

PRIMERA EDICIÓN

# MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA



MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA



eBook



PRIMERA EDICIÓN

# MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA

Hillary Raquel García Delgado  
José David Vintimilla Martínez  
Carlos Alejandro Vera Jara  
Mirka Vanessa Almeida Frías

EDICIONES **MAWIL**

PRIMERA EDICIÓN

# MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA

**AUTORES**

INVESTIGADORES

**Hillary Raquel García Delgado**

Médico; Semedic; Guayaquil, Ecuador.

✉ hillarygarcia\_97@hotmail.com

id <https://orcid.org/0009-0003-2301-4659>

**José David Vintimilla Martínez**

Médico; Semedic; Guayaquil, Ecuador.

✉ josevintimilla1999@gmail.com

id <https://orcid.org/0009-0001-2043-4223>

**Carlos Alejandro Vera Jara**

Médico; Magíster en Gestión Hospital y Nuevas Tecnologías;  
Semedic; Guayaquil, Ecuador.

✉ carlosverajara97@gmail.com

id <https://orcid.org/0000-0002-1839-8892>

**Mirka Vanessa Almeida Frías**

Médico; Semedic; Guayaquil, Ecuador.

✉ mirkaalmeidaf@gmail.com

id <https://orcid.org/0009-0002-8366-041X>

PRIMERA EDICIÓN

# MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA

REVISORES  
ACADÉMICOS

**Cristhian Patricio Triviño Ibarra**

Máster Universitario en Gestión de la Seguridad;  
Clínica del Paciente y Calidad de la Atención Sanitaria;  
Magíster en Docencia en Ciencias de la Salud;  
Licenciado en Enfermería;  
Doctorando en Ciencias Biomédicas;  
Docente de la Carrera de Enfermería;  
Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí; Manta; Ecuador  
 [cristhian.trivino@uleam.edu.ec](mailto:cristhian.trivino@uleam.edu.ec)  
 <https://orcid.org/0000-0003-1659-2269>

**Cruz Xiomara Peraza de Aparicio**

Especialista en Medicina General de Familia;  
PhD. en Ciencias de la Educación;  
PhD. en Desarrollo Social;  
Médico Cirujano;  
Docente Titular en la Carrera de Enfermería de la  
Universidad Metropolitana; Guayaquil, Ecuador  
 [xiomaparicio199@hotmail.com](mailto:xiomaparicio199@hotmail.com)  
 <https://orcid.org/0000-0003-2588-970X>

# CATALOGACIÓN BIBLIOGRÁFICA

**AUTORES:** Hillary Raquel García Delgado  
José David Vintimilla Martínez  
Carlos Alejandro Vera Jara  
Mirka Vanessa Almeida Frías

**Título:** Medicina Interna Contemporánea

**Descriptores:** Ciencias Médicas; Atención médica; Investigación médica; Medicina Interna.

**Código UNESCO:** 32 Ciencias Médicas

**Clasificación Decimal Dewey/Cutter:** 610.736/G216

**Área:** Ciencias Médicas

**Edición:** 1<sup>era</sup>

**ISBN:** 978-9942-654-40-3

**Editorial:** Mawil Publicaciones de Ecuador, 2025

**Ciudad, País:** Quito, Ecuador

**Formato:** 148 x 210 mm.

**Páginas:** 173

**DOI:** <https://doi.org/10.26820/978-9942-654-40-3>

**URL:** <https://mawil.us/repositorio/index.php/academico/catalog/book/161>

Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Medicina Interna Contemporánea**, 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.



Usted es libre de:  
**Compartir** — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato.  
**Adaptar** — remezclar, transformar y construir a partir del material para cualquier propósito, incluso comercialmente.

