pronóstico depende del tipo de arritmia y del estado basal del paciente.

En general, las bradiarritmias tienen un pronóstico bueno después de ser tratadas y entre las taquiarritmias, las supraventriculares, tienen un pronóstico más favorable que las ventriculares.

También suele ser importante averiguar si existe alguna alteración estructural del corazón asociada a la arritmia, para lo cual puede realizarse una ecocardiografía.

Tratamiento

Depende del tipo de arritmia, de su causa y de las características del paciente (76):

- Bradiarritmias. Una vez resueltas posibles causas no cardíacas, en ocasiones pueden precisar para su tratamiento de la colocación de un marcapasos, que es un dispositivo que se implanta debajo de la piel y que tiene unos cables que llegan hasta el corazón, de forma que registran la actividad eléctrica del mismo y lo estimulan cuando es necesario.
- Taquiarritmias. También es muy importante tratar los factores que predisponen a ellas o que las agravan (isquemia cardíaca, inadecuada oxigenación de la sangre, insuficiencia cardíaca...). Una vez resueltas estas situaciones, el manejo de las taquiarritmias se realiza generalmente mediante fármacos (que pueden usarse para controlar la arritmia reduciendo la frecuencia cardíaca, para hacerla desaparecer y para prevenir nuevos episodios). A veces puede ser necesario realizar una cardioversión eléctrica (tras dormir al paciente, se administra un choque eléctrico mediante unas palas que se sitúan sobre el tórax) para eliminar la arritmia. También puede realizarse un estudio electrofisiológico, ya comentado anteriormente, que además de diagnosticar las arritmias permite tratar alguna de ellas mediante una ablación, que consiste en aplicar corrientes eléctricas que producen pequeñas quemaduras, anulando las zonas responsables de las arritmias.

Finalmente, en aquellos pacientes con riesgo de arritmias potencialmente mortales, puede implantarse un desfibrilador, que es similar a un marcapasos, pero con la capacidad de administrar descargas eléctricas desde dentro del corazón que pueden cortar arritmias que pongan en riesgo la vida.

MEDICINA INTERNA

1^{ra} Edición

MÓDULO IV

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO



El aparato digestivo es un verdadero sistema que se desarrolla a partir de una estructura única y continua. Es un conjunto de órganos, con glándulas asociadas, que se encarga de recibir, descomponer y absorber los alimentos y los líquidos. Las diversas partes del sistema están especializadas para realizar las diferentes funciones: ingestión, digestión, absorción y excreción.

El aparato digestivo está formado por el tracto digestivo, una serie de órganos huecos que forman un largo y tortuoso tubo que va de la boca al ano, y otros órganos que ayudan al cuerpo a transformar y absorber los alimentos (figura 10). Los órganos principales del aparato digestivo conforman un tubo que se extiende a lo largo de las cavidades ventrales del cuerpo. Está abierto en ambos extremos (boca y ano) y se denomina tubo digestivo o tubo gastrointestinal. Se compone de boca, faringe, esófago, estómago, intestino, recto y ano, además de otros órganos situados en el tracto digestivo o que desembocan directamente en él, tales como las glándulas salivales, el hígado, la vesícula biliar, el páncreas y el aparato cecal.

Aparato digestivo

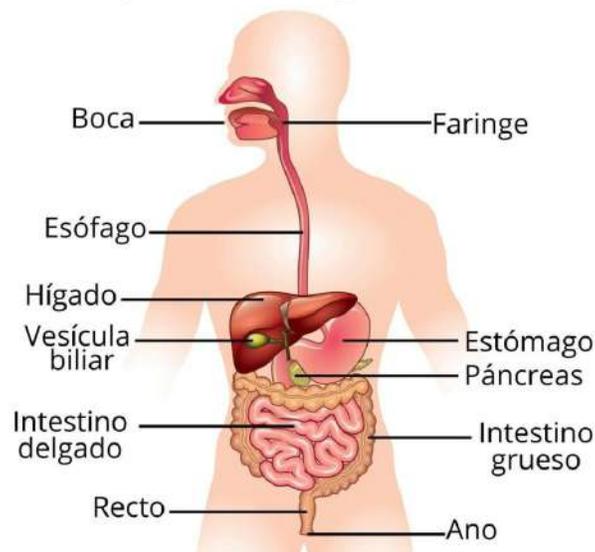


Figura 10. Aparato digestivo

El interior de los órganos huecos que forman el tracto digestivo está revestido por una membrana llamada mucosa. La mucosa de la boca, el estómago y el intestino delgado contiene glándulas diminutas que producen jugos que contribuyen a la digestión de los alimentos. El tracto digestivo también contiene una capa muscular suave que ayuda a transformar los alimentos y transportarlos a lo largo del tubo. Otros dos órganos digestivos macizos, el hígado y el páncreas, producen jugos que llegan al intestino a través de pequeños tubos llamados conductos. La vesícula biliar almacena los jugos digestivos del hígado hasta que son necesarios en el intestino. Algunos componentes de los sistemas nervioso y circulatorio también juegan un papel importante en el aparato digestivo.

La función del aparato digestivo es obtener las moléculas necesarias para el mantenimiento, el crecimiento y las demás necesidades energéticas del organismo a partir de los alimentos ingeridos. Moléculas grandes, como proteínas, lípidos, hidratos de carbono complejos y ácidos nucleicos se desdoblán en moléculas menores que se absorben por el revestimiento del tubo digestivo, sobre todo en el intestino delgado. El agua, las vitaminas y los minerales también se absorben a partir de los alimentos ingeridos. La capa más interna del tubo digestivo es una barrera protectora entre el contenido de la luz (medio externo) y el medio interno del organismo.

A continuación, se estudiarán algunas patologías frecuentes.

Enfermedades de estómago y duodeno Úlcera péptica gastroduodenal, gastritis agudas y crónica

El estómago es una dilatación del tubo digestivo situada entre el esófago y el duodeno, con una capacidad aproximada de 1-1.5 litros. Difiere del resto del tubo digestivo en que su pared tiene una tercera capa de fibras musculares lisas orientadas de modo oblicuo y situadas en la parte interna de la capa circular. La mayor parte del estómago se encuentra situado en el epigastrio, aunque ocupa también parte del hipocondrio izquierdo.

Se relaciona por delante con el lóbulo izquierdo hepático y el reborde costal izquierdo, por detrás con el riñón izquierdo, por encima con el diafragma y por debajo con el colon transversal y su mesocolon. Si se considera que el estómago tiene forma de J, se puede distinguir una porción vertical y otra horizontal.

Úlcera péptica gastroduodenal

Úlcera péptica, es un término utilizado para referirse al grupo de lesiones ulcerativas del tracto gastrointestinal superior, ya sea en la porción superior del duodeno o en estómago, y es una de las patologías más frecuentes del aparato digestivo. Es una lesión en forma de herida más o menos profunda, en la capa más superficial (denominada mucosa) que recubre el tubo digestivo. Cuando esta lesión se localiza en el estómago se denomina úlcera gástrica y cuando lo hace en la primera porción del intestino delgado se llama úlcera duodenal.

Úlcera péptica

Lesión que penetra la capa mucosa y en ocasiones la capa muscular del estómago o duodeno, formando una cavidad con inflamación aguda y crónica a su alrededor, siendo esta la principal causa de sangrado digestivo alto

La úlcera péptica se define como la pérdida de sustancia en la mucosa, extendida por lo menos hasta la musculares mucosae y sin sobrepasar la serosa. Se manifiesta mediante una lesión en forma de herida más o menos profunda localizada siempre en regiones del tracto digestivo expuestas a la acción del ácido clorhídrico y pepsina, siendo necesario como sustrato mucoso gástrica o áreas de metaplasia gástrica (en localizaciones diferentes a la cavidad gástrica) (77).

Fisiopatología

Su fisiopatología es compleja y multifactorial, por ello se habla de diversos factores pueden contribuir al desarrollo de una úlcera péptica, siendo la vía final común la lesión acidopéptica da la mucosa gástrica

o duodenal. El desarrollo de la enfermedad es representado por un balance entre daño crónico inflamatorio, secreción ácida péptica y defensa de la mucosa (la cual se hace defectuosa al estar infectada).

- Úlcera duodenal: *Helicobacter Pylori* es una bacteria en forma de espiral con flagelo polar y se transmite de persona a persona, siendo este el principal mecanismo de formación de las úlceras duodenales. La bacteria, se encuentra adaptada para sobrevivir en el ambiente estomacal; ya que posee una enzima llamada ureasa, que convierte la urea en amoníaco y bicarbonato, creando así un ambiente alrededor de la bacteria que amortigua el ácido secretado por el estómago (78).
- Úlcera Gástrica: Actualmente se han establecido pocas diferencias fisiopatológicas entre las úlceras gástricas y duodenales, encontrándose infección por *Helicobacter pylori* en un 60 a 80% de los pacientes con úlcera gástrica (78). El reflujo gastroduodenal tiene un importante papel en el debilitamiento de las defensas de la mucosa gástrica, ya que el jugo duodenal contiene bilis, lisolecitina y jugo pancreático, ocasionando lesión en la mucosa gástrica.
- Problemas de defensa de la mucosa: los pacientes con úlceras duodenales se han demostrado tener significativamente menor secreción de bicarbonato basal en el duodeno proximal que los sujetos normales. Además, de que la bacteria *H. pylori* provoca hipergastrinemia, que empeora el cuadro clínico.
- Factores ambientales: antiinflamatorios no esteroideos, fumar activo.

Presentación clínica

El síntoma más frecuente es la sensación de malestar en la zona central y superior del abdomen o acidez de estómago, que calma con la toma de los alimentos y que vuelve a aparecer unas horas después. Otros síntomas menos frecuentes son las náuseas y los vómitos.

Diagnóstico

La evaluación de los pacientes con sospecha de úlcera péptica por lo general implica la endoscopia, que es el método a elección para el diagnóstico. Permite la realización de biopsia del esófago, el estómago y el duodeno. A nivel endoscópico, los bordes son por lo general demarcado y la base de la úlcera es a menudo limpia y lisa, aunque las úlceras agudas y aquellos con hemorragia reciente pueden demostrar escaras o exudado adherente (77). Cabe recalcar, que, si se logra determinar una úlcera gástrica por medio endoscópico, siempre está indicado realizar una biopsia de la zona para buscar la presencia de *H. pylori* y descartar Ca Gástrico.

Tratamiento

El tratamiento de la úlcera péptica consiste en sanar la lesión y prevenir complicaciones. Actualmente se dispone de una amplia variedad de terapéutica médica (77):

- Triple terapia erradicadora de *H. pylori*: Por medio de ésta se consigue acelerar el proceso de cicatrización evitando la aparición de complicaciones.
- Inhibidores de bomba de protones: Es el tratamiento de elección ya que son los antiseoretos más potentes. Disminuyen la secreción de ácido al unirse de manera irreversible con la bomba de protones en las células parietales del estómago.
- Antiácidos: Útiles para aliviar el dolor abdominal. Su uso está recomendado una hora después de la ingesta de comidas.
- Antihistamínicos H₂: Bloquean los receptores H₂ en las células parietales del estómago, disminuyendo la secreción de ácido y pepsinógeno y la actividad de la pepsina.
- Prostaglandinas: Actúan como agentes antiseoretos aumentando la producción de moco gástrico.
- Sucralfato: Es un agente protector de la mucosa gástrica, con muy pocos efectos secundarios.

Gastritis agudas y crónica

Dentro de las enfermedades gastrointestinales más comunes se encuentra la gastritis, cuyo concepto clásico ha experimentado importantes cambios, fundamentalmente a partir del descubrimiento y caracterización del *Helicobacter pylori*, hallazgo que ha constituido una revolución en la histopatología y tratamiento de las enfermedades gastroduodenales. Por lo tanto, la definición actual de gastritis se basa sobre datos morfológicos y descriptivos, una entidad esencialmente histológica (con un infiltrado inflamatorio mononuclear, con o sin células polimorfonucleares en la mucosa gástrica), que, según su intensidad, distribución, manifestaciones clínicas e histológicas (tipo de célula inflamatoria que participa en la respuesta inflamatoria), mecanismo de producción y persistencia del agente causal, se puede definir como aguda o crónica (79).

La inflamación de la mucosa gástrica es el resultado del desequilibrio entre factores agresivos y defensivos de la mucosa gástrica. Dependiendo del grado de desequilibrio se desarrollará una gastritis de intensidad variable y, en casos más graves, una ulceración franca de la mucosa, pudiendo coexistir o no ambas lesiones. La gastritis es considerada una inflamación del revestimiento de la mucosa gástrica en respuesta a una lesión, la cual puede ser aguda con infiltración de neutrófilos o crónica con linfocitos, células plasmáticas o ambos (80).

La gastritis se asocia a la expresión aumentada del factor tumoral TNF- α , la producción de interleukina-8 y a la virulencia del *Helicobacter pylori*, lo que puede aumentar la concentración de especies reactivas del oxígeno (ERO) y disminuir la actividad de la superóxido dismutasa y de la glutatión peroxidasa (79).

Fisiopatología

La lesión de la mucosa gástrica depende del tiempo de permanencia del factor o factores dañinos, teniendo un rol importante la capacidad que tiene la mucosa gástrica a través de la designada barrera gástri-

ca para tolerar a estos factores o a los efectos nocivos de sus propias secreciones (81). La barrera gástrica está compuesta por factores pre epiteliales, epiteliales y sub epiteliales. La afectación de uno o más de estos factores defensivos por componentes etiológicos de la gastritis desencadenan la injuria de la mucosa permitiendo la acción del ácido, proteasas y ácidos biliares en cierto grado ya sea mayor o menor y que pueden llegar hasta la lámina propia, lugar en el que producen injuria vascular, estimulan las terminaciones nerviosas y activan la liberación de histamina y de otros mediadores (82).

Clasificación

Existen diferentes clasificaciones de las gastritis, basadas en criterios clínicos, factores etiológicos, endoscópicos o patológicos. Sin embargo, se hace referencia a la clasificación basada en su evolución, histología y patogenia (figura 11).

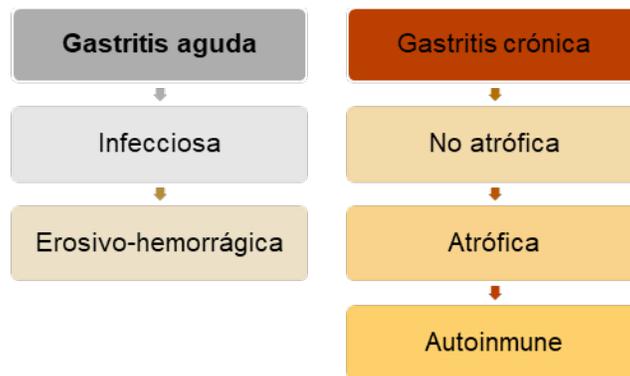


Figura 11. Clasificación de la gastritis

- Gastritis aguda infecciosa: En este tipo de gastritis se destacan las de origen bacteriano, producidas por la ingestión de alimentos contaminados por gérmenes o sus toxinas. Las más frecuentes son las provocadas por *Helicobacter pylori* en la fase inicial de la infección, que suelen pasar inadvertidas por asintomáticas. Se llega al diagnóstico mediante el análisis histológico o microbiológico o por ambas de las muestras obtenidas por endoscopia. El tratamiento depende, del agente causal identi-

ficado, aunque en las formas leves son suficientes las medidas dietéticas simples y la terapia sintomática. Además del tratamiento antibiótico, la intervención quirúrgica urgente está indicada en las formas perforativas y en las gastritis flemonosas y enfisematosas (83).

- **Gastropatía aguda erosivo-hemorrágica:** En este tipo de gastropatía las lesiones se observan endoscópicamente y en general, no se requiere la obtención de biopsias, a menos que se sospeche algún tipo especial de gastritis. Entre sus causas fundamentales se destacan los fármacos, en especial, los AINE, el alcohol y las enfermedades asociadas. La inflamación histológica es característicamente escasa o está ausente, por lo que el término gastropatía en lugar de gastritis parece más adecuado en estos casos (79).
- **Gastritis crónica no atrófica:** En estas formas de gastritis se observa un infiltrado leucocitario sin destrucción ni pérdida de las glándulas gástricas. Dentro de ellas se encuentra la gastritis antral difusa, en la que mucosa oxíntica (cuerpo y fundus) puede ser normal o presentar solo una inflamación leve. El infiltrado inflamatorio puede ser únicamente linfoplasmocitario o estar acompañado de polimorfonucleares, lo que se ha denominado actividad inflamatoria (en cuyo caso se etiquetaría como gastritis crónica activa) (79).
- **Gastritis crónica atrófica** Dos entidades nosológicas muy distintas se caracterizan por reducción y pérdida de las glándulas gástricas: la gastritis autoinmune y la atrófica multifocal (79).
- **Gastritis crónica autoinmune** Se trata de una entidad clínica poco frecuente, con un importante componente genético y familiar (79).

Diagnóstico

El diagnóstico de la gastritis se realiza por medio de la gastroscopía (a través de la cual se buscan indicios de inflamación en el revestimiento y permite tomar una muestra diminuta del revestimiento para biopsia),

exámenes de sangre y cultivo de heces fecales (permite buscar indicios de la presencia de bacterias anormales en el tracto digestivo que pueden causar diarrea y otros problemas, así como presencia de sangre en las heces que puede ser un signo de gastritis) (83). Sin embargo, el diagnóstico certero se realiza mediante un estudio histopatológico de la biopsia de mucosa gástrica previamente extraída de la exploración endoscópica. Es posible que solo una parte del estómago esté afectada o que lo esté toda la esfera gástrica (79).

Tratamiento

Los inhibidores de la bomba de protones y los antagonistas de los receptores histaminérgicos tipo 2 representan el tratamiento de primera línea.

Antagonistas al receptor histaminérgico H₂ (AR-H₂) son inhibidores competitivos de los receptores H₂ de las células parietales del estómago, bloqueando la acción de la histamina liberada por las células enterocromafines que estimulan la secreción ácida y reduciendo la de otras sustancias que promueven la secreción ácida, como la gastrina y la acetilcolina, lo que reduce la producción de ácido en esas células (79).

Las drogas mucoprotectoras incluyen los agonistas de prostaglandinas (como el misoprostol) y el sucralfato. La deficiencia de prostaglandinas de la mucosa desempeña un papel crucial en el daño gastroduodenal, especialmente en las úlceras por AINE, aumentando la susceptibilidad a su formación (83).

Enfermedades del hígado y vías biliares

Se define como hepatitis la lesión inflamatoria difusa del hígado producida por variados agentes etiológicos que clínicamente puede ser asintomática o cursar con grados variables de insuficiencia hepática. En la actualidad se conocen cinco diferentes virus de la hepatitis: A (VHA), B (VHB), C (VHC), D (VHD) y E (VHE). Se han descrito 3 virus

adicionales llamados virus hepatitis GB (hepatitis G relacionada al virus C), virus TT (VTT) y virus SEN, sin embargo, no se han establecido como patógenos en hepatitis humana. Todos los virus de hepatitis en humanos son de RNA, excepto el de hepatitis B que es un virus DNA; sin importar en las diferencias en sus genomas, la estructura molecular y clasificación viral, en todos ellos el blanco es primariamente el hígado y causa un proceso necroinflamatorio característico denominado hepatitis. Mientras todos ellos pueden causar hepatitis aguda únicamente VHB, VHD y VHC causan hepatitis crónica. Los virus de hepatitis no solo difieren en su estructura molecular respectiva sino también en sus formas de transmisión y presentación clínica. Sin embargo, existen aspectos comunes entre los virus de hepatitis.

Hepatitis viral aguda

La hepatitis A es una inflamación del hígado debida a la infección por el virus de la hepatitis A (VHA). El virus de la hepatitis A pertenece a la familia Picornaviridae, es un virus RNA de cadena sencilla positiva de 7,5 kilobases (kb) de longitud, desnudo y su cápside está compuesta por diferentes proteínas antigénicas denominadas con las siglas VP1, VP2, VP3 y VP4 (84).

La infección natural por el virus de la hepatitis A usualmente se da después de la ingestión del virus a través de agua o alimentos contaminados con materia fecal que contengan el virus. El ciclo comienza con la entrada del virus al tracto gastrointestinal y por su tropismo llega al hígado y penetra a los hepatocitos, donde comienza el ciclo de replicación viral. Durante el periodo de incubación, se presenta viremia al mismo tiempo que la excreción de virus por las heces; se cree que el virus llega al intestino a través de la bilis. En la hepatitis A aguda se comienzan a detectar niveles de anticuerpos IgM anti-VHA unas 3 semanas después de la exposición inicial al virus, estos anticuerpos continúan aumentando durante 4 a 6 semanas, y luego comienzan los niveles a descender hasta llegar a valores no detectables antes de los 6 meses postinfección. Los anticuerpos tipo IgG comienzan a ser evidentes casi

al mismo tiempo que los IgM, pero sus niveles se mantienen por décadas y son un reflejo de la resistencia a la reinfección. A pesar de que se han detectado anticuerpos contra el virus de la hepatitis A en materia fecal, carecen de actividad neutralizante (84).

Manifestaciones clínicas

La hepatitis aguda se puede dividir en las siguientes fases clínicas:

- a. periodo de incubación, comprende el lapso de tiempo entre la exposición al virus y el primer día en que aparecen los síntomas o la ictericia: (entre 15 y 50 días) el paciente está asintomático a pesar de la replicación activa por parte del virus, en esta fase el paciente es fuente de transmisión del virus sin saberlo
- b. fase de pródromo o fase preictérica: (entre 5 y 7 días) y se caracteriza por dolor en epigastrio y astenia progresiva, es rara la aparición de fiebre, pero sí se puede observar náuseas y en ocasiones vómito, además se puede acompañar de anorexia, malestar y mialgias. Otras manifestaciones menos frecuentes incluyen artralgias, tos y síntomas respiratorios, estreñimiento o diarrea, y prurito
- c. fase ictérica: El cuadro puede durar aproximadamente hasta 12 semanas y es autolimitada. En algunos pacientes adultos puede persistir la ictericia por un lapso de 18 semanas y cuyo síntoma principal es el prurito.

Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico, es necesario demostrar la presencia de anticuerpos contra el virus (anti -HAV), IgM para la fase aguda e IgG para la crónica. Los anticuerpos del tipo IgM usualmente aparecen desde el inicio de los síntomas y persisten positivos por 4 meses, los del tipo IgG también están presentes desde el inicio de la enfermedad y persisten positivos de por vida (85). Las pruebas de laboratorio iniciales para confirmar la hepatitis deben incluir un perfil hepático completo; es decir, transaminasas (AST o aspartato aminotransferasa y ALT o alanino aminotransferasa), bilirrubinas, fosfatasa alcalina, al-

búmina y proteínas totales, además de un hemoleucograma completo, un uroanálisis y un tiempo de protrombina. Se puede incluir también la determinación de lactato deshidrogenasa (LDH) y gamma glutamil transferasa (GGT).

Tratamiento

No se ha demostrado la eficacia de ningún tratamiento para el episodio agudo de hepatitis A, excepto del manejo sintomático de las náuseas, el vómito y la deshidratación, si se ha desarrollado (84). En gran parte el tratamiento de soporte va dirigido a asegurar una nutrición e hidratación adecuadas. El tratamiento farmacológico rara vez está indicado para la hepatitis viral aguda A.

Hepatitis viral crónica

La Hepatitis crónica es una enfermedad que se caracteriza por inflamación y necrosis del tejido hepático de diferente etiología por más de seis meses y con remisiones espontáneas. De acuerdo al tipo de virus se subdivide de la siguiente manera:

- a. Hepatitis B crónica HBeAg positivo: Está definida por la presencia de HBsAg¹, HBeAg² y ausencia de Anti-HBe. En estos casos el ADN-VHB⁴ está presente a altos niveles ($>10^6$). Usualmente se da en los primeros años de infección.
- b. Hepatitis B crónica HBeAg negativo, ocurre en dos situaciones, ya sea que existan mutaciones a nivel del core promoter o del precore, y se caracteriza por HBsAg positivo, HBeAg negativo, Anti-HBe positivo y presencia de ADN-VHB en nivel bajo ($<10^6$). Usualmente se da en fases avanzadas de la infección crónica.

Manifestaciones clínicas

La forma crónica es generalmente asintomática, ocasionalmente pueden presentarse síntomas generales: astenia, hiporexia, dispepsia, intolerancia al alcohol. Cuando la infección progresa a cirrosis se pueden presentar: eritema palmar, circulación colateral, ictericia, ascitis y edemas. En algunas ocasiones el paciente puede debutar como una

hepatitis aguda o con presencia de tumor en el hígado (carcinoma hepatocelular) (86).

Diagnóstico

Para el diagnóstico es importante la historia clínica y la exploración física. Los hallazgos en los exámenes de laboratorio son: elevación de las transaminasas y fosfatasa alcalina, hiperbilirrubinemia, generalmente de predominio conjugada; hipoprotrombinemia, elevación de la gamaglutamiltransferasa, hipoalbuminemia y la biometría hemática que puede presentar pancitopenia, anemia, leucopenia o trombocitopenia en forma aislada (87).

Ecografía abdominal: Útil para evaluar la presencia de cirrosis hepática y/o la de carcinoma hepatocelular. Una ecografía normal no descarta hepatitis crónica.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento de la Hepatitis B es suprimir la replicación del virus antes de que el daño hepático sea significativo e irreversible. El punto final de la terapia es aclarar el antígeno HBe y el DNA viral del suero y mejorar el daño hepático, disminuir el antígeno HBs y DNA del virus y prevenir la fibrogenesis y el carcinoma hepatocelular. El objetivo del tratamiento de la hepatitis B es suprimir la replicación del virus antes de que el daño hepático sea significativo e irreversible. El punto final de la terapia es aclarar el antígeno HBe y el DNA viral del suero y mejorar el daño hepático, disminuir el antígeno HBs y DNA del virus y prevenir la fibrogenesis y el carcinoma hepatocelular.

Cirrosis hepática

Se puede definir, desde el punto de vista de los datos anatomopatológicos existentes acerca del hígado, como una enfermedad crónica de este órgano caracterizada por una destrucción difusa y una regeneración de las células del parénquima hepático, y en la que existe también un aumento difuso del tejido conectivo que da lugar a una desorganización de la arquitectura lobulillar (88).

La cirrosis hepática se puede clasificar (figura 12)

Morfológica:

- Portal.
- Posnecrótica.
- Biliar: Sin obstrucción extrahepática del tracto biliar (cirrosis biliar primaria).
Con obstrucción extrahepática del tracto biliar. Cirrosis biliar secundaria.
- Cardiaca. cirrosis dular.

Etiológica:

- Alcohol etílico.
- Desnutrición.
- Hepatitis vírica.
- Obstrucción extrahepática del tracto biliar.
- Insuficiencia cardiaca.
- Hemocromatosis
- Degeneración hepato-lenticular (enfermedad de Wilson).
- Sífilis congénita: Provocada por fármacos: Tetracloruro de carbono.
Dimetilnitrosamina Methotrexate

Miscelánea:

- Déficit de α -1- antitripsina.
- Fibrosis quística.
- Galactosemia.
- Enfermedad por almacenamiento de glicógeno.
- Telangectasias hemorrágica hereditaria.
- Derivación del intestino delgado.

Idiopática

Figura 12. Clasificación de la cirrosis hepática

Manifestaciones clínicas

El inicio es insidioso, y durante meses o años los síntomas no se perciben (pacientes asintomáticos) o se manifiestan de forma poco definida. Las formas clínicas más frecuentes son (89):

1. Síndrome de hipertensión portal, representado por:
 - a. Esplenomegalia.
 - b. Circulación colateral abdominal.
 - c. Hemorroides.
 - d. Presencia de várices esofágicas.
 - e. Elevación de la presión portal.

2. Síndrome de insuficiencia hepática, cuyos síntomas son:
- Ictericia.
 - Ascitis.
 - Eritema palmar.
 - Arañas vasculares.
 - Astenia.
 - Fiebre.
 - Hemorragias.
 - Edemas.
 - Ginecomastia.
 - Atrofia testicular.
 - Disminución del vello axilar y pubiano.
 - Síntomas neuropsiquiátricos.
 - Hepatomegalia de tamaño variable relacionada con el tipo de cirrosis y la etapa evolutiva de la enfermedad.

3. Encefalopatía, representada por:
- Temblor.
 - Síntomas neuropsiquiátricos.
 - Flapping tremor

4. Ascitis: clínicamente la cirrosis puede cursar en forma compensada o descompensada (ictericia, ascitis, edemas en miembros inferiores, sangrados, manifestaciones neuropsiquiátricas múltiples hasta el pre-coma y el coma hepático).

Diagnóstico

- Hemograma, que muestra anemia moderada y a veces leucopenia.
- Conteo de plaquetas, las cuales están normales, o disminuidas si hay hiperesplenismo
- Estudio del funcionamiento hepático
- Pruebas de colestasis
- Pruebas de insuficiencia hepatocelular

- vi. Endoscopia
- vii. Estudio histológico

Tratamiento

- i. Dieta libre y equilibrada en la que solo hay que prohibir la ingesta de alcohol.
- ii. Tratar adecuadamente los factores que puedan agravar la función hepática: infecciones, deshidratación y drogas hepatotóxicas
- iii. Administrar suplemento de vitaminas del complejo B y vitamina C de las que a menudo existe carencia subclínica.

Enfermedades y síndromes entero-cólicos

Síndrome de mala absorción intestinal

La absorción intestinal es el proceso por el cual las sustancias presentes en la luz del intestino pasan a la circulación sanguínea y linfática.

Este proceso, está constituido por tres etapas fundamentales:

- Paso de material de la luz intestinal a la célula
- Proceso metabólico intracelular
- Descarga de la sustancia intracelular ya metabolizada, a la sangre o linfa

De esta manera, el intestino delgado está capacitado para absorber grandes volúmenes de alimento ingerido y cuenta para ello con una superficie de absorción estimada en 4 Ó 5 M². La mucosa intestinal tiene pliegues y superficies con numerosas vellosidades, que están cubiertas de células epiteliales muy diferenciadas, columnares, que proceden de otras indiferenciadas de las criptas de Lieberkühn.

El proceso de absorción puede ser activo o pasivo; en el primero de ellos el epitelio columnar del intestino delgado interviene con mecanismos activos de transporte y por actividad electroquímica, la absorción de diversas sustancias se realiza contra el gradiente de concentración.

La absorción pasiva, por el contrario, se hace por difusión, de acuerdo con sus gradientes de concentración.

De tal manera, se puede definir el síndrome de malabsorción como un trastorno de la absorción por parte de los enterocitos y del transporte en los enterocitos, o de ambos factores, o a través de la linfa y el sistema portal de diferentes nutrientes.

El síndrome de malabsorción
Conjunto de manifestaciones
clínicas derivadas de la absorción
defectuosa de los nutrientes
contenidos en la dieta

Sin embargo, aunque desde un punto de vista fisiológico se puede distinguir entre maldigestión (alteración del hidrólisis de los nutrientes en la luz intestinal) y malabsorción (alteración en los mecanismos de su absorción mucosa), desde el punto de vista clínico esta distinción carece de sentido, dado que sus manifestaciones clínicas y complicaciones son similares, por lo que el término malabsorción se utiliza indistintamente para ambas entidades.

Desde un punto de vista fisiopatológico, la absorción de cada nutriente comprende una fase luminal en la que estos nutrientes se hacen disponibles para su absorción (por ejemplo, la digestión de macromoléculas por parte de las enzimas digestivas o la solubilización o cambios químicos en micronutrientes como el calcio o el hierro), una fase mucosa en la que estos son absorbidos a nivel del borde en cepillo del enterocito y una fase postmucosa o de transporte a cargo de los vasos sanguíneos o linfáticos. Otros factores como la velocidad del tránsito intestinal o la regulación hormonal pueden también influir en la absorción de nutrientes.

La malabsorción puede ser congénita o adquirida, existiendo diferentes modos de clasificarse como puede ser en función de la etiopatogenia en:

- a. Malabsorción global: enfermedades con afectación global de la mucosa o que condicionan una reducción de la superficie de absorción (enfermedad celiaca –EC–, esprúe) (90).
- b. Malabsorción selectiva: enfermedades que interfieren con la absorción de nutrientes específicos (anemia perniciosa) (90).

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas derivados del cuadro de malabsorción dependen, por un lado, del nutriente o los nutrientes malabsorbidos y, por otro, de la localización y extensión de la enfermedad. De esta forma, habrá síntomas y signos generales, comunes a todo síndrome de malabsorción, y otros específicos, propios de la enfermedad causal. De la misma forma, pueden existir síndromes de malabsorción parciales, en los que sólo se afecta uno o un pequeño grupo de nutrientes, mientras que otros síndromes completos serían secundario (91).

Por tanto, las manifestaciones clínicas se derivan de la disminución del contenido de principios inmediatos en el organismo y del aumento del contenido intestinal de los nutrientes no absorbidos. Se caracteriza por pérdida de peso, esteatorrea, diarrea acuosa, distensión y dolor abdominal, meteorismo, timpanismo, borborigmos. El déficit de principios inmediatos, minerales, oligoelementos y vitaminas dan lugar a signos y síntomas específico.