**Director Académico:** PhD. Lenin Suasnabas Pacheco

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

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

**Dirección de corrección:** Mg. Ayamara Galanton.

**Editor de Arte y Diseño:** Leslie Letizia Plua Proaño

**Corrector de estilo:** Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

PRIMERA EDICIÓN

# MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA

## *Índice*

Contenidos



**Contenido**

INTRODUCCIÓN ..... 15

**CAPÍTULO I**

MEDICINA INTERNA. CONCEPTOS ELEMENTALES ..... 18

**CAPÍTULO II**

ENFERMEDADES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR..... 32

**CAPÍTULO III**

ENFERMEDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO..... 46

**CAPÍTULO IV**

ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES ..... 61

**CAPÍTULO V**

ENFERMEDADES RENALES..... 75

**CAPÍTULO VI**

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS ..... 91

**CAPÍTULO VII**

ENFERMEDADES INFECCIOSAS ..... 107

**CAPÍTULO VIII**

MANEJO CLÍNICO: SHOCK SÉPTICO Y SHOCK HIPOVOLÉMICO .. 120

**CAPÍTULO IX**

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS..... 135

**CAPÍTULO X**

MANEJO INTRAHOSPITALARIO DE PACIENTES CON COVID 19 .... 149

**REFERENCIAS** ..... 167

PRIMERA EDICIÓN

# MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA

## *Índice*

Tablas



|                                                                                                                    |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Tabla 1.</b> Competencias que debe tener el médico<br>especialista en Medicina Interna .....                    | 22  |
| <b>Tabla 2.</b> Clasificación de los riesgos cardiovasculares .....                                                | 37  |
| <b>Tabla 3.</b> Manifestaciones clínicas y bioquímicas más<br>características de la enfermedad renal crónica ..... | 83  |
| <b>Tabla 4.</b> Estrategias de tratamientos en los<br>diferentes estadios de la ERC .....                          | 85  |
| <b>Tabla 5.</b> Hallazgos característicos del LCR en la meningitis .....                                           | 94  |
| <b>Tabla 6.</b> Clasificación del dolor neuropático .....                                                          | 100 |
| <b>Tabla 7.</b> Manifestaciones clínico-radiográficas de la<br>neumonía adquirida en la comunidad .....            | 113 |
| <b>Tabla 8.</b> Clasificación de las infecciones de la<br>piel y los tejidos blandos .....                         | 116 |
| <b>Tabla 9.</b> Clasificación de la hemofilia .....                                                                | 146 |
| <b>Tabla 10.</b> Criterios de Berlín para la insuficiencia<br>respiratoria aguda .....                             | 153 |

PRIMERA EDICIÓN

# MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA

## *Índice*

**Figuras**



|                                                                                                              |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Figura 1.</b> El iceberg de la enfermedad cardiovascular .....                                            | 37  |
| <b>Figura 2.</b> Manejo del dolor neuropático.....                                                           | 102 |
| <b>Figura 3.</b> Factores que condicionan las enfermedades infecciosas.....                                  | 108 |
| <b>Figura 4.</b> Algoritmo diagnóstico –terapéutico de las infecciones de la piel y los tejidos blandos..... | 118 |
| <b>Figura 5.</b> Factores de riesgo en las complicaciones endocrinometabólica .....                          | 158 |

PRIMERA EDICIÓN

# MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA

## *Introducción*



En este libro «Medicina Interna Contemporanea» se ofrece al lector información actualizada sobre diversos temas referentes a patologías que cursan como causa principal de alta morbilidad y mortalidad en el mundo contemporáneo. Todos de gran interés y vital importancia para la preservación de la salud.

En el capítulo I, se enfoca en la discusión de los «conceptos elementales» relacionados con la medicina interna, las competencias profesionales del médico internista y la bioética en la práctica médica.

En el capítulo II, se aborda el tema de las «enfermedades del sistema cardiovascular». Entre estas: La epidemiología de la enfermedad cardiovascular, los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares, la hipertensión arterial, el edema agudo del pulmón, el paro cardíaco y la reanimación.

En el capítulo III, se exponen algunas de las principales «enfermedades del sistema respiratorio». En primer lugar, se describe el aparato respiratorio humano, para seguidamente hacer referencia a la historia clínica en las patologías respiratorias y exponer con detalle la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el derrame pleural y la disnea.