Diagnóstico

Una anamnesis y una exploración física detalladas son fundamentales para la sospecha de malabsorción. La exploración física puede proporcionar información en casos de malnutrición grave (edemas, caquexia, manifestaciones extradigestivas, etc.), pero será normal en la mayoría de los pacientes con malabsorción leve. Estado nutricional en el que se deben valorar peso y talla, ritmo de crecimiento. Los exámenes de

laboratorio, son complementarios a la historia clínica. Se deben solicitar hemograma y perfil bioquímico completo, iontoforesis y elastasa fecal (FQ), D-xilosa, esteatocrito o Sudán III en materia fecal (aplicable en patologías que cursen con esteatorrea), test de hidrógeno espirado (sobrecrecimiento bacteriano), carotinemias basal (mide indirectamente la suficiente).

Tratamiento

La evaluación y corrección del riesgo vital, así como las modificaciones dietéticas y el soporte nutricional de estos enfermos constituye el paso último en el protocolo de manejo del síndrome de malabsorción. Se ofrece un esquema general con tres enfoques diferentes (88):

- i. Sustitución de los nutrientes que están en déficit: por ejemplo, el uso de pancreatina o extractos pancreáticos liofilizados en la insuficiencia pancreática, así como la sustitución de ácidos grasos de cadena larga, por los de cadena media en aquellos enfermos en que existe malabsorción de lípidos, como ocurre en la lingangiectasia intestinal y en el síndrome de intestino corto posresección.
- ii. Eliminación de factores causales: al eliminar el gluten de la dieta del paciente celíaco, y la leche en los casos de hipolactasia se elimina el factor causal.
- iii. Tratamiento específico de la enfermedad fundamental: el tratamiento de la parasitosis (giardiasis) y del sobrecrecimiento bacteriano con antibiótico de amplio espectro es de gran importancia. El uso de ácido fólico y vitamina B12 en el esprúe tropical, los corticosteroides en la enfermedad de Crohn asociados o no a la colestiramina, y la solución por vía quirúrgica de una estenosis son ejemplo del nivel tres del tratamiento en el síndrome de malabsorción intestinal.

Enfermedades inflamatorias crónicas del intestino

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) comprende un grupo heterogéneo de padecimientos del tracto digestivo que se caracterizan por

inflamación crónica de la pared intestinal e incluye dos etiologías, la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC).

Colitis ulcerosa

En el ámbito de las enfermedades inflamatorias intestinales (EII), la Colitis ulcerosa (CU) es la condición más frecuente. Se caracteriza por ser una enfermedad de etiología desconocida, con un curso crónico o recurrente, en las que se desarrolla una inflamación patológica en la mucosa del colon. En la CU se desarrolla una inflamación que está circunscrita sólo a la mucosa y que afecta exclusivamente al colon, de manera continua y homogénea. Siempre existe afección rectal y dependiendo de su extensión en el colon, se clasifica en rectitis o proctitis cuando está afectado sólo el recto, colitis izquierda cuando el compromiso es distal al ángulo esplénico y colitis extensa si la inflamación es proximal al ángulo esplénico (92).

Es una enfermedad de causa desconocida y se considera una condición multifactorial en la que se combinan factores genéticos, inmunológicos y ambientales. La principal hipótesis indica que en personas susceptibles, portadoras de determinadas variantes genéticas, se produce una pérdida de tolerancia a la flora intestinal presente en el lumen intestinal, lo que se traduce en una activación permanente o recurrente del sistema inmune, que lleva a un estado de inflamación patológica con sobreproducción de variadas citoquinas, entre las que destaca el TNF y que conlleva al desarrollo de una inflamación persistente de la mucosa intestinal, con la presencia de eritema, erosiones y fragilidad de la mucosa colónica (92).

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico de la CU se caracteriza por la presencia de las siguientes molestias digestivas, de naturaleza orgánica, que tienden a permanecer por más allá de 2-4 semanas o a recurrir periódicamente (93):

- Dolor abdominal, el que frecuentemente es intermitente y de predominio postprandial y en ocasiones cólico que pueden incluso despertar al paciente. El dolor puede ser difuso o ubicado en hemiabdomen inferior. Si se torna continuo o muy intenso debe hacer plantear la existencia de una complicación como un megacolon, o un abdomen agudo.
- Diarrea prolongada, crónica o recurrente. Como en esta condición está afectado el recto la diarrea tiene características disentréricas con mucosidad y sangre.
- Síntomas rectales, como el pujo, urgencia y tenesmo rectal son casi la regla en la CU.
- Síntomas sistémicos, cuando el cuadro es muy intenso o los síntomas son muy prolongados puede existir compromiso del estado general con baja de peso y anorexia, fiebre o anemia.
- Síntomas extraintestinales, son muy propios y frecuentes en estas enfermedades y puede afectar diferentes sistemas como las articulaciones, piel, mucosa oral, ojo, hígado, sistema cardiovascular o respiratorio.

Diagnóstico

La CU carece de un marcador diagnóstico específico y patognomónico, por lo que su diagnóstico se basa en una integración de múltiples variables que, además de un cuadro clínico persistente o recurrente, integra diversos factores como los siguientes (93):

- El examen de elección para el diagnóstico de la CU es la colonoscopia ya que permite evaluar todo el colon con lo que se puede efectuar el diagnóstico, establecer la extensión, detectar complicaciones, tomar biopsias y eventualmente realizar procedimientos terapéuticos.
- La histología es crucial en el diagnóstico de la CU, en la que la presencia de signos de inflamación crónica como una infiltración de plasmocitos y linfocitos es uno de los rasgos más característicos.

- En exámenes sanguíneos como el hemograma puede mostrar anemia, velocidad de sedimentación globular (VHS) elevada.

Tratamiento

Una de las principales medidas es la educación al paciente sobre la enfermedad. Por la complejidad y polimorfo de las presentaciones de estas enfermedades se requiere de un enfoque multidisciplinario.

Enfermedad de Crohn

La enfermedad de Crohn (EC) es una enfermedad inflamatoria crónica de curso generalmente progresivo que conduce a un daño del tracto digestivo y discapacidad del paciente, deteriorando finalmente su calidad de vida. La etiología de la EC, igual que la colitis ulcerosa (CU), es desconocida, sin embargo, existe evidencia que la combinación de factores ambientales, variaciones genéticas, alteraciones de la microbiota intestinal y de la respuesta inmune de estos pacientes podría influir en el desarrollo y evolución de esta enfermedad. La EC afecta cualquier parte del tubo digestivo desde la boca hasta el ano, mediante inflamación transmural (comprometiendo todas las capas de la pared intestinal) y de manera segmentada (94).

De acuerdo con la clasificación de Montreal (94), los pacientes se pueden clasificar según su patrón clínico:

- B1: no-penetrante/no-estenosante
- B2: estenosante
- B3: penetrante. La p se agrega en caso de existir compromiso perianal), localización del área comprometida (L1: íleon; L2: colon; L3: ileocolónica; L4: compromiso gastrointestinal superior).

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica puede ser heterogénea dependiendo de la localización de la enfermedad, severidad de la inflamación y fenotipo (inflamatorio, estenosante. Los síntomas típicos de EC son el dolor abdominal de predominio en fosa iliaca derecha y

la diarrea crónica; en niños se puede observar retraso de crecimiento (95).

Diagnóstico

El diagnóstico de EC de las formas ileales e ileocólicas se hace esencialmente por el estudio del tránsito intestinal (96). Se emplean 4 criterios: clínicos, radiológicos, endoscópicos, anatomopatológicos. El diagnóstico diferencial incluye cuadros inflamatorios donde destacan las infecciones bacterianas, parasitarias, virales, neoplásicas, isquémicas, secundarias a uso de anti-inflamatorios no esteroidales, hiperplasia linfoide y enfermedad de Behçet entre otras (95).

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son mejorar los síntomas, evitar su recurrencia y prevenir las complicaciones. En la actualidad es conocida la disociación entre los síntomas clínicos y la actividad inflamatoria lo que explica por qué las estrategias terapéuticas fracasan en alterar el curso de la enfermedad en etapas avanzadas. La persistencia de inflamación subclínica que ocurre durante la remisión clínica puede conducir al desarrollo de complicaciones (abscesos, fístulas) y con ello un daño progresivo. Los antibióticos juegan un papel esencial en el tratamiento de las complicaciones sépticas de la EC, incluyendo los abscesos intraabdominales y perianales, así como las fístulas.

Colon irritable o síndrome de intestino irritable

El síndrome del intestino irritable (SII) o colon irritable es un trastorno funcional digestivo es un trastorno gastrointestinal funcional que se define clínicamente por la asociación de malestar o dolor abdominal y alteraciones en el hábito deposicional (en número o en consistencia) sin causa orgánica conocida (97).

La etiología y fisiopatología del SII no está del todo dilucidada, sin embargo, se sabe que algunos factores pueden incrementar el riesgo de desarrollar esta condición.

Manifestaciones clínicas

La manifestación de esta enfermedad incluye dolor abdominal recurrente asociado al tránsito intestinal, presencia de diarrea, estreñimiento o ambos de manera intercalada, ansiedad, depresión, sensación de distensión abdominal y producción excesiva de gases (98). Otros síntomas intestinales pueden ser la presencia de moco en las heces, urgencia y esfuerzo al evacuar; síntomas digestivos como la pirosis, dolor epigástrico, saciedad precoz, pesadez postprandial y náuseas.

Diagnóstico

El diagnóstico debe basarse en 4 características: historia clínica, examen físico, pruebas de laboratorio mínimas y cuando sea indicado colonoscopia o pruebas adicionales (99).

Tratamiento

El tratamiento del síndrome de intestino irritable requiere un enfoque multidisciplinario debido a su heterogénesis.

No farmacológicos: Dieta, se debe restringir el consumo de alcohol, cafeína, alimentos picantes o los que producen gases, así como los que contienen grasa. Ejercicios físicos, cambios en el estilo de vida.

Farmacológicos: Antiespasmódicos representan la primera línea para aliviar dolor abdominal tipo cólico y espasmos. Antidiarreicos están indicados en el SII-D. La Loperamida actúa prolongando el tránsito intestinal. Dicho medicamento mejora la consistencia de las heces; sin embargo, no causa alivio en el dolor abdominal. Antagonistas del receptor 5- hidroxitriptamina (5-HT) tipo 3 tienen un efecto sobre las neuronas entéricas, periféricas y centrales que afectan la regulación del dolor visceral, las secreciones gastrointestinales y el tránsito colónico.

Laxantes: estos medicamentos son utilizado para los pacientes que presentan SII con constipación.

Diverticulosis

La diverticulosis describe el desarrollo de formaciones saculares de la mucosa y submucosa a través de áreas con capa muscular más delgada, donde los vasos sanguíneos penetran la pared intestinal. Los divertículos colónicos son una herniación de la mucosa y la submucosa a través de puntos de debilidad en la pared colónica (divertículos por pulsión) usualmente en el sitio donde los vasos rectos penetran la capa muscular circular del colon, sumados a un aumento de la presión intraluminal, generalmente en los segmentos del colon con menor diámetro como es el sigmoides, reafirmando la ley de Laplace (La tensión en la pared de un cilindro es inversamente proporcional al radio multiplicado por la presión dentro del cilindro). Los factores que predisponen estas condiciones son una dieta baja en fibra y alta en carbohidratos refinados y una hipersegmentación del colon causada por estrés emocional y alimentos irritantes (100).

Manifestaciones clínicas

El paciente típico refiere dolor abdominal que se localiza en la fosa iliaca izquierda, asociado a estreñimiento, y si se presentara perforación puede haber sensación de masa perirrectal, fiebre y signos de irritación peritoneal (101)

Clasificación Hinchey se refiere a las características de la diverticulitis según sus complicaciones (102):

- Estadio 1: Absceso pericólico mesentérico
- Estadio 2: Absceso pélvico contenido
- Estadio 3: Peritonitis purulenta generalizada
- Estadio 4: Peritonitis fecal generalizada

Diagnóstico

Las imágenes médicas podrían no estar indicadas cuando se presenta la triada de dolor abdominal en fosa iliaca izquierda con leucocitosis y fiebre (101), sin embargo por lo complicado que puede resultar descartar otros diagnósticos diferenciales, las imágenes a menudo tienen

un papel definitivo (100). Estos pueden ser TAC o US. Se debe hacer diagnóstico diferencial con apendicitis, obstrucción, cáncer de colon, enfermedad ginecológica, síndrome de intestino irritable y patología urológica.

Tratamiento

El tratamiento difiere según el cuadro clínico de un paciente, ya sea una diverticulitis no complicada o una complicada.

Diverticulitis no complicada: El uso de antibióticos se considera el manejo estándar, típicamente se usan ciprofloxacina, metronidazol, cefalosporinas de segunda o tercera generación y carbapenémicos (101).

Diverticulitis complicada: Se habla de diverticulitis complicada en la presencia de perforación, fístulas o abscesos. El tratamiento puede variar según el tipo, excepto en perforación donde en manejo suele ser la perforación de víscera hueca y el grado de peritonitis (101).

Enfermedades del páncreas

La denominación de pancreatitis hace referencia a procesos inflamatorios que afectan al parénquima pancreático, ya sea de forma aguda (pancreatitis aguda) o crónica (pancreatitis crónica).

Pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo y reversible del páncreas. Anátomo-patológicamente va desde el simple edema de la glándula hasta la necrosis masiva con hemorragia, formación de colecciones líquidas o abscesos (103). Tiene un amplio espectro de presentación clínica, desde casos muy leves y autolimitados hasta casos de fallo multiorgánico y muerte.

Se diferencian dos tipos fundamentales de PA: la pancreatitis edematosa o intersticial y la necrohemorrágica. La primera se caracteriza por agrandamiento de la glándula, con congestión vascular, edema e infiltración por células inflamatorias, pudiendo existir cierto grado de ne-

.....

crosis grasa peripancreática. La segunda se asocia a necrosis más o menos extensa del parénquima pancreático y hemorragia, existiendo en estos casos una infiltración inflamatoria significativamente más intensa (104).

Manifestaciones clínicas

La PA se presenta clínicamente como un cuadro de dolor abdominal agudo, localizado habitualmente a nivel de epigastrio e irradiado a ambos hipocondrios o en cinturón hacia la espalda. Los pacientes presentan frecuentemente náuseas y vómitos asociados al dolor. No es rara la presencia de taquicardia e hipotensión, así como de fiebre que, en esta fase inicial de la enfermedad, suele ser de origen tóxico-inflamatorio, no infeccioso, salvo en los casos de colangitis asociada. La aparición de una coloración azulada periumbilical (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Turner) es muy infrecuente, pero es un indicador de gravedad.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la presencia de dos de tres criterios (103):

1. Cuadro clínico: presencia de intenso dolor abdominal epigástrico, de carácter permanente, irradiado al dorso o en cinturón, que con frecuencia se acompaña de vómitos y resistencia muscular al examen.
2. Laboratorio: Deben ser específicos para realizar una valoración completa y sistemática del paciente. Incluyen: hematología completa, panel metabólico (triglicéridos, función renal y hepática), niveles de lipasa y amilasa, lactato deshidrogenasa, calcio, magnesio, fósforo.
3. Imágenes compatibles: Ecotomografía abdominal, TAC, resonancia magnética, Endosonografía (EUS).

Tratamiento

- La PA leve puede tratarse ambulatoriamente con analgesia oral; sin embargo, la mayoría requiere hospitalización.

- Antibióticos profilácticos: No se recomienda el uso de antibióticos profilácticos en PA necrotizante, sino más bien a demanda.
- Control del dolor: Los opioides son los analgésicos de elección
- Reanimación y manejo de fluidos: Es uno de los pilares fundamentales del manejo inicial y debe tener como meta alcanzar parámetros hemodinámicos óptimos y acordes para la condición clínica del paciente.

Pancreatitis crónica

La pancreatitis crónica (PC) es una inflamación crónica del páncreas, con destrucción progresiva del parénquima, reemplazado por fibrosis difusa o focal, acompañado de atrofia y desdiferenciación de células acinares, con o sin calcificación. Existe una forma menos común, la pancreatitis obstructiva (PO), que se presenta cuando el compromiso no es de la glándula entera, sino proximal a una obstrucción del conducto pancreático, raramente con calcificación (105).

La pancreatitis autoinmune es una enfermedad inflamatoria crónica en la que se observa una infiltración linfocítica asociada a fibrosis llevando a la disfunción del páncreas.

Manifestaciones clínicas

Las dos manifestaciones clínicas primarias de la PC son el dolor abdominal que se localiza generalmente en el hemiabdomen superior y se irradia al dorso y la insuficiencia pancreática.