El capítulo IV está centrado en la descripción amplia de las «enfermedades gastrointestinales». Entre ellas, la hemorragia digestiva alta, el manejo de la hepatitis viral aguda y finalmente, las patologías anorrectales.

El capítulo V se ocupa de discutir el tema de las «enfermedades renales». Se describen los síntomas de las enfermedades renales, se hace alusión al diagnóstico de la enfermedad renal, la enfermedad renal crónica, y a la infección del tracto urinario.

El capítulo VI está centrado en la discusión de los «trastornos neurológicos». Se discuten las infecciones neurológicas, el dolor asociado

con los trastornos neurológicos y, finalmente, la enfermedad cerebrovascular.

En el capítulo VII se analiza la temática de las «enfermedades infecciosas». Se hace alusión a la meningitis bacteriana aguda en adultos, la neumonía adquirida en la comunidad y se describen las infecciones de piel y partes blandas.

El capítulo VIII está centrado en la discusión en torno al «manejo clínico del Shock Séptico y el Shock hipovolémico». Se describe el sistema de defensa del organismo humano frente a la infección. Se define el concepto de Shock y se asocia con la sepsis y el shock hipovolémico. En el capítulo IX se discuten los «trastornos hematológicos». Se hace énfasis en la expresión clínica sobre órganos y sistemas de las enfermedades hematológicas y los recuentos celulares hematológicos.

En el capítulo X se profundiza la discusión sobre el «manejo Intrahospitalario de pacientes con COVID 19». Entre los tópicos analizados están: Covid-19: Abordaje en la unidad de cuidados intensivos (UCI), definiciones clínicas y, se concluye con el manejo de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y/o grave.

Finalmente, consideramos que esta obra, que hoy ponemos a la disposición de nuestros médicos internistas, será sin dudas un valioso instrumento de apoyo en la labor diaria y una herramienta de consulta en el ejercicio profesional y la atención clínica.

PRIMERA EDICIÓN

# MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA

## Capítulo I

MEDICINA INTERNA.  
CONCEPTOS ELEMENTALES



## Concepto de medicina interna

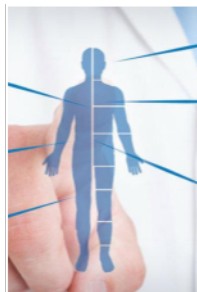
La medicina interna fue creada en el siglo XIX y desde entonces ha sufrido múltiples cambios para adaptarse a las circunstancias asistenciales de cada momento y de cada país. Como consecuencia, en diferentes países, ha seguido diferentes trayectorias. En este sentido, el nombre de medicina interna dado a una de las especialidades de la profesión médica tiene significado confuso para el público general, incluyendo a los pacientes. Lo mismo ocurre al calificar como internistas a los especialistas que la practican.

## ¿Qué es medicina interna?

Es una especialidad médica que se dedica a la atención integral del adulto enfermo, enfocada al diagnóstico y el tratamiento no quirúrgico de las enfermedades que afectan a sus órganos y sistemas internos, y a su prevención.

De esta definición, Reyes (1) resalta dos características fundamentales:

- Separa el campo de acción del internista de las otras especialidades clínicas básicas originales: cirugía, obstetricia-ginecología y pediatría.
- Explicita que la atención del enfermo es integral, lo cual distingue la acción del internista de quienes ejercen las subespecialidades o especialidades derivadas de la medicina interna.



### Medicina interna:

- Especialidad médica que aporta una atención global al enfermo, asumiendo la completa responsabilidad de la misma, de una forma continua desde la consulta externa a las unidades de hospitalización.

En este aspecto, se considera a la medicina interna como una especialidad médica que aporta una atención global al enfermo, asumiendo la

completa responsabilidad de la misma, de una forma continua desde la consulta externa a las unidades de hospitalización.