Diagnóstico

El diagnóstico de PC se basa en tres pilares:

- Sospecha clínica: se obtiene casi siempre durante la anamnesis, al encontrar una clínica compatible y antecedentes personales de etilismo crónico y/o desnutrición importante.
- Exámenes morfológicos: Ecotomografía abdominal; Endosonografía; Radiografía simple.
- Pruebas funcionales: medición de la secreción enzimática y de bicarbonato del páncreas; medición indirecta de la función de

enzimas pancreáticas; medición directa de enzimas u hormonas pancreáticas en sangre o en deposiciones.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento de la PC son aliviar el dolor, calmar el proceso de la enfermedad para prevenir los ataques recurrentes, corregir consecuencias metabólicas como la diabetes o la malnutrición y el tratamiento de las complicaciones que puedan surgir. El tratamiento endoscópico, quirúrgico, o ambos, son necesarios sólo cuando el tratamiento médico óptimo no consigue aliviar el dolor y para tratar las complicaciones específicas asociadas a la PC (106).

MEDICINA INTERNA

1^{ra} Edición

MÓDULO V ENFERMEDADES DEL SISTEMA URINARIO



Las enfermedades renales o vesicales pueden comprometer los órganos y funciones del sistema urinario. En este apartado del libro se presentan algunas de las enfermedades comunes del sistema urinario.

Trastornos Glomerulares

Definición

Las glomerulonefritis son un grupo de enfermedades renales muy heterogéneo en cuanto a sus manifestaciones clínicas y su evolución, que afectan tanto a la estructura como a la función de las distintas partes del glomérulo renal, por lo que resulta fundamental entender su anatomía (107):

Anatomía del glomérulo renal

El **glomérulo** es un ovillo de capilares que nacen de la arteriola aferente y se vuelven a reunir para formar la arteriola eferente. El **polo vascular** es la parte en la que se encuentran juntas la entrada y la salida de la arteriola aferente y la eferente. En el lado opuesto se encuentra el **polo tubular**, donde nace el túbulo contorneado proximal. El ovillo vascular está completamente envuelto por la **cápsula de Bowman**, que delimita el **espacio urinoso**. Los capilares del ovillo glomerular se encuentran agrupados en **lóbulos o lobulillos** formados por un conjunto de varios capilares.

Al analizar al microscopio un capilar glomerular encontraríamos las siguientes estructuras glomerulares (108):

- **Membrana basal glomerular:** Rodea casi por completo la luz de cada capilar, pero en un punto se flexiona y pasa al capilar vecino, el cual también rodea casi todo para pasar a otro y así sucesivamente. De esa forma una única membrana basal glomerular agrupa a todos los capilares que forman un lóbulo o lobulillo.
- **Células endoteliales:** Se encuentran en la cara interna de la membrana basal glomerular, entre ella y la luz capilar, tapizándola y cubriéndola por completo.

- **Células mesangiales:** Están en el mesangio, es decir, el centro de cada lobulillo, un espacio delimitado por la membrana basal glomerular y las células endoteliales.
- **Células epiteliales:** Son de 2 tipos:
 - Las viscerales son las que se encuentran en la cara externa de la membrana basal glomerular, orientadas hacia el espacio urinario. También se les llama podocitos (células con pies) por sus prolongaciones denominadas pedicelos con las que la célula se apoya en la membrana basal glomerular.
 - Las parietales son las que se encuentran en la cara interna de la cápsula de Bowman, orientadas hacia el espacio urinario.
- **Membrana basal de la cápsula de Bowman:** Rodea al ovillo de capilares glomerulares. A ella se anclan las células epiteliales parietales.
- **Espacio urinoso:** Es el espacio virtual situado entre las células epiteliales parietales y las células epiteliales viscerales. En él se recoge el ultrafiltrado producido por los capilares glomerulares que constituye la orina primitiva sobre la que actuarán las células de los túbulos conformando la orina definitiva.

En resumen, el glomérulo es un vaso superespecializado con dos componentes fundamentales: **células y matriz extracelular**. En función del tipo de glomerulonefritis (GN) pueden aumentar dichas células (GN proliferativas), cambiar el fenotipo de dichas células o producirse depósitos en la matriz extracelular.

Etiopatogenia de las glomerulonefritis

Los factores desencadenantes de la lesión glomerular pueden ser de distintos tipos (109) (110):

- Inmunológicos:
 - Inmunidad humoral (linfocitos B):
 - Anticuerpos (Ac's) frente a Antígenos (Ag's) fijos: De las matrices extracelulares, celulares o extrarrenales.
 - Ac's frente a Ag's solubles: Se forma inmunocomplejos en la cir-

culación que se depositan en el glomérulo o in situ en el propio glomérulo.

- Inmunidad celular (linfocitos T):
- Regulación de la formación de Ac's.
- Efecto lesivo directo.
- Activación inespecífica de la inflamación:
- TNF-a, endotoxina bacteriana, factor nefrítico, ANCA's.
- Cambios en el microambiente celular: Trastornos metabólicos (hiperglucemia, dislipemia), alteraciones de la matriz extracelular (DM, colágeno III) y depósitos extracelulares (cadenas ligeras).
- Factores Hemodinámicos: HTA.
- Tóxicos: Adriamicina, puromicina, venenos de serpiente, verotoxina de E. Coli.
- Infección: Streptococo, VHC, VIH parvovirus B19.
- Factores genéticos: Sr. de Alport, enf. de Fabry, sr. nefrítico familiar.

Clínica

La expresión clínica de las glomerulonefritis es el resultado de la combinación de hematuria (macro o microscópica), proteinuria (con o sin síndrome nefrótico) asociadas o no a insuficiencia renal y/o hipertensión arterial.

Según la combinación de estas características se caracterizan los síndromes renales glomerulares (111):

- Asintomático: Exclusivamente hematuria microscópica o proteinuria < 3 gramos/día.
- Síndrome Nefrótico: Proteinuria superior a 3.5 gramos en 24 horas. Se asocia a hipoproteinemia e hipoalbuminemia, dislipemia, hipercoagulabilidad y tendencia a infecciones. Su principal manifestación clínica es el edema.
- Síndrome Nefrítico: Inicio brusco de hematuria macroscópica, proteinuria < 3 gramos/día, insuficiencia renal, oliguria, reten-

ción de agua y sal e hipertensión arterial, que pueden derivar en insuficiencia cardiaca en adultos y convulsiones en niños.

- Anomalías urinarias persistentes: Microhematuria persistente y proteinuria no nefrótica. Suelen ser benignas.
- Hematuria macroscópica recurrente: Brotes repetidos de macrohematuria de origen glomerular. Se diferencia de la urológica en que en la nefrológica la orina es menos rojiza, hay ausencia de coágulos y es asintomática.

Diagnóstico

Además del contexto clínico, es fundamental el papel de la biopsia renal, en la que deben identificarse la existencia o no distintas lesiones en varios compartimentos histológicos (112):

- Glomérulo:
 - Hiper celularidad: Mesangial ó endocapilar.
 - Lesiones en la membrana basal: Transformación, depósitos organizados, adelgazamiento y desdoblamiento, engrosamiento difuso o Inflamación, esclerosis.
- Túbulos: Daño celular, regeneración, atrofia, cilindros.
- Intersticio: Infiltrados vasculares, edema, fibrosis.
- Vasos: Inflamación, arteriosclerosis, hialinosis, necrosis fibrinoide.

Además, en la biopsia las técnicas de inmunohistoquímica permiten identificar mediante inmunofluorescencia depósitos de distintas inmunoglobulinas (Ig's) bien de tipo lineal, granular o mesangial, que también contribuyen de forma significativa al diagnóstico de cada GN.

El uso del microscopio electrónico también proporciona datos específicos en algunas de estas patologías, pero su escaso uso hace que estos datos tengan poco peso en el diagnóstico actual de las GN.

Epidemiología

La nefropatía Ig A es la patología renal más frecuentemente encontrada al realizar una biopsia renal. El síndrome nefrótico es la forma clínica que más frecuentemente obliga a realizar una biopsia renal. La glomerulonefritis más frecuente en jóvenes (< 15 años) es la nefropatía por cambios mínimos y en mayores de 65 años las más frecuentes son las glomerulonefritis rápidamente progresivas (113).

Clasificación

Dada la gran heterogeneidad de las GN se ha pretendido unificar a todas en una única clasificación, pero hasta la fecha no ha sido posible. De ahí que las clasificaciones se dividan en distintos tipos según criterios de evolución temporal, etiología e histología (114).

Por su evolución temporal se clasifican en (115):

- Agudas: Inicio súbito y acotado en el tiempo. Suelen cursar con hematuria con o sin proteinuria, edema, hipertensión e insuficiencia renal, pero no suele dejar secuelas.
- Subagudas: No tiene un comienzo muy claro en el tiempo, lleva a insuficiencia renal en varias semanas y no suele recuperarse la función renal.
- Rápidamente progresivas: La función renal empeora en semanas ó meses sin tendencia espontánea a la mejoría. Siempre hay proliferación extracapilar en forma de semilunas.
- Crónicas: Mismas manifestaciones que las agudas, pero mucho más prolongada en el tiempo, con evolución hacia la gravedad variable (desde leves sin insuficiencia renal hasta las que terminan precisando diálisis).

En cuanto a la clasificación según su etiología (115) (114):

- Primarias: Sin causa conocida. La mayoría de origen autoinmune, aunque se desconocen los mecanismos patogénicos. Hay un trastorno del sistema inmune por el cual éste se vuelve contra el organismo atacándolo, en nuestro caso afectando a los

glomérulos renales. Esta activación de la inmunidad puede no tener causa o deberse a factores infecciosos o genéticos.

- Secundarias: Son las más frecuentes. Se deben a enfermedades sistémicas conocidas (HTA, DM, vasculitis). Gracias a la biopsia renal, la clasificación histológica es la más utilizada:
- Enfermedad de cambios mínimos: El daño es muy localizado. Inicialmente se produce en el podocito.
- Hialinosis focal y segmentaria: Las lesiones son parcheadas en distintas zonas del glomérulo y sólo en algunos de ellos. También se inicia por el podocito.
- Glomerulonefritis difusas: Se alteran prácticamente todos los glomérulos de forma generalizada, iniciándose el daño en el podocito y la membrana basal glomerular.
- Nefropatía membranosa.
- Glomerulonefritis proliferativas: Se caracterizan por una gran proliferación celular en distintas partes del glomérulo específicamente.
- GN Mesangiales proliferativas: El daño se produce en el mesangio por depósitos de inmunoglobulinas.
- Nefropatía IgA o enfermedad de Berger.
- Nefropatía mesangial IgM.
- GN proliferativa endocapilar postinfecciosa: El daño inicial se produce en el endotelio.
- GN mesangiocapilar o membranoproliferativa: Daño inicial en mesangio.
- Extracapilar o rápidamente progresiva: Daño inicial en la pared capilar.

La clasificación más completa de las glomerulonefritis es aquella que combina las tres anteriores a la vez (116):

Tratamiento general de las glomerulonefritis primarias

Conjuntamente con el tratamiento específico de cada GN, se debe instaurar una terapia sintomática dependiendo de las manifestaciones clínicas (117).

Medidas generales:

- Dieta: Restricción de la sal en caso de que exista HTA. En caso de SN será precisa una restricción moderada de sal (2-4 g/día) y de líquidos y sólo en casos de edema importante restricciones más severas. En cuanto a la ingesta proteica, en el SN se recomienda una dieta de 1 g/Kg/día. Si existe IR reducir la ingesta a 60 g/día. Además, es muy recomendable el control de la obesidad, abandono del tabaco y ejercicio físico regular. Sólo en situación de SN con anasarca es recomendable el reposo en cama, sin que sea prolongado por el riesgo trombótico.
- Tratamiento de la HTA: Importante como factor de riesgo cardiovascular y de progresión de la enfermedad. Los fármacos de elección, especialmente si existe proteinuria son los inhibidores de la ECA (IECA) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II). El objetivo de control debe ser 130/80 mmHg en los pacientes renales y incluso < 125/75 en caso de proteinuria > 1g/24h (aunque son escasos los datos publicados que apoyan esta recomendación). Si es preciso, añadir otros fármacos antihipertensivos para alcanzar el objetivo.
- Control de la proteinuria- Inhibición del sistema renina angiotensina (SRA): El objetivo del uso de IECA/ARA II es la reducción de la proteinuria además del control de la presión arterial. Iniciar tratamiento con dosis bajas e incrementado progresivamente hasta la dosis máxima tolerada o haber alcanzado el objetivo ideal < 0.5g/día. Grandes estudios han demostrado el efecto renoprotector de ambos, que va estrechamente asociado al descenso de proteinuria. Su efecto antiproteinúrico es variable según el tipo de entidad. En la nefropatía IgA tienen un efecto demostrado, siendo menor en la glomerulosclerosis segmentaria y focal, GN membranosa o GN membrana-proliferativa, aunque la indicación es clara especialmente en caso de proteinuria no nefróticas donde son el tratamiento de primera elección. En otras entidades no tienen ningún efecto favorable salvo para el control de la HTA como en la GN extracapilares y postestreptocócicas.

En la Nefropatía por cambios mínimos, no están indicadas salvo si existe HTA dada la respuesta tan rápida a esteroides. Por el contrario, en fases iniciales del SN con anasarca pueden estar incluso contraindicados, especialmente si existe hipovolemia o hipotensión. Por último, diversos estudios han demostrado el efecto sinérgico en la proteinuria del doble bloqueo del SRA, y en los últimos años también se ha visto el efecto antiproteinúrico de los antialdosterónicos. En estos casos y sobre todo si existe IR, debe vigilarse cuidadosamente el potasio sérico.

Insuficiencia Renal Aguda y Crónica

Las enfermedades renales, y en particular la insuficiencia renal, constituyen un problema de salud clínicamente significativo que conlleva importantes implicaciones sociales, sanitarias y económicas, por lo que ha llegado a convertirse en uno de los principales problemas de salud pública en las últimas décadas.

Insuficiencia Renal Aguda

Definición

La insuficiencia renal aguda (IRA) se define por el deterioro brusco de la función renal que provoca el aumento de las cifras de urea y de los productos nitrogenados en sangre además de la desregulación del medio interno y del equilibrio electrolítico y de la volemia. No se ha definido con precisión el tiempo de instauración puesto que depende de la etiología y de las características del paciente, pero se ha estimado en días o semanas y nunca mayor de un mes (118).

El término IRA se ha visto sustituido por el acrónimo AKI (Acute Kidney Injury/Lesión renal aguda) en los últimos años. La determinación de creatinina y urea plasmática aporta una estimación sobre el daño renal, aunque el término AKI refleja el reconocimiento de que pequeños cambios en la función renal que no provocan una insuficiencia renal orgánica excesiva son de relevancia clínica y se asocia a una mayor morbilidad y mortalidad (119).

La insuficiencia renal puede obedecer a situaciones que condicionan (120):

- Reducción de la perfusión renal.
- Afectación de los componentes tisulares renales.
- Dificultad para la eliminación de la orina.

Clasificaciones funcionales de la ira

Las concentraciones plasmáticas de creatinina y urea proporcionan una estimación eficaz y rápida de la tasa de filtrado glomerular (FG) aunque se están investigando nuevos biomarcadores de daño renal que puedan permitir el desarrollo de una nueva clasificación de AKI que no dependa únicamente de los valores de creatinina y urea séricas.

Algunos de estos biomarcadores son (121):

- Cistatina C: se trata de una proteína que se produce en todas las células del organismo, que se filtra y se reabsorbe completamente en los túbulos renales, sus niveles no se modifican por la edad, sexo, raza o masa muscular. Se está utilizando de forma experimental para la detección de la insuficiencia renal aguda en los pacientes críticos.
- N-GAL (Gelatinasa asociada con lipocalina del neutrófilo): En ausencia de aumento de la creatinina sérica, NGAL es capaz de detectar aquellos pacientes con diagnóstico de IRA subclínica que tienen un mayor riesgo de resultados adversos (122).
- KIM- (Kidney Injury Molecule)
- Interleukina. Aunque estos biomarcadores podrían establecer el diagnóstico diferencial y la estratificación pronóstica, actualmente la creatinina plasmática sigue siendo el biomarcador más utilizado en la práctica clínica dado su bajo coste y su carácter universal (121).

Epidemiología

La IRA constituye una de las causas más frecuentes de ingreso hospitalario en nuestro entorno.

Los datos de estudios disponibles confirman que aproximadamente la mitad de los casos de fracaso renal agudo (FRA) son secundarios a necrosis tubular aguda (NTA) en el contexto de nefrotoxicidad, utilización de contrastes yodados o sepsis; un 20% de origen prerrenal, un 10% por obstrucción del tracto urinario, 10% por agudización de la enfermedad renal crónica y el resto por diferentes causas siendo las más frecuentes las causas glomerulares, vasculitis o reacciones inmunoalérgicas. Por el contrario, entre los casos de IRA adquirida en la comunidad la causa más frecuente en torno en el 70% de los casos es por causas prerrenales y un 20% de causa obstructiva (119) (123). Los datos referentes a la mortalidad son muy variables, oscilan en torno al 15% de los casos adquiridos en la comunidad y hasta el 50% en los casos de pacientes hospitalizados que han precisado técnicas continuas de depuración (119) (123).