Por tal motivo, la propia naturaleza de la medicina interna, abarca en un sentido integral e integrador los procesos diagnósticos y terapéuticos de la enfermedad y de su expresión a través del enfermo, exige 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.

### **Medicina interna: ciencia y arte**

La polémica entre arte y ciencia ha permeado el pensamiento médico por más de 25 siglos y aún perdura. Para comenzar a discernir este debate, Hipócrates consideró que la medicina más que una ciencia, era un arte, un oficio, una práctica.

A través de la historia, diversos autores han fortalecido esta premisa. Reyes (1) afirma “la naturaleza de la Medicina Interna y su rol en el progreso de la ciencia y el arte médicos son los mismos desde que se conformó esta especialidad. Pero en las últimas décadas hemos vivido cambios en el ejercicio de la Medicina Interna y sus subespecialidades, en los recursos tecnológicos y la forma en que los médicos adaptamos nuestro quehacer profesional”.

Por tal motivo, la medicina, y por tanto la medicina interna en los principios del siglo XXI, está orientada a conseguir el mayor beneficio de las personas saludables o enfermas con el menor costo posible. La medicina ha virado desde la atención terciaria, paliativa, hacia la atención primaria para la promoción y prevención. En esa secuencia de metas, se busca hacer un diagnóstico temprano, lograr curaciones de las enfermedades tratables de la forma más sencilla posible y sin exploraciones innecesarias, propender a una buena calidad de vida, aunque sea limitada, evitar el sufrimiento dentro de lo posible y éticamente aceptable, tener una muerte digna y, de ser posible, en casa (2).

por otro lado, para D'Achiardi (3) ser médico internista implica brindar atención integral al paciente adulto. Autores como Reyes (1) insisten en contemplar a la persona adulta como ser humano biopsicosocial que cuando le surge algún problema de salud recibe la denominación de paciente; en ese momento cualquier médico, todos los miembros del equipo de salud, en especial el internista, deben reconocerlo como paciente en su integridad como ser biológico, psíquico y social.

### **Competencias profesionales del médico internista**

El internista ha sido considerado como el médico de cabecera ideal que busca integrar todo el cuidado del paciente, debe reunir los conceptos emitidos por diversos especialistas acerca de la problemática de un paciente. D'Achiardi (3) afirma:

El internista es el eje alrededor del cual se mueve todo el equipo de salud; asesor, consultante e integrador de otros especialistas, quien dirige y centraliza el acto médico evitando la atomización en el cuidado del enfermo, brinda un cuidado integral a adolescentes, adultos y ancianos, con base en una formación científica y humanística y, finalmente, quien tiene alta precisión diagnóstica, se mantiene siempre actualizado y maneja con criterio estricto y gran prudencia los medios diagnósticos de los cuales dispone en la actualidad

Entendido así, el médico internista debe ser un profesional competente para responder a las situaciones diversas y complejas a las que debe dar solución, no siempre solo, sino buscando el apoyo de equipo interdisciplinario y transdisciplinario en los contextos social, económico y, más importante aún, de la historia clínica de cada paciente

En tal sentido, el internista debe conocer y aplicar en su práctica clínica los principios de la medicina basada en la evidencia y del razonamiento científico. Las competencias que debe tener todo médico especializado en Medicina Interna pueden dividirse en seis apartados (tabla 1)

**Tabla 1.** Competencias que debe tener el médico especialista en Medicina Interna.

|                                          |
|------------------------------------------|
| Atención clínica del paciente            |
| Conocimientos clínicos                   |
| Habilidades técnicas y de interpretación |
| Habilidades comunicativas                |
| Profesionalidad                          |
| Actividades académicas                   |

**Fuente:** Porcel, Casademont, Conthe, Pinilla, Pujol y García (4)

### Atención clínica al paciente

La competencia en la atención clínica al paciente supone realmente una combinación de competencias de los cinco apartados restantes. Según Porcel, Casademont, Conthe, Pinilla, Pujol y García (4) el internista deberá ser capaz de:

- Realizar una historia clínica completa y dirigida en función de los síntomas guía del paciente. La entrevista clínica incluirá la valoración del estado funcional con el uso de diferentes escalas, historia ocupacional, familiar y psicosocial.
- Realizar una exploración física sistemática y orientada a la historia del paciente.
- Indicar las exploraciones complementarias básicas (analíticas, de imagen, funcionales) adecuadas a cada caso.
- Interpretar los datos obtenidos de la historia clínica, exploración física y exploraciones complementarias, elaborando un juicio clínico razonado o diagnóstico de presunción.
- Elaborar un plan para confirmar el diagnóstico.
- Diseñar un plan terapéutico coste-efectivo e individualizado a las condiciones del paciente.
- Limitar los esfuerzos diagnósticos y terapéuticos en pacientes con mal pronóstico, situaciones terminales o comorbilidad grave.
- Elaborar un informe de alta hospitalaria y de atención en urgencias y consultas externas de acuerdo con los estándares establecidos.

- Garantizar la atención a los pacientes con comorbilidades, pluripatológicos, con enfermedades sistémicas o problemas de salud no determinados.
- Proporcionar una atención clínica en diferentes entornos sanitarios (consultas monográficas, urgencias, hospitalización domiciliaria, servicios quirúrgicos).

### **Conocimientos clínicos**

El internista necesita aprehender una amplia gama de conocimientos de medicina interna, información tecnológica, tratamiento médico y ciencias sociales. Este especialista debe comprender la fisiología, la fisiopatología y la farmacología, para darles aplicabilidad en la práctica clínica; así mismo, debe conocer los fundamentos de la epidemiología clínica, la medicina basada en la evidencia y las guías clínicas para el enfoque de diagnóstico y tratamiento, además leer la literatura médica en forma crítica.

El acervo de conocimientos incluidos en la medicina interna es extraordinariamente amplio. Teniendo en cuenta la dificultad de establecer un consenso sobre los conocimientos que deben considerarse básicos y lejos de ofrecer una relación enciclopédica de los mismos, para Porcel, Casademont, Conthe, Pinilla, Pujol y García (4) el internista debe:

- Saber enfocar el diagnóstico diferencial del paciente que se presenta con síntomas comunes como: pérdida de peso involuntaria, fiebre de origen desconocido, fiebre del viajero, dolor torácico, disnea, tos, hemoptisis, síncope, edemas, dispepsia, vómitos, dolor abdominal, diarrea, ictericia, ascitis, delirio, cefalea, focalidad neurológica aguda, convulsiones, pérdida de visión aguda, mareo y vértigo, alteración del nivel de conciencia, caídas en ancianos, artralgias/itis, dolor músculo-esquelético regional, debilidad muscular, erupción cutánea generalizada, púrpura y prurito generalizado.
- Saber manejar las enfermedades más prevalentes del ámbito hospitalario, como:

- Enfermedades cardiovasculares
- Enfermedades del aparato respiratorio
- Enfermedades del sistema nervioso
- Enfermedades renales
- Enfermedades del sistema endocrino-metabólico y nutrición
- Enfermedades del aparato digestivo
- Enfermedades tumorales
- Enfermedades de la sangre
- Enfermedades reumáticas y autoinmunes sistémicas
- Enfermedades de la piel
- Enfermedades infecciosas
- Medicina de urgencias e intensiva
- Medicina perioperatoria y consultiva
- Enfermedades relacionadas con el envejecimiento y miscelánea
- Conocer las indicaciones, contraindicaciones, posología e interacciones de los principales grupos farmacológicos: analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, anticoagulantes y antiagregantes, antibióticos, antivirales, antifúngicos, antisecretores, insulina, antidiabéticos orales, hipotensores, hipolipemiantes, diuréticos, broncodilatadores y corticoides inhalados, antiarrítmicos comunes, sedantes, antidepresivos y psicotropos, antiepilépticos, laxantes, antihistamínicos, inmunosupresores, antipalúdicos, bifosfonatos, terapias biológicas.