Fisiopatología

Un defecto importante de los criterios diagnósticos es que no diferencian las múltiples etiologías (figura 13) que pueden originar un fracaso renal agudo (FRA). La insuficiencia renal aguda no se trata de una única enfermedad, por ello es fundamental determinar la causa y reconocer aquellas causas potencialmente reversibles que requieren intervenciones específicas. Una vez detectada la alteración de la función renal en la analítica, hay que establecer el diagnóstico diferencial entre las posibles causas. El fracaso renal agudo (FRA) se puede clasificar en función del volumen de diuresis o en función del origen y localización de la lesión (118).

Volumen de diuresis

Existe diferentes situaciones clínicas en las que existe un compromiso de la vascularización renal que provoca la disminución del flujo de

diuresis, sin embargo, esta orina se encuentra más concentrada y presenta osmolalidad elevada (118). Se define el fracaso renal agudo oligúrico cuando la diuresis sea inferior a 400 ml/día. En caso de anuria (diuresis inferior a 100 ml/día) hay que descartar principalmente la uropatía u otras causas glomerulares o vasculares.

El volumen de diuresis dependerá del tipo de fracaso renal agudo) y de la severidad del daño glomerular y tubular (118).

Insuficiencia Renal Crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) –también llamada insuficiencia renal crónica– consiste en la pérdida progresiva e irreversible de nefronas funcionantes que conlleva alteraciones en la estructura y en la función de los riñones. La variabilidad clínica de la ERC se debe a su etiopatogenia, a la estructura del riñón afectada (glomérulos, vasos, túbulos o intersticio), a su severidad y al grado de progresión de la enfermedad (124).

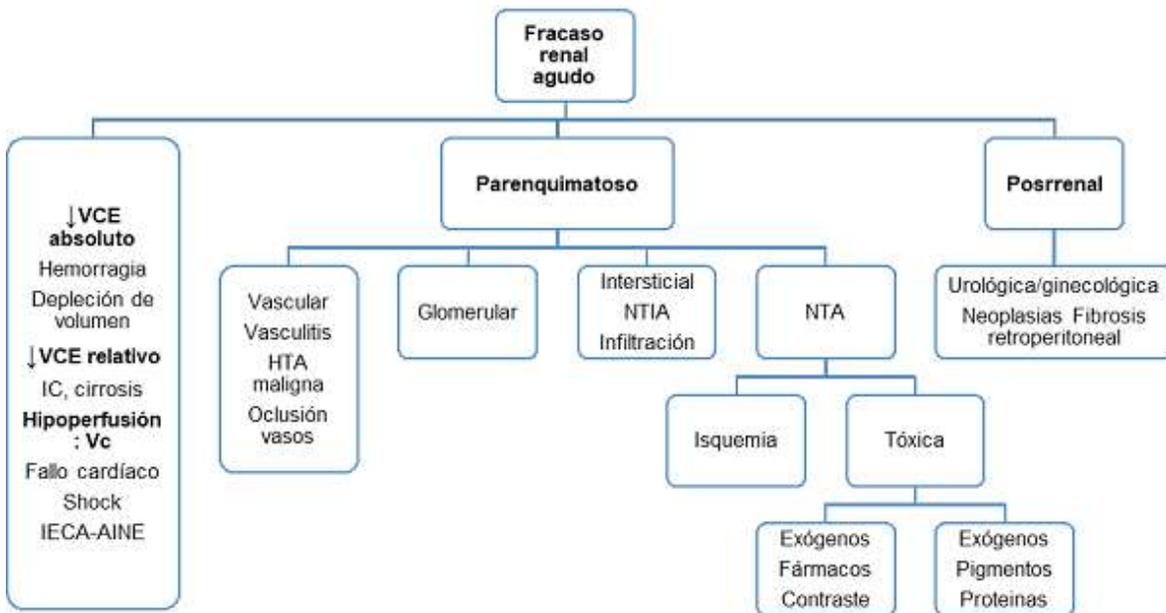


Figura 13. Origen frecuente del fracaso renal agudo

VCE: Volumen Corporal Efectivo; Vc: vasoconstricción; NTA: Necrosis Tubular Aguda; NTIA: nefritis túbulo-intersticial aguda HTA Hipertensión Arterial

Fuente: Gaínza y Liaño, Actuación en el fracaso renal agudo (118)

Se define ERC como la presencia, durante al menos tres meses de una de las siguientes situaciones (125):

- Filtrado glomerular renal (FGR) menor a $60 \text{ ml/min/1,73m}^2$.
- Lesión renal definida por la presencia de anomalías estructurales o funcionales de los riñones que puedan provocar un descenso del FGR. Se manifiesta directamente a partir de alteraciones histológicas (biopsia renal) o indirectamente por la presencia de marcadores como: albuminuria, alteraciones en el sedimento urinario, alteraciones hidroelectrolíticas, alteraciones que sugieran patología tubular o alteraciones diagnosticadas a través de estudios de imagen.
- Los trasplantados renales se incluyen en esta definición independientemente del grado de daño renal que presenten.

Epidemiología

La ERC constituye una de las principales causas de muerte en el mundo occidental y su prevalencia aumenta debido a que, con el envejecimiento de la población, aumenta la prevalencia de los factores de riesgo que desencadenan la enfermedad: enfermedades cardiovasculares, diabetes, hipertensión arterial y la obesidad fundamentalmente. Se sabe que el filtrado glomerular renal (FGR) disminuye a una velocidad de $0,7\text{-}1 \text{ ml/min/1,73m}^2$ al año a partir de los 40 años (125) lo que implica que, con el paso de los años se produzca un envejecimiento renal que algunos autores consideran un proceso fisiológico asociado a la edad y que puede contribuir con esta tendencia de prevalencia en aumento.

Según el estudio realizado en España, aproximadamente el 10% de la población adulta sufre algún grado de ERC, de ellos, el 6,8% se encuadran en los estadios 3 a 5. Existen diferencias importantes en relación con la edad, de hecho, más del 20% de los mayores de 60 años padecen algún grado de ERC (126).

En los estadios iniciales, los pacientes con ERC están, por lo general, sin diagnosticar, puesto que permanecen asintomáticos (es la denominada Enfermedad Renal Oculta) y muchas veces se diagnostican al estudiar una comorbilidad asociada, como, por ejemplo, la hipertensión arterial (HTA) o la diabetes. Se estima que el 40% de la población española con enfermedad renal oculta fallecerá por problemas cardiovasculares (principalmente) antes de entrar en un programa de diálisis, por tanto, es importante hacer un seguimiento de los pacientes con factores de riesgo de desarrollar ERC para poder implementar su prevención y su detección precoz.

Etiología

Para realizar un correcto diagnóstico de la ERC, además de establecer el estadio en el que se encuentra el paciente, hay que establecer un diagnóstico etiológico lo más preciso posible. Existen diferentes factores que contribuyen tanto al inicio como a la progresión de la ERC que se describen en la tabla 6.

Tabla 6. Factores de riesgo de la enfermedad renal crónica

Factores de SUSCEPTIBILIDAD: incrementan la posibilidad de desarrollar daño renal	
Edad avanzada	HTA
Historia familiar de ERC	Diabetes
Masa renal disminuida	Obesidad
Bajo peso al nacer	Nivel socioeconómico bajo
Raza negra y otras etnias	
Factores INICIADORES: inician directamente el daño renal	
Enfermedades autoinmunes	Obstrucción vías urinarias
Infecciones sistémicas	Fármacos nefrotóxicos
Infecciones urinarias	HTA
Litiasis renal	Diabetes
Factores de PROGRESIÓN: empeoran el daño renal y aceleran el deterioro de su función	
Proteinuria persistente	Dislipemia
HTA mal controlada	Anemia
Diabetes mal controlada	ECV asociada
Tabaquismo	Obesidad
Factores de ESTADIO FINAL: incrementan la morbimortalidad en situación de fallo renal	
Dosis baja de diálisis (Kt/V)	Hipoalbuminemia



Acceso vascular temporal para HD	Derivación tardía a Nefrología
Anemia	

Kt/V: K=depuración de urea en el dializador; t=tiempo sesión diálisis; V=volumen de distribución de la urea. HTA= hipertensión arterial; ECV=enfermedad cardiovascular; HD=hemodiálisis

Fuente: Martínez et al. (127)

Algunos de estos factores son potencialmente modificables, como, por ejemplo, la diabetes, la obesidad, la hipertensión arterial, el tabaquismo y la dislipemia. Actuar sobre ellos ayudará a ralentizar la progresión de la ERC. Algunos de estos factores pueden ser iniciadores, de progresión y de susceptibilidad al mismo tiempo (127).

La enfermedad renal crónica está asociada con un riesgo elevado de enfermedad cardiovascular con independencia de los factores de riesgo cardiovascular clásicos, que también son más prevalentes entre los pacientes con ERC (128).

A grandes rasgos, se podrían establecer los siguientes grupos etiológicos:

Nefropatía diabética, nefropatías vasculares, glomerulopatías primarias, glomerulopatías secundarias (exceptuando la nefropatía diabética), enfermedades hereditarias, nefropatías tubulointersticiales y enfermedad por hiperfiltración (127).

Uropatía obstructiva

Definición

La uropatía obstructiva es la interrupción estructural o funcional del flujo normal de la orina que a veces conduce a una disfunción renal (nefropatía obstructiva) (129). El término «uropatía obstructiva» es empleado para describir los cambios estructurales en las vías urinarias capaces de alterar el flujo urinario y donde se hace necesario una mayor presión proximal para transmitir el flujo habitual a través de la zona estenosada, es conocida generalmente como hidronefrosis (130).

Etiología

Muchas enfermedades pueden producir una uropatía obstructiva, la cual puede ser aguda o crónica, parcial o completa y unilateral o bilateral (tabla 7). Las causas más comunes difieren con la edad de la paciente:

- Niños: anomalías anatómicas (incluyendo válvulas uretrales posteriores o estenosis de la unión ureterovesical o pieloureteral).
- Adultos jóvenes: cálculos.
- Adultos mayores: hiperplasia prostática benigna.
- Cáncer de próstata, tumores retroperitoneales o pélvicos (incluido el cáncer metastásico), y cálculos.

Las causas más comunes difieren con la edad de la paciente (129):

- Niños: anomalías anatómicas (incluyendo válvulas uretrales posteriores o estenosis de la unión ureterovesical o pieloureteral).
- Adultos jóvenes: cálculos.

Tabla 7. Causas de uropatía obstructiva

Anomalías anatómicas	
Vejiga	<ul style="list-style-type: none"> • Contractura del cuello vesical
Uréteres	<ul style="list-style-type: none"> • Pólipo • Constricción
Uretra	<ul style="list-style-type: none"> • Válvula anterior o posterior anómalas • Divertículo Lesión (p. ej., debida a una fractura pelviana o una caída a horcajadas) • Estenosis del meato • Parafimosis • Fimosis • Estenosis (inflamatoria, traumática o maligna)
Compresión debida a masas o procesos extrínsecos	
Aparato reproductor femenino	<ul style="list-style-type: none"> • Absceso Quiste del conducto de Gartner • Embarazo • Absceso tubo-ovárico Tumor (cervical, de ovario) • Prolapso uterino
Tubo digestivo	<ul style="list-style-type: none"> • Absceso apendicular • Enfermedad de Crohn (por la inflamación o un absceso) • Quiste • Absceso diverticular Tumor

Tracto genitourinario	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperplasia prostática benigna • Absceso periuretral o prostático • Cáncer de próstata
Vasos sanguíneos	<ul style="list-style-type: none"> • Vasos sanguíneos aberrantes • Aneurisma Tromboflebitis puerperal de la vena ovárica • Uréter retrocavo
Retroperitoneo	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrosis (idiopática, quirúrgica, inducida por fármacos) • Hematoma • Linfoceloma infoma • Tumor metastásico (p. ej., de mama, de próstata, testicular) • Lipomatosis pélvica • Sarcoidosis • Tuberculosis
Anomalías funcionales	
Vejiga	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción del cuello vesical • Disfunción vesical inducida por fármacos (p. ej., por anticolinérgicos) • Disfunción del sistema nervioso que causa vejiga neurogénica
Uréteres	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción de la unión ureteropelviana o ureterovesical
Obstrucción mecánica de la luz del tracto urinario	
Pelvis renal o uréteres	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción de la unión ureteropelviana o ureterovesical • Coágulo de sangre • Bola fúngica • Papilas renales esfaceladas • Urolitiasis • Carcinoma urotelial
Túbulo renal	<ul style="list-style-type: none"> • Cristales de ácido úrico

Fuente: Elaboración propia con referencia en Preminger (129).

- Adultos mayores: hiperplasia prostática benigna.
- Cáncer de próstata, tumores retroperitoneales o pélvicos (incluido el cáncer metastásico), y cálculos.

La obstrucción puede producirse a cualquier nivel, desde los túbulos renales (cilindros, cristales) hasta el meato urinario externo. Cerca de la obstrucción, los efectos pueden ser el aumento de la presión intraluminal, la estasis urinaria, las infecciones urinarias o la formación de cálculos (que a su vez pueden también exacerbar o causar obstrucción).

La obstrucción es mucho más frecuente en los varones (en general, debido a hiperplasia prostática benigna), pero las estenosis de la uretra congénita o adquirida y la estenosis del meato aparecen tanto en varones como en mujeres. En éstas, la obstrucción de la uretra puede ser secundaria a un tumor primario o metastásico, o el resultado de la formación de una constricción después de una radioterapia, cirugía o instrumentación quirúrgica (por lo general, una dilatación repetida).

Fisiopatología

Los hallazgos patológicos son la dilatación de los conductos colectores y los túbulos distales y la atrofia tubular crónica con poco daño glomerular. La dilatación tarda en aparecer unos 3 días desde que se establece la uropatía obstructiva; antes de ese momento, el sistema de recolección es relativamente poco distensible y es poco probable que se dilate. Puede producirse también una uropatía obstructiva sin dilatación cuando una fibrosis o un tumor retroperitoneal rodean y comprimen los sistemas colectores, cuando la uropatía obstructiva es leve y la función renal no está afectada, y en presencia de una pelvis intrarrenal.

Nefropatía obstructiva

La nefropatía obstructiva es la disfunción renal (insuficiencia renal o lesión tubulointersticial) que se produce por la obstrucción del tracto urinario. El mecanismo involucra, entre muchos factores, el aumento de la presión intratubular, la isquemia local y, a menudo, infecciones urinarias. Si la obstrucción es bilateral, la nefropatía puede llevar a insuficiencia renal. La insuficiencia renal puede producirse en raras ocasiones cuando la obstrucción es unilateral, debido a un espasmo vascular o ureteral mediado por el sistema autónomo que puede afectar la función renal.

El tiempo y la velocidad de desarrollo de un daño irreversible en el riñón (o los riñones) después de la obstrucción depende de tantos factores que es difícil de predecir. Para prevenir los daños irreversibles, la obstrucción del tracto urinario debe diagnosticarse y tratarse lo más rápidamente posible.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas varían según el sitio afectado, el grado de obstrucción y la rapidez de su aparición.

Es común el dolor cuando la obstrucción distiende en forma aguda la vejiga, el sistema colector (es decir, el uréter más la pelvis renal más los cálices renales) o la cápsula renal. Las lesiones ureterales superiores o de la pelvis renal causan dolor o sensibilidad a la palpación en el flanco, mientras que la obstrucción ureteral inferior ocasiona dolor que puede irradiarse al testículo o el labio homolateral. La distribución del dolor renal y ureteral suele observarse a lo largo de T11 a T12. La obstrucción ureteral completa aguda (p. ej., por un cálculo ureteral) puede causar dolor intenso acompañado por náuseas y vómitos. Una gran sobrecarga de líquidos (p. ej., por consumir bebidas alcohólicas o con cafeína o por la diuresis osmótica causada por un medio de contraste IV) genera dilatación y dolor si la producción de orina aumenta hasta superar la velocidad de flujo por la zona obstruida.

El dolor suele ser mínimo o estar ausente en la uropatía obstructiva parcial o de desarrollo lento (p. ej., en la obstrucción congénita de la unión ureteropelviana, en un tumor pelviano). En ocasiones, la hidronefrosis genera una masa palpable en el flanco, especialmente en la hidronefrosis masiva del lactante y el niño.

El volumen de orina no disminuye en la obstrucción unilateral, a menos que se produzca en un riñón único funcionante (riñón solitario). La anuria absoluta se produce en la obstrucción completa a nivel de la vejiga o la uretra. La obstrucción parcial en estos niveles puede causar dificultad para la micción o anomalías en el chorro de orina. En la obstrucción parcial, la producción de orina es a menudo normal, y en raras ocasiones se ve incrementada. El aumento de producción de orina con poliuria y nocturia aparece si la nefropatía resultante causa alteraciones en la capacidad de concentración de la orina y en la reabsorción de sodio. La nefropatía de evolución prolongada puede generar también hipertensión.

Diagnóstico

- Análisis de orina y electrolitos séricos, nitrógeno ureico en sangre y creatinina.
- El cateterismo vesical o la estimación del volumen vesical posmiccional con ecografía portátil a veces seguido por cistouretroscopia y cistouretrografía miccional cuando se sospecha obstrucción de la uretra.
- Imágenes de la obstrucción ureteral o más proximal, o para la hidronefrosis sin obstrucción aparente.

La uropatía obstructiva debe tenerse en cuenta en pacientes con cualquiera de los siguientes síntomas:

- Disminución o ausencia de producción de orina.
- Insuficiencia renal inexplicable.
- Dolor que sugiere distensión del tracto urinario.
- Patrón de oliguria o anuria alternadas con poliuria.

Los antecedentes pueden sugerir síntomas de hiperplasia prostática benigna, antecedentes de cáncer (p. ej., de próstata, riñón, uréteres, vejiga, ginecológico, colorrectal) o urolitiasis. Dado que el alivio rápido de la obstrucción en general conduce a los mejores resultados, el diagnóstico debe establecerse tan rápido como sea posible.

Debe realizarse el análisis de orina y de sangre (electrolitos, nitrógeno ureico, creatinina). Otras pruebas se realizan según indiquen los síntomas y el nivel sospechado de obstrucción. La infección en la obstrucción urinaria requiere evaluación y tratamiento inmediatos.

Pronóstico

La mayoría de las obstrucciones pueden corregirse, pero una demora en la terapia puede llevar a un daño renal irreversible. El tiempo que tarde en desarrollarse la nefropatía y cuán irreversible pueda ser dependen de la patología de base, la presencia o ausencia de infección urinaria y del grado y duración de la obstrucción. En general, la insu-

ciencia renal aguda debida a cálculos ureterales es reversible, con una recuperación adecuada de la función renal. En la uropatía obstructiva progresiva crónica, la disfunción renal puede ser parcial o completamente irreversible. El pronóstico es peor si hay infección no tratada.

Tratamiento

Alivio de la obstrucción

El tratamiento consiste en eliminar la obstrucción mediante cirugía, instrumentación (endoscopia, litotricia) o terapia farmacológica (p. ej., terapia hormonal en el cáncer prostático). El drenaje inmediato de la hidronefrosis está indicado si la función renal está comprometida, si persiste la infección urinaria o si el dolor es incontrolable o persistente. Se indica el drenaje inmediato si la obstrucción está acompañada por una infección. La uropatía obstructiva inferior puede requerir un sondaje o drenaje más proximal. Pueden colocarse catéteres ureterales permanentes para un drenaje agudo o a largo plazo en pacientes seleccionados.

El drenaje temporal con una técnica de nefrostomía percutánea puede ser necesario en la uropatía obstructiva grave, infecciones urinarias o cálculos. El tratamiento intensivo para la infección y la insuficiencia renal es obligado.

En caso de hidronefrosis sin obstrucción evidente, debe considerarse la cirugía si el paciente tiene dolor y un renograma de diuresis positivo. Sin embargo, no se necesita ninguna terapia en el paciente asintomático con renograma de diuresis negativo, o con renograma de diuresis positivo, pero función renal normal.

Infecciones de las vías urinarias

La infección en las vías urinarias o del tracto urinario (ITU) consiste en la colonización y multiplicación microbiana, habitualmente bacteriana, a lo largo del trayecto del tracto urinario. Se denomina pielonefritis si afecta al riñón y a la pelvis renal; cistitis si implica a la vejiga; uteritis

si afecta a la uretra, y prostatitis si se localiza en la próstata. Además, este tipo de infección es considerada una respuesta inflamatoria del urotelio a la interacción de la virulencia de las bacterias y una serie de factores específicos e inespecíficos de las defensas del hospedador (131).

Los microorganismos de la flora intestinal alcanzan la pelvis renal ascendiendo desde la uretra, la vejiga y a través de los uréteres, favorecidos por su capacidad de adherencia (fimbrias o pili) y la presencia de reflujo vesicoureteral. También influye el hecho de que en la médula y la pelvis renal hay un pH ácido, una elevada osmolaridad y anemia, así como menor perfusión vascular (132).

Clasificación clínica

Existen diferentes formas de clasificación:

a. Por su localización

- Infecciones inferiores o vías bajas
- Cistitis
- Uretritis.

Prostatitis

- Infecciones superiores o de vías altas
- Pielonefritis aguda.
- Nefritis bacteriana aguda focal o difusa.
- Absceso intrarrenal.
- Absceso perinéfrico

b. Infección urinaria no complicada: Se trata de una infección aguda, esporádica o recurrente del tracto urinario inferior (cistitis no complicada) y/o superior (Pielonefritis no complicada), limitada a las mujeres no embarazadas y pacientes sin anomalías anatómicas ni funcionales del tracto urinario.

c. Infección urinaria complicada: Se considera a toda infección urinaria que no se clasifica como no complicada.

Manifestaciones clínicas

Las ITU tienen un espectro clínico que oscila entre la ausencia de síntomas o un leve síndrome miccional hasta una sepsis grave. Algunos datos, como la presencia de fiebre y una proteína C reactiva (PCR) elevada pueden indicar una afectación del tracto superior. El dolor lumbar intenso de características cólicas irradiado a la ingle indica la presencia de litiasis renal.

La pielonefritis se asocia clásicamente con fiebre, escalofríos y dolor en el flanco, puede acompañarse de náusea y vómito. En caso de existir complicaciones, tales como los abscesos renales o perirrenales, los pacientes pueden causar fiebre, sensación de masa y sensibilidad en el flanco (133).

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante la historia clínica, la exploración física y la utilización apropiada de las pruebas complementarias. Es útil realizar una analítica general básica con hemograma, glucemia, ionograma y pruebas de función renal y hepática, velocidad de sedimentación globular (VSG) y PCR. En la orina debe valorarse el sedimento: piuria, hematuria, bacteriuria y tinción de Gram. La piuria determinada por test de la esterasa es el método indirecto más rápido.

Tratamiento

Una vez se han valorado la historia clínica, la exploración física y los datos analíticos, microbiológicos y radiológicos, se le puede encuadrar en alguno de los siguientes diagnósticos: cistitis complicada, pielonefritis complicada o no complicada, prostatitis aguda, bacteriuria asintomática e infección (132). Posteriormente se instaura tratamiento en función de la situación clínica, las enfermedades de base, la presencia de obstrucción, los factores de riesgo para multirresistencia, los datos de resistencias locales (importante sobre todo para las quinolonas) y después elegir el antibiótico apropiado, que debe alcanzar concentraciones elevadas y mantenidas en la vía urinaria y en sangre, con dosis

apropiadas a la función renal y hepática, que respete la flora rectal y vaginal, que tenga menos efectos secundarios (133). Las medidas generales estándar son el tratamiento intravenoso, la buena rehidratación oral o intravenosa, la utilización de otros fármacos sintomáticos, como analgésicos o antieméticos, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en la prostatitis, control de diuresis y presión arterial. Se debe valorar la aplicación de un drenaje si hay absceso (131).

Pielonefritis

La pielonefritis es un cuadro infeccioso grave que constituye la forma más seria de infección del tracto urinario. Se caracteriza por tratarse de la infección del parénquima renal y del sistema colector. Se clasifica en complicada o no complicada según la presencia de riesgos de microorganismos resistentes, alteraciones hemodinámicas o un trastorno anatómico o funcional de la vía urinaria que puede influir en la respuesta al tratamiento y en la evolución (132).

Las pielonefritis del adulto son ante todo pielonefritis agudas, consecutivas a una infección bacteriana del parénquima renal y las vías excretoras superiores (134). Entre estas pielonefritis agudas, se distinguen la pielonefritis aguda simple, la pielonefritis aguda con riesgo de complicaciones (esencialmente debido a las características del paciente) y la pielonefritis aguda complicada (entre ellas la pielonefritis obstructiva). La pielonefritis aguda bacteriana afecta muy mayoritariamente a la mujer. Las pielonefritis agudas en el varón son muy raras, y se trata principalmente de pielonefritis agudas obstructiva (134).

Algunas formas de pielonefritis son más raras: pielonefritis enfisematosa y pielonefritis xantogranulomatosa. La pielonefritis aguda afecta principalmente a la mujer. Es una infección frecuente. Los gérmenes causales son, en la mayoría de los casos, de origen digestivo.

Los gérmenes implicados en las pielonefritis agudas son ante todo enterobacterias, entre las que E. coli ocupa el primer lugar.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica varía desde un cuadro leve solo manifestado por disuria hasta una sepsis por bacilos Gram negativos. Aunque la mortalidad asociada es baja (exceptuando algunos casos de sepsis urinaria grave), la morbilidad es importante y es causa frecuente de ausentismo laboral. En el anciano es una de las causas más comunes de bacteriemia y de shock séptico (133). En el cuadro clínico clásico se producen manifestaciones locales como dolor lumbar o hipersensibilidad, y sistémicas como fiebre, náuseas y vómitos, que la diferencian de la infección del tracto urinario inferior.

Las pielonefritis agudas graves se caracterizan por su asociación a una sepsis grave, un shock séptico o también una obstrucción de las vías excretoras que requiere un drenaje quirúrgico o intervencional (134).

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante la historia clínica, la exploración física y la utilización apropiada de las pruebas complementaria.

Es recomendable realizar una prueba de la tira urinaria reactiva ante cualquier sospecha clínica de pielonefritis aguda (búsqueda de leucocitos y nitritos) debido al buen valor predictivo negativo de esta prueba. La presencia de leucocitos indica una reacción inflamatoria del huésped, y la de nitritos es consecuencia de la presencia de nitrato reductasa en las enterobacterias. Los cocos grampositivos y algunos bacilos gramnegativos, como *Pseudomonas aeruginosa*, no la poseen. Una tira de orina negativa para leucocitos y nitritos debe conducir a buscar otro diagnóstico (134).

Los hemocultivos no deben ser realizados en forma rutinaria ante sospecha de pielonefritis porque el resultado no cambiará el tratamiento. Los estudios por imágenes no deben ser solicitados en forma rutinaria. Se los recomienda en pacientes que ingresan con sepsis o shock séptico, con diagnóstico conocido o sospecha de obstrucción del tracto

urinario, pH urinario ≥ 7 , clearance de creatinina < 40 ml/min o en aquellos que continúan sintomáticos luego de 72 horas de tratamiento antibiótico efectivo, con el objetivo de descartar absceso renal o perirrenal, obstrucción y/o anomalías de la vía urinaria. La ecografía es menos costosa y más sensible para la detección de hidronefrosis y litiasis. La tomografía axial computarizada sería de elección para el diagnóstico de abscesos, inflamación y producción de gas (133).

Durante un primer episodio de pielonefritis aguda simple sin signos de gravedad, no se recomienda ningún examen mediante pruebas de imagen de entrada. La radiografía de abdomen es útil para descartar litiasis y observar la silueta renal y si hay gas en su interior. La ecografía abdominal, que es la prueba más utilizada, debe practicarse con carácter urgente en caso de shock séptico, insuficiencia renal aguda, dolor cólico, hematuria franca, presencia de una masa renal o persistencia de la fiebre al tercer día de un tratamiento antibiótico correcto. Se realizará programada en casos de infección recidivante y ante la sospecha de enfermedad urológica asociada (litiasis, hematuria, varones) (134).

Tratamiento

Una vez se han valorado la historia clínica, la exploración física y los datos analíticos, microbiológicos y radiológicos, habitualmente al paciente se le puede encuadrar en alguno de los siguientes diagnósticos: cistitis complicada, pielonefritis complicada o no complicada, prostatitis aguda, bacteriuria asintomática e infección en un paciente con sonda vesical.

El tratamiento de la pielonefritis aguda simple sin signos de gravedad es ambulatorio y se basa en la antibioticoterapia, primero probabilística y después adaptada en función de los datos del antibiograma.

se recomienda regímenes entre 7 a 10 días. El uso de quinolonas deberá estar contraindicado si la tasa de resistencia antibiótica local es

superior al 10% o si se han recibido quinolonas en las últimas 6 semanas (131). Sin embargo, las fluoroquinolonas y las cefalosporinas son los agentes antimicrobianos que se suelen recomendar para administración oral ambulatoria, Ciprofloxacina 500-750 mg cada 12 hrs x 7 días, Levofloxacina 750mg 1 vez al día, en caso de hipersensibilidad a la fluoroquinolona o resistencia conocida, otras opciones aceptables incluyen Trimetoprim-Sulfametoxazol 160/800mg cada 12 hrs (131). Los pacientes con pielonefritis no complicada que requieren hospitalización deben ser tratados inicialmente con un régimen antimicrobiano intravenoso, se sugiere el manejo antibiótico escalonado con cefotaxime 2gr cada 8 hrs, ceftriaxona 1-2 gr cada día, Cefepime 1-2 gr dos veces al día y Piperacilina-Tazobactam 2.5 a 4.5 gr tres veces al día (131).

Nefrolitiasis

La nefrolitiasis o litiasis renal es un trastorno común, doloroso y de alto costo. El riesgo de nefrolitiasis está determinado por la composición de la orina, la que puede alterarse en ciertas enfermedades, y debido también a determinados hábitos de cada paciente. Además de las potenciales secuelas asociadas a la litiasis renal, como el dolor, la infección, la obstrucción o la toma de antiinflamatorios, la nefrolitiasis es considerada un factor de riesgo de enfermedad renal crónica.

Esta patología refiere presencia de litos que son estructuras cristalinas compuestas principalmente de oxalato de calcio (encontrándose este tipo en mayor proporción), ácido úrico, fosfato-amónico-magnésico (estruvita), fosfato cálcico, apatita, brushita y cistina. En otras palabras, se habla de una concentración de litos, incluida en una matriz orgánica en las papilas renales, y que son causados por una interrupción en el equilibrio entre la solubilidad y la precipitación de sales en el tracto urinario y en los riñones (135).

Por lo anterior, para el desarrollo de esta condición es indispensable una saturación de la orina; es decir, una cantidad excesiva de soluto que no se pueda disolver en la orina y, por ende, se cristalice. Respec-

to al riñón, este proceso de cristalización consta de varios sucesos, además del rol que tienen las sustancias promotoras e inhibidoras. Se debe mencionar que, a pesar de que el proceso de formación es básicamente el mismo, existen diferencias que dan lugar a la clasificación. Los cálculos o litos renales son concreciones de diferentes sales minerales incorporadas en una matriz orgánica, que se originan en el riñón o en las vías urinarias superiores. La formación de un cálculo renal ocurre debido a un aumento en la concentración de una sal a nivel urinario, lo cual provoca que su solubilidad se vea excedida y dicha sal precipite. Para la formación de los cálculos, la litiasis pasa necesariamente por una sucesión de etapas que concurren en la formación y crecimiento del cálculo (136) (figura 14):

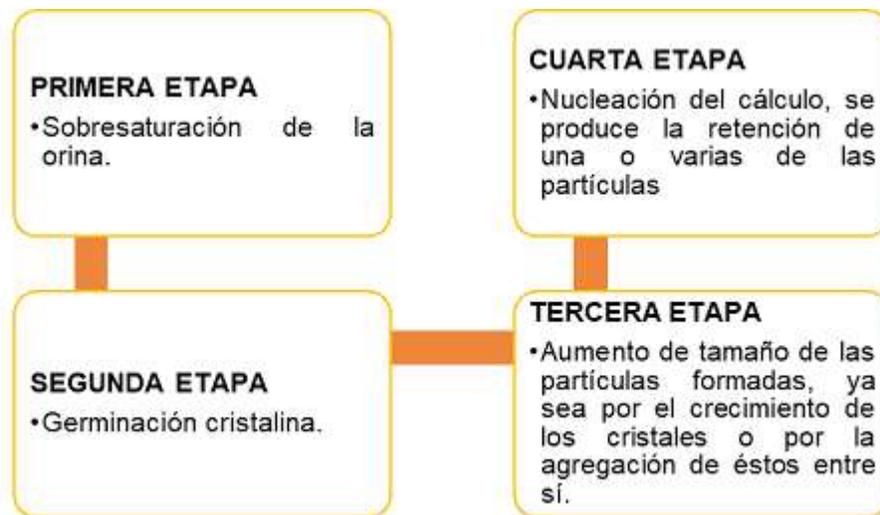


Figura 14. Etapas para la formación de cálculos renales

Se han identificado tres vías que conducen a la formación de los cálculos:

- Sobrecrecimiento de las placas intersticiales de apatita (como en el caso de la formación idiopática de cálculos de oxalato cálcico, el hiperparatiroidismo primario, o en la oxalosis).
- Depósitos en forma de cristales en los túbulos (casi todas las causas de litiasis).