### **Habilidades técnicas y de interpretación**

El internista debe ser competente en la interpretación de pruebas de laboratorio, imagen o funcionales, obtenidas como parte de la evaluación diagnóstica de los procesos patológicos mencionados con anterioridad. Poseer estas habilidades técnicas y de interpretación son consustanciales al quehacer diario del internista (4).

- Hemograma, bioquímica básica, pruebas de coagulación y urinalisis.
- Electrocardiograma.

- Radiografía simple de tórax.
- Gasometría arterial y pruebas funcionales respiratorias.

Asimismo, el internista deberá saber realizar una serie de procedimientos técnicos con finalidad diagnóstica o terapéutica e interpretar los hallazgos que de ellos se derivasen:

- Medida de la presión arterial y evaluación del pulso paradójico.
- Reanimación cardiopulmonar avanzada.
- Funduscopia directa.
- Pulsioximetría y oxigenoterapia.
- Toracocentesis diagnóstica y terapéutica.
- Paracentesis diagnóstica y terapéutica.
- Punción lumbar.
- Artrocentesis de rodilla

### **Habilidades comunicativas**

Al médico internista se le considera un líder del grupo del área de la salud para la atención, el diagnóstico y el tratamiento del paciente adulto. En consecuencia, se le atribuye una serie de rasgos: tener visión de futuro, motivar el uso adecuado de la innovación, conducir el proceso de cambio y tomar decisiones oportunas en forma participativa. Por tanto, este especialista debe tener la capacidad de interactuar con el paciente, su familia y diversos especialistas que aportan sus competencias para avanzar en el enfoque de diagnóstico y tratamiento del paciente. En otras palabras, debe establecer una relación entre médico y paciente basada en la comunicación y el respeto, teniendo la virtud de saber escuchar, aceptar a las personas tal como son y confiar en los demás. Para Pinilla (2) el internista deberá demostrar habilidades interpersonales que conduzcan a una comunicación efectiva con los pacientes, sus familias y otros profesionales. En concreto, será capaz de:

- Dar una información clara y concisa al paciente de su estado de salud y hacerle partícipe de las decisiones terapéuticas.
- Conducir eficazmente la comunicación con determinadas tipologías de paciente.

- Considerar y adaptarse a las características educativas, culturales y religiosas del paciente.
- Informar a los familiares del paciente, respetando la voluntad de este último.
- Comunicar malas noticias y afrontar las situaciones del final de la vida.
- Ser capaz de evaluar la capacidad del paciente para tomar decisiones.
- Solicitar un consentimiento informado y una autopsia.
- Saber realizar certificados de defunción y partes al juzgado.
- Comunicarse adecuadamente con colegas de diferentes especialidades para mantener la continuidad asistencial.
- Establecer consensos y decisiones compartidas con otros profesionales.

### **Profesionalidad**

El internista demostrará compromiso para llevar a cabo sus responsabilidades profesionales con excelencia (4), lo que implica:

- Respetar los principios éticos y de confidencialidad.
- Saber trabajar en un equipo multidisciplinar y consultar con otros especialistas cuando sea necesario.
- Conocer la legislación relacionada con el ejercicio de la profesión médica.
- Conocer la organización sanitaria donde se trabaja y comprometerse con sus objetivos.
- Participar en la elaboración y aplicación de protocolos, guías de práctica clínica o consentimientos informados.
- Saber utilizar racionalmente los recursos sanitarios.
- Conocer los principios de la gestión clínica y la calidad asistencial.
- Saber organizar el propio currículo.
- Mantener actualizados los conocimientos médicos.