- Cristalización libre en solución (como en el caso de la cistinuria e hiperoxaluria).

Tipos de cálculos renales

Existen cinco tipos principales de cálculos renales según su principal componente, en orden de frecuencia: oxalato de calcio, fosfato de calcio, ácido úrico, estruvita y cistina (137). La orina con pH < 5,6 favorece la formación de cálculos de ácido úrico y cistina; mientras que la orina con pH > 6,8 predispone a los de fosfato de calcio y estruvita. Los cálculos de oxalato de calcio no tienen relación con el pH urinario (138). Los cálculos cálcicos son el resultado de la interacción entre el calcio filtrado a nivel renal y sustancias como fosfato o carbonato. Los de ácido úrico se relacionan a un alto consumo de carnes rojas, mariscos y enfermedades como gota; mientras que los de estruvita se dan más en mujeres y están asociados a infecciones urinarias (137). Los cálculos de cistina se dan en < 2% de los casos y se asocian a patologías específicas, tal es el caso del trastorno genético conocido como cistinuria (138).

Causas y características de los litos renales

Según la composición de los litos urinarios se clasifican en 2 grandes grupos

- Litos compuestos por calcio: son los que se presentan en mayor frecuencia en la práctica clínica y se pueden dividir a su vez en cálculos de oxalato de calcio y fosfato de calcio.
- Litos no compuestos por calcio: los cuales a su vez se dividen en tres grupos, cálculos de ácido úrico, cálculos de estruvita (formados por magnesio, amonio y fosfato) y los cálculos de cistina.

Las principales causas y características de los litos renales se describen en la tabla 8.

Tabla 8. Etiología y características de los tipos de nefrolitiasis

Cálculos de sales de calcio	
Disminución del volumen urinario	Volumen urinario menor a 1L/día aumenta el riesgo de nefrolitiasis
Hiper calciuria	Excreción de calcio mayor a 300mg/dL en hombres y mayor a 250mg/dL en mujeres aumenta el riesgo de nefrolitiasis
Hiper oxaluria	Excreción de más de 40mg/dL de oxalato de calcio (presente en un 10 a 50% de las litiasis de calcio).
Hipocitraturia	Excreción de citrato disminuida (menor a 325mg/ dL). Se ha asociado a una incidencia del 20 al 60% de litiasis de calcio.
Hiperuricosuria	Excreción urinaria de ácido úrico mayor a 750mg/ dL en mujeres y mayor a 800mg/dL en hombres, disminuye la solubilidad del oxalato de calcio
Cálculos no asociados a sales de calcio	
Cálculos de ácido úrico (5 a 10% de las litiasis renales)	Su formación se asocia principalmente a la precipitación de cristales de ácido úrico a un pH urinario menor a 5,5 (pH urinario de 5,5 mantiene el equilibrio del ácido úrico y el urato), el otro mecanismo de formación corresponde a la uricosuria, esta aumenta el riesgo de formación de cálculos con una excreción de ácido úrico en orina mayor a 800 mg/ día en hombres y mayor a 750 mg/día en mujeres
Cálculos de fosfato de magnesio y amonio. (estruvita o carbonato de apatita)	Ocurren consecuencia de la proliferación microbiana en asociación a la presencia de infecciones del tracto urinario, obstrucción del tracto de salida urinario, vejiga neurogénica, disfunción del vaciamiento, y catéteres urinarios
Cálculos de cistina (1 a 2% de las litiasis renales)	Litiasis de origen genético, asociada a un patrón de herencia autosómica recesiva, que ocasiona un defecto en el transportador de aminoácidos expresado en el túbulo proximal renal, lo que ocasiona la formación de cristales hexagonales (hallazgo patognomónico), cuando los niveles de cistatina son mayores a 250 mg/L. También se pueden formar cristales por uso de ampicilina o en pacientes con anemia de fanconi

Fuente: Ovares, Salazar y Mejías (139)

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico depende del tamaño y localización del cálculo, pero, además, las manifestaciones clínicas clasifican a la litiasis en una patología complicada o no complicada y según esto se orienta el abordaje terapéutico. Se define como litiasis no complicada aquella en la que los cálculos no se encuentran encajados en la vía excretora ni son responsables de infección. Suele ser asintomática, aunque también puede presentarse con hematuria, bacteriuria o dolor crónico atípico en el ángulo costovertebral o flanco que puede o no irradiar a genitales externos y región umbilical (140).

La litiasis complicada es cuando el lito provoca una obstrucción de la vía excretora o está acompañado de infección. Se presenta con cólico renoureteral, anuria mecánica, destrucción renal y sepsis (140).

Diagnóstico

Es importante definir que el diagnóstico de nefrolitiasis es clínico: dolor agudo, de tipo cólico en el flanco ipsilateral, que no alivia con cambios de posición, si el dolor es constante se asocia en mayor medida a una obstrucción severa. Esta clínica se puede acompañar de hematuria macroscópica o microscópica, náuseas o vómitos.

La evaluación inicial se basa en una historia clínica y un examen físico orientado en definir características que permitan estratificar al paciente en alto o bajo riesgo de recurrencia, tales como: tipo y número de litos, gravedad de la presentación, factores predisponentes y causas subyacente (137).

Dentro de las técnicas de imagen diagnosticadas, destacan las siguientes: radiografía de tórax, ultrasonido, tomografía axial computarizada con medio de contraste y resonancia magnética.

Parte del abordaje diagnóstico se recomienda una valoración metabólica, que incluya una orina de 24 horas, con análisis completo de electrolitos, química sanguínea completa y urianálisis, especialmente en pacientes con un primer episodio asociado a factores riesgo, la formación de cálculos recurrentes, pacientes monorrenos, en población pediátrica o adultos jóvenes y la ante la presencia de múltiples litos.

Tratamiento

La decisión de cuál manejo terapéutico es el mejor va a depender de la sintomatología, la composición y el tamaño de los litos. En el manejo sintomático del dolor se recomienda la utilización de AINEs y el Metamizol.

Con cálculos entre 5-10 mm para facilitar la posible expulsión del cálculo, se emplean relajantes musculares como antagonistas de la bomba de calcio (nifedipino) o alfa-bloqueadores. En el caso de cálculos obstructivos menores de 10 mm, se emplea como primera opción la litotripsia extracorpórea con ondas de choque (lec) o nefroureterectomía endoscópica retrógrada flexible (nerf); con cálculos entre 10-20 mm, se usa ya sea lec o endourología; mientras que para cálculos mayores a 20 mm se emplea la nefrolitotomía percutánea. Para los cálculos de estruvita, debido a su etiología infecciosa, se recomienda la extirpación quirúrgica con tratamiento antimicrobiano (136).

MEDICINA INTERNA

1^{ra} Edición

BIBLIOGRAFÍA



1. Ilizástigui F. El método clínico: muerte y resurrección. *Educ Med Super.* 2000; 14(2): p. 109-127.
2. Ilizástigui F, Rodríguez L. El método clínico. *Medisur.* 2010; 8(5): p. 2-11.
3. Russell B. *La perspectiva científica España*: Ariel; 1969.
4. Frómeta A, Sánchez S, Maya M, Jara J, Valerezo D. El método clínico: Perspectivas actuales. *Bionatura.* 2017; 2(1): p. 255-260.
5. Vaca G, Erazo R, Tutasi R. Método clínico: su importancia en el desarrollo de habilidades diagnósticas en la asignatura de medicina interna de la carrera de odontología. *Revista Conrado.* 2017; 13(58): p. 240-246.
6. Corona L. Los exámenes complementarios en la práctica médica asistencial. Algunas consideraciones útiles para el médico en formación. *MediSur.* 2010; 8(5): p. 98-100.
7. Coronado T. Diagnóstico médico. *Biociencias.* 2016; 11(1): p. 69-73.
8. Arteaga J, Fernández J. El método clínico y el método científico. *MediSur.* 2010; 8(5): p. 12-20.
9. Real Academia Española. diccionario de la lengua española. [Online].; 2021 [cited 2022 mayo 17. Available from: <https://dle.rae.es/>.
10. Laín P. *Introducción general, el diagnóstico médico. Historia y teoría* Barcelona: Salvat Editores; 1982.
11. Díaz J, Gallego B, León A. El diagnóstico médico: bases y procedimientos. *Rev Cubana Med Gen Integr.* 2006; 22(1): p. s/n.
12. Carvajal C. El impacto del diagnóstico médico como experiencia traumática. Algunas reflexiones. *Rev. Med. Clin. Condes.* 2017; 28(6): p. 841-848.
13. Diez E, Martínez C. El diagnóstico médico, problema crucial en el siglo XXI. *Medisur.* 2010; 8(5): p. 121-130.
14. Corona L, Fonseca M. El razonamiento diagnóstico en el método clínico. La comparación y otros procesos mentales como herramientas del juicio clínico. *MediSur.* 2012; 10(1): p. 39-46.

15. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Enfermedades no transmisibles. [Online].; 2018 [cited 2022 mayo 16. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/enfermedades-no-transmisibles>.
16. Organización Mundial de la Salud (OMS). Enfermedades no transmisibles. [Online].; 2021 [cited 2022 mayo 17. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/non-communicable-diseases>.
17. Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE). Prevención del consumo nocivo de alcohol. [Online]. París; 2021 [cited 2022 mayo 16. Available from: <https://www.sanidad.gob.es/en/profesionales/saludPublica/prevPromocion/Prevencion/alcohol/OCDE.htm>.
18. Goodchild M, Nargis N, Tursan d'Espaignet E. Global economic cost of smoking-attributable diseases. *Tob Control*. 2018 Jan; 30; 27(1): p. 58-64. doi: 10.1136/tobaccocontrol-2016-053305.
19. Ding D, Lawson K, Kolbe-Alexander T, Finkelstein E, Katzmarzyk P, van Mechelen W, et al. The economic burden of physical inactivity: a global analysis of major non-communicable diseases. *Lancet*. 2016; 388(10051): p. 1311-24. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30383-X.
20. GBD 2016 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017; 390(10100): p. 1345-1422. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32366-8.
21. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Economía de las ENT. [Online].; 2019 [cited 2022 mayo 16. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/economia-ent>.
22. Fundación Española del Corazón (FEC). Cardiopatía Isquémica. [Online].; 2017 [cited 2022 mayo 17. Available from: <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/cardiopatia-isquemica.html>.

23. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Enfermedades cardiovasculares. [Online].; 2018 [cited 2022 mayo 16. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/enfermedades-cardio-vasculares>.
24. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Hipertensión. [Online].; 2015 [cited 2022 mayo 16. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/hipertension>.
25. Organización Mundial de la Salud (OMS). Hipertensión. [Online].; 2017 [cited 2022 mayo 18. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>.
26. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Diabetes. [Online].; 2019 [cited 2022 mayo 16. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/diabetes>.
27. Federación Internacional de Diabetes. Atlas de la Diabetes de la FID. 9th ed.; 2019.
28. Fundación Española del Corazón (FEC). Diabetes Mellitus. [Online].; 2021 [cited 2022 mayo 17. Available from: <https://fundaciondelcorazon.com/prevencion/riesgo-cardiovascular/diabetes.html>.
29. Ortega V, Genese F. Asma. [Online].; 2019 [cited 2022 mayo 17. Available from: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-pulmonares/asma-y-trastornos-relacionados/asma>.
30. Organización Mundial de la Salud (OMS). 10 datos sobre el asma. [Online].; 2018 [cited 2022 mayo 19. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/facts-in-pictures/detail/asthma>.
31. National Heart, Lung, and Blood Institute, NHLBI. ¿Qué es el asma? [Online].; 2019 [cited 2022 mayo 19. Available from: <https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/asma>.
32. Medical Illustration Copyrigh. Nucleus Medical Media. All rights reserved. ; 2022.
33. Wood K. Generalidades sobre las pruebas de la función pulmonar. [Online].; 2020 [cited 2022 mayo 20. Available from: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-pulmonares/pruebas-de-la-funci%C3%B3n-pulmonar-pfp/generalidades-sobre-las-pruebas-de-la-funci%C3%B3n-pulmonar>.

34. Sánchez T, Concha I. Estructura y funciones del sistema respiratorio. *Neumol Pediatr.* 2018; 13(3): p. 101 - 110.
35. Álvarez C. Neumonías: Conceptos, clasificación y diagnóstico diferencial. In García J, Aspa J. *Neumonías.* España: Sociedad Madrileña de neumología y cirugía torácica ; 2005. p. 9-28.
36. Torres A, Barbera J, Ceccato A, Martín I, Menéndez R, Rigau S. Neumonía intrahospitalaria. Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Actualización 2020. *Archivos de Bronconeumología.* 2020; 56(S1): p. 11-19.
37. López J, Sánchez M, Hidalgo J. Neumonía adquirida en la comunidad y principales métodos de predicción de severidad. *Revista Latinoamericana de Hipertensión.* Vol. 13 - N° 2, 2018. 2018; 13(2): p. 1-7.
38. Vizmanos G, Martín C. Neumonía adquirida en el hospital. *Protoc diagn ter pediatr.* 2017;(1): p. 147-156.
39. Martínez S, Mckinley E, Soto M, Gualtero S. Neumonía adquirida en la comunidad: una revisión narrativa. *Univ. Med.* 2018; 59(4): p. s/p.
40. Vega J, Rodríguez C. Neumonía. In *Gerontología SEdGy. Tratado de geriatría para residentes.*; 2006. p. 417-429.
41. Martín J, Dorado A, Páez F, Domenech A. Neumonía adquirida en la comunidad. In *sur Adnyctd. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología.*; 2017. p. 511-523.
42. Gotera C, Rodríguez S, Salgado S. Actualización de las guías clínicas en la EPO. *Rev Patol Respir.* 2019; 22(Supl. 2): p. 179-186.
43. Monserrat L, Rojas A, Lázaro R, Meza J, Ubaldo L, Castellanos M. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM.* 2020; 63(3): p. 28-35.
44. Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease. *Guía de bolsillo para el diagnóstico, manejo y prevención de la EPOC.* ; 2017.
45. Soler J, Molina J, Trigueros J, Casanova C, Ancochea J, Rigau D, et al. Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GesEPOC) 2017. *Tratamiento farmacológico en fase estable.* *Arch Bronconeumol.* 2017; 53(6): p. 324-335.

46. Martínez M, Oliveira C, Máiz L, Girón R, Prados C, Blanco M. Las bronquiectasias: una enfermedad compleja y heterogénea. Arch Bronconeumol. 2019; 55(8): p. 427–433.
47. Oliveira C, Acosta E, Espíldora F, Padilla A. Valoración y tratamiento del paciente con bronquiectasias. Revista Española de Patología Torácica. 2018; 31(5): p. 25-40.
48. Acón E, Rodríguez O. Actualización en bronquiectasias. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD. 2015; 5(5): p. 45-51.
49. Aguilera T. Bronquiectasias. Revista Médica de Costa Rica y Centroamerica. 2015; 62(614): p. 101-104.
50. Soto C, Torrealba A, Naretto E. Bronquiectasias. Guías Clínicas Respiratorio. Universidad Finis Terrae, Facultad de Medicina; 2019.
51. Martín M, Álvarez A, Guijarro R. Patología de la Pleura: Sociedad Española de Cirugía Torácica ; 2014.
52. Chillón M. Embriología, anatomía y fisiología pleural. In Pérez E, Villena M. Enfermedades de la pleura.: Ergón; 2017. p. 11-16.
53. Toro L. Derrame pleural. Medicina & Laboratorio. 2009; 15(1-2): p. 11-26.
54. González D, Díaz A, Vidal R. Neumotórax espontáneo primario, revisión de la literatura. Rev Invest Med Sur Mex. 2015; 22(1): p. 19-26.
55. Porcel J. Neumotórax espontáneo. Medicina Integral. 2016; 42(3): p. 9-13.
56. Saker Y. Neumotórax espontáneo. Revisión bibliográfica. Trabajo Fin de Grado Medicina. Universidad Zaragoza, Departamento de Cirugía; 2017.
57. Organización Mundial de la Salud (OMS). Enfermedades cardiovasculares. [Online].; 2015 [cited 2022 mayo 21. Available from: https://www.who.int/es/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1.
58. Sociedad Española de cardiología (SEC). Insuficiencia Cardíaca. [Online].; 2014 [cited 2022 mayo 18. Available from: file:///C:/Users/Janitis/Downloads/Insuficiencia_cardiaca.pdf.

59. Armstrong G. Endocarditis infecciosa. [Online].; 2020 [cited 2022 mayo 18. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/endocarditis/endocarditis-infecciosa?query=endocarditis%20infecciosa>.
60. Bush L, Schmidt C. Infecciones por HACEK. [Online].; 2020 [cited 2022 mayo 18. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/bacilos-gramnegativos/infecciones-por-hacek>.
61. Habib G, Lancellotti P, Antunes M, Bongioni M, Casalta J, Del Zotti F, et al. The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015; 36(44): p. 3075-3128. doi: 10.1093/eurheartj/ehv319.
62. Iversen K, Ihlemann N, Gill S, Madsen T, Elming H, Jensen K, et al. Partial Oral versus Intravenous Antibiotic Treatment of Endocarditis. *N Engl J Med*. 2019; 380(5): p. 415-424. doi: 10.1056/NEJMoa1808312.
63. Cahill T, Baddour L, Habib G, Hoen B, Salaun E, Pettersson G, et al. Challenges in Infective Endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69(3): p. 325-344. doi: 10.1016/j.jacc.2016.10.066.
64. Larry M, Baddour M, Walter R, Wilson M, Arnold S, Bayer M, et al. Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications. A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. 2015; 132(15): p. 1435-1486. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000296>.
65. Armstrong G. Introducción a las valvulopatías. [Online].; 2021 [cited 2022 mayo 19. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/trastornos-del-coraz%C3%B3n-y-los-vasos-sangu%C3%ADneos/valvulopat%C3%ADas/introducci%C3%B3n-a-las-valvulopat%C3%ADas>.
66. Budev M, Arroliga A, Wiedemann H, Matthay R. Cor pulmonale: an overview. *Semin Respir Crit Care Med*. 2003; 24(3): p. 233-44. doi: 10.1055/s-2003-41105.

67. Garrison D, Pendela V, Memon J. Cor Pulmonale. In StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL).; 2021. p. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430739/>.
68. Ku I, Deo R. Cor pulmonale. In Nixon I, editor. AHA Clinical Cardiac Consult. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2011. p. 136-137.
69. Grupo de Trabajo (GesEPOC). Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) – Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Arch Bronconeumol. 2012; 48(S1.): p. 2-58. DOI: 10.1016/S0300-2896(12)70035-2.
70. Hernández P, Lázaro M, Alca J. Cor pulmonale. Medicine. 2017; 12(35): p. 2116-26. Disponible en: <http://www.residenciamflapaz.com/Articulos%20Residencia%2017/115%20Cor%20pulmonale%20MEDICINE%2006-17.pdf>.
71. Oiseth S, Jones L, Maza E. Cor Pulmonale. [Online].; 2019 [cited 2022 mayo 21. Available from: <https://www.lecturio.com/es/concepts/cor-pulmonale/>.
72. Yildiz O, Onen Z, Sen E, Gulbay B, Kose K, Saryal S, et al. Predictors of long-term survival in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Saudi Med J. 2006; 27(12): p. 1866-72. PMID: 17143366.
73. Mathur P, Powles P, Pugsley S, McEwan M, Campbell E. Effect of digoxin on right ventricular function in severe chronic airflow obstruction. A controlled clinical trial. Ann Intern Med. 1981; 95(3): p. 283-8. doi: 10.7326/0003-4819-95-3-283..
74. Fine N. Cor pulmonale. [Online].; 2020 [cited 2022 mayo 20. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-pe/profesional/trastornos-cardiovasculares/insuficiencia-card%C3%ADaca/cor-pulmonale>.
75. Valle A. Tromboembolismo pulmonar. [Online].; 2019 [cited 2022 mayo 21. Available from: <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/tromboembolismo-pulmonar.html>.

76. Rodríguez M. Arritmias. [Online].; 2014 [cited 2022 mayo 21]. Available from: <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/arritmias.html>.
77. Arias R. Úlcera gastroduodenal. Revista Médica Sinergia. 2016; 1(7): p. 10-13.
78. Camacho J. Úlcera Péptica. Revista Médica de Costa Rica y Centroamerica. 2014; 70(609): p. 129-134.
79. Fernández J. Incidencia actual de la gastritis: una breve revisión. Revista CENIC Ciencias Biológicas. 2014; 45(1): p. 10-17.
80. Romero C, Viteri L, Campos J, Larrea J. Factores epidemiológicos asociados a la gastritis aguda por *Helicobacter pylori* en pacientes atendidos en un servicio de gastroenterología. Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento. 2018; 2(3): p. 694-704.
81. Arismendi G, Hernández I, Mengual E, Abreu N, Molero N, Fuenmayor A, et al. Estimación de riesgo de cáncer gástrico en pacientes con gastritis crónica asociada a la infección por *Helicobacter pylori* en un escenario clínico. Revista de Gastroenterología de México. 2013; 78(3): p. 135-143.
82. Castro G. Gastritis. Revista Gastrohnup. 2016; 15(3): p. 157-162.
83. Segaro W. Gastritis. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2016; 12(2): p. 74-81.
84. Restrepo J, Toro A. Hepatitis A. Medicina & Laboratorio. 2011; 17(1-2): p. 11-22.
85. Herrera J, Badilla J. Hepatitis A. Revista Medicina Legal de Costa Rica. 2019; 36(2): p. 101-107.
86. Asociación Peruana para el Estudio del Hígado. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la hepatitis crónica por el virus de la hepatitis B. Rev. Gastroenterol. 2011; 31(2): p. 151-168.
87. Fernández L, Zaya V. Hepatitis crónica. Investigación y Ciencia. 2015; 22(51): p. 58-63.
88. Matarama M, LLanio R, Muñiz P, Quimtana C, Hernández R, Peña E. Medicina interna. Diagnóstico y tratamiento La Habana: Ecmec; 2005.

89. García I, González F, Moreno R. Cirrosis hepática. *Medicine*. 2012; 11(11): p. 625-633.
90. Higuera M, Castellanos A, Navajas S, García L. Síndrome de malabsorción intestinal. *Medicine*. 2020; 13(1): p. 1-8.
91. Högenauer C, Hammer H. Digestión defectuosa y malabsorción. In Feldman M, Friedman L, Lawrence J. *Enfermedades gastrointestinales y hepáticas*. Tomo 1. 10ª ed. Barcelona: Elsevier; 2018. p. 1788-1793.
92. Álvarez M. Colitis ulcerosa. In Weitz J, Berger Z, Silva H, Sabah S, Riquelme A. *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas*. Chile: Sociedad Chilena de Gastroenterología; 2017. p. 277-284.
93. Yamamoto J, Bosques F, de-Paula J, Galiano M, Ibañez P, Juliao F, et al. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal: Primer Consenso Latinoamericano de la Pan American Crohn's and Colitis Organisation. *Revista de Gastroenterología de México*. 2017; 82(1): p. 46-84.
94. Quera R. Enfermedad de Crohn. In Weitz J, Berger Z, Silva H, Sabah S, Riquelme A. *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas*. Chile: Sociedad Chilena de Gastroenterología p. 285-292.
95. Franken S, García A. Guía diagnóstica y terapéutica de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Revista Médica Sinergia*. 2021; 6(9): p. e713.
96. Villegas L, Marchena E, García L, Trejo J, González D, Poveda C. Enfermedad de crohn. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamerica*. 2016; 73(619): p. 423-428.
97. Zeledón N, Serrano J, Fernández S. Síndrome intestino irritable. *Revista Médica Sinergia*. 2021; 6(2): p. e645.
98. Mendoza G, Becerra E. Síndrome de intestino irritable: un enfoque integra. *Aten Fam*. 2020; 27(3): p. 150-154.
99. Verdugo Y, Márquez A. Síndrome del intestino irritable: una revisión narrativa. *Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo*. 2021; 4(4): p. Disponible en: <https://revistanutricionclinicametabolismo.org/index.php/nutricionclinicametabolismo/article/view/306>.

100. Fluxa D, Quera R. Enfermedad diverticular: mitos y realidades. *Rev Med Chile*. 2017;(145): p. 209-218.
101. Delgado A, Fajardo J. Enfermedad diverticular. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamerica*. 2014; 71(610): p. 285-287.
102. García E, Díaz O, Martínez R, Torres H, García J, Escobar V. Diverticulosis de colon. Actualización. *Revista Mexicana de Coloproctología*. 2008; 14(3): p. 91-97.
103. Mancilla C. Pancreatitis aguda. In Weitz J, Berger Z, Silva H, Sabah S, Riquelme A. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas. Chile : Sociedad Chilena de Gastroenterología; 2017. p. 485-490.
104. Bustamante D, García A, Umazor W, Leiva L, Barrientos A, Diek L. Pancreatitis Aguda: Evidencia Actual. *Archivos de Medicina*. 2018; 14(1:4): p. doi: 10.3823/1380.
105. Berger Z. Pancreatitis crónica. In Weitz J, Berger Z, Silva H, Sabah S, Riquelme A. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas.. Chile : Sociedad Chilena de Gastroenterología; 2017. p. 491-499.
106. Czul F, Coronel E, Donet J. Una actualización de pancreatitis crónica: artículo de revisión. *Rev Gastroenterol Peru*. 2017; 37(2): p. :146-155.
107. Fawcett W. Tratado de histología. 12th ed. Madrid: Interamericana McGraw-Hill; 1995.
108. Steven A, Lowe J. Histología humana. 6th ed. Madrid : Elsevier Mosby; 2006.
109. Haas M, Rastaldi M, Fervenza F. Histologic classification of glomerular diseases: clinicopathologic correlations, limitations exposed by validation studies, and suggestions for modification. *Kidney Int*. 2014; 85(4): p. 779-93. doi: 10.1038/ki.2013.375..
110. Menacho J. Glomerulonefritis: Concepto, etiopatogenia y clasificación. In Lorenzo M, Fraile MPMJ. *Nefrología y Urología*. 1st ed. Salamanca. España: Universidad de Salamanca; 2021. p. 51- 56.
111. Floege J. Introduction to glomerular disease: clinical presentations. In Floege J, Feehally J, Tonelli M, Johnson R. *Comprehensive Clinical Nephrology*. 4th ed.: Elsevier; 2015.

112. Kudose S, Canetta P, Andeen N, Stokes M, Batal I, Markowitz G, et al. Diagnostic Approach to Glomerulonephritis With Fibrillar IgG Deposits and Light Chain Restriction. *Kidney Int Rep.* 2021; 6(4): p. 936-945. doi: 10.1016/j.ekir.2021.01.001..
113. López J, Rivera F. Registro de glomerulonefritis de la Sociedad Española de Nefrología en 2019: pasado, presente y nuevos retos. *Nefrología al día.* 2020; 40(4): p. 371-490. DOI: 10.1016/j.nefro.2020.04.012.
114. Gema F. Glomerulonefritis Primarias. [Online].; 2020 [cited 2022 mayo 24. Available from: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-glomerulonefritis-primarias-339>.
115. Nachman P, Falk R. Primary glomerular disease. In Brenner & Rector's: *The Kidney.* 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012.
116. Gutierrez E. Clasificación de las enfermedades glomeruales. In M A, editor. *Nefrología Clínica.* 4th ed. Buenos aires: Médica Panamericana; 2014.
117. Hogan J, Nachman P, Tang S, Wetzels J, Cheung M, Wheeler D, et al. Management and treatment of glomerular diseases (part 1): conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2019. *Kidney Int.* 2019; 95(2): p. 268-280. doi: 10.1016/j.kint.2018.10.018.
118. Gaínza F, Liaño F. Nefrología. Guías SEN. Actuación en el fracaso renal agudo. Sociedad Española de Nefrología. 2007; 27(3): p. 1-274.
119. Kidney International. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. [Online].; 2012 [cited 2022 mayo 25. Available from: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-AKI-Guideline-English.pdf>.
120. Mehta R, Kellum J, Shah S, Molitoris B, Ronco C, Warnock D, et al. Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care.* 2007; 11(2): p. R31. doi: 10.1186/cc5713..
121. Tenorio M, Galeano C, Rodríguez N, Liaño F. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. *NefroPlus.* 2010; 3(2): p. 16-32. doi:10.3265/NefroPlus.pre2010.Jul.10548.

122. Haase M, Devarajan P, Haase-Fielitz A, Bellomo R, Cruz D, Wagener G, et al. The outcome of neutrophil gelatinase-associated lipocalin-positive subclinical acute kidney injury: a multicenter pooled analysis of prospective studies. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 57(17): p. 1752-61. doi: 10.1016/j.jacc.2010.11.051.
123. Liaño F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int.* 1996; 50(3): p. 811-8. doi: 10.1038/ki.1996.380.
124. Lucas C. Enfermedad Renal Crónica. In Lorenzo M, Fraile M, Macías J. *Nefrología y Urología.* 1st ed. Salamanca: Universidad de Salamanca; 2021.
125. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl (2011).* 2017; 7(1): p. 1-59. doi: 10.1016/j.kisu.2017.04.001.
126. Otero A, de Francisco A, Gayoso P, García F. Prevalence of chronic renal disease in Spain: results of the EPIRCE study. *Nefrologia.* 2010; 30(1): p. 78-86. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2009.Dic.5732.
127. Martínez A, Górriz J, Segura J, Cebollada J, Escalada J, Esmañes E, et al. Consensus document for the detection and management of chronic kidney disease. *Nefrologia.* 2014; 34(2): p. 243-62. English, Spanish. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2014.
128. Piepoli M, Hoes A, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano A, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J.* 2016; p. 2315-2381. doi: 10.1093/eurheartj/ehw106.

- Preminger G. Uropatía obstructiva. [Online].; 2020 [cited 2022 mayo 26. Available from: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-urogenitales/uropat%C3%ADa-obstructiva/uropat%C3%ADa-obstructiva?query=nefropat%C3%ADa%20obstructiva%20bilateral.si>.
129. Caravia I, Reyes R, de la Concepción O, Alonso L. Uropatía obstructiva. Rev Cubana Cir. 1997; 36(1): p. 40-46. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74931997000100008&lng=es..
130. Guzmán N, García H. Novedades en el diagnóstico y tratamiento de la infección de tracto urinario en adultos. Rev Mex Urol. 2019; 79(6): p. 1-14.
131. Noguerado A. Infección del tracto urinario. In Capdevila J. Protocolos. Enfermedades infecciosas.: Sociedad Española de Medicina Interna; 2008. p. 1-29.
132. Nemirovski C, López M, Pryluka D, Scapellato P, Colque A, Barcelona L, et al. Consenso argentino intersociedades de infección urinaria 2018-2019 – parte I. Medicina. 2020;(80): p. 229-240.
133. Doublet J. Pielonefritis no complicadas y complicadas del adulto: diagnóstico y tratamiento. EMC - Urología. 2017; 49(1): p. 1-14 doi:10.1016/s1761-3310(16)81993-3.
134. Ferrer S, Pérez D. Actualización en el tratamiento de la litiasis renal. BIT. 2018; 29(4): p. 21-27.
135. Rojas Y, Gómez E. Litiasis renal: una entidad cada vez más común. ExpMed. 2021; 9(1): p. 30-36.
136. Herrera A, Álvarez N, Juménez R, Morelli I, Ruiz E, Salazar V, et al. Nefrolitiasis: Una revisión actualizada. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR-HSJD. 2020; 10(3): p. 11-18.
137. González G. Litiasis renal: estudio y manejo endocrinológico. Rev. Med. Clin. Condes. 2013; 24(5): p. 798-803.
138. Ovares S, Salazar N, Mejías C. Nefrolitiasis: evaluación metabólica. Ciencia y Salud. 2021; 5(1): p. 69-79.
139. Peña J. Avances y retos en la fisiopatología y tratamiento de la nefrolitiasis. Acta médica Grupo Ángeles. 2016; 14(3): p. 155-161.
- 140.

MEDICINA INTERNA

1^{ra} Edición



Publicado en Ecuador
junio del 2022

Edición realizada desde el mes de noviembre del 2021 hasta febrero del año 2022, 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;
Mistral Regular, Raleway, en tipo fuente.

MEDICINA INTERNA

1^{ra} Edición

AUTORES

Karla Gabriela Cadena Paucar
Christian Javier Panimboza Bonilla
William Adrián Rivera Toscano
Valeria Katherine Zapata Naranjo
Ana Lucia Mera Moya
Ángela Nicole Carlosama Chugá
Ginger Stefany Lozada Reinoso
Esteban Agustín Sandoval Beltrán
Genesis Dumaniela Vitonera Cerna
Karla Gisela Irazabal Sánchez

ISBN: 978-9942-602-57-2



© 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-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.