### **Actividades académicas**

El profesionalismo se entiende como un conjunto de valores inherentes y actitudes humanas: adherencia a los principios de confidencialidad e integridad académica científica, altruismo, autonomía, prudencia, responsabilidad con los pacientes, sensibilidad con todo paciente (sin importar género, cultura, religión, preferencia sexual, estrato socioeconómico, discapacidad); así mismo, ejercer la medicina de acuerdo con los métodos de la mejor práctica de guías clínicas; conciencia del aprendizaje para toda la vida; respetar a los colegas y estar dispuesto a consultarlos cuando sea necesario, entre otros. La enseñanza y la investigación clínica constituyen tareas fundamentales del internista (4), allí donde desarrolle su labor. El internista deberá:

- Participar activamente en la docencia de pregrado y postgrado con estudiantes y residentes.
- Saber realizar una búsqueda bibliográfica avanzada en la base de datos y conocer las fuentes de mayor evidencia científica.
- Tener conocimientos suficientes de lengua inglesa para leer sin dificultad textos médicos.
- Tener conocimientos adecuados de bioestadística para interpretar y desarrollar un trabajo de investigación.
- Realizar una lectura crítica de estudios diagnósticos, pronósticos y de intervención.
- Saber hacer presentaciones en reuniones científicas.
- Saber redactar un artículo científico para su publicación en una revista biomédica.

### **Virtudes o valores del médico internista**

Para analizar la importancia de las virtudes de un internista, es necesario exaltar su relación con el paciente y la familia, en la cual se convierte en el médico tratante de cabecera.

Los valores tienen polaridad en cuanto son positivos o negativos, y jerarquía en cuanto son superiores o inferiores (2). Por tanto, este profesional debe poseer gran capacidad de comunicación, respeto por

el dolor del otro, saber escuchar, tener prudencia para aclarar el diagnóstico y el pronóstico, entre otras virtudes. Además, al ser el líder del equipo de salud que incluye diversos especialistas, debe tener la certeza de aglutinar y coordinar los conceptos de las evaluaciones dadas sobre su paciente para que, en diálogo con los unos y los otros, pueda discernir la mejor conducta diagnóstica y terapéutica.

La medicina y la medicina interna, como profesiones, poseen un código ético que incluye un conjunto de valores que el internista ha de profesar. Además, la profesión implica un colectivo o conjunto de colegas con su propio ethos, que los lleva a constituir una comunidad con identidad y función social específica, en este caso, con el paciente adulto, para preservar la salud y frenar la enfermedad (3).

El sentido de la conciencia moral del internista se alcanza en la medida en que su educación se base en procesos pedagógicos que le faciliten el tránsito como sujeto social de un estado de heteronomía y heteroestructuración a uno de interestructuración y autoestructuración, y hacia un estado de autonomía para ser capaz de tomar sus propias decisiones, interrelacionado con la sociedad y consciente de las implicaciones y repercusiones de cada uno de sus actos (2). Esta autonomía le permite autogobernarse, autodeterminarse y autorregularse, respondiendo al contexto cultural donde se desempeñe y a las necesidades del paciente y su familia.

### **Bioética en la práctica médica**

En la práctica médica diaria, el profesional de la salud suele encontrarse con casos médicos donde existe un dilema bioético y surge la pregunta: ¿cómo abordar este dilema?, ¿bajo qué óptica analizar el caso para proponer sugerencias que resuelvan el dilema?

### **¿Qué es bioética?**

La definición más conocida de bioética es el estudio sistemático de los actos humanos en relación con la vida y la salud examinados a la

luz de los valores y principios morales. Potter (5) la entendía como un diálogo entre científicos y humanistas para preservar a la humanidad de su autodestrucción y fomentar la calidad de vida.

En todo caso, la idea de la bioética es un estudio interdisciplinar de los problemas suscitados por el conocimiento científico y por el poder tecnológico que tenemos sobre la vida (6). Y se le reconoce siempre la finalidad práctica de servir para orientar las decisiones importantes. Se trata de la ética aplicada a los actos humanos que están en relación con la vida y la salud.

### **La ética clínica**

Dentro del terreno sanitario, la bioética ha desarrollado dos campos, la ética o bioética clínica y la ética de la investigación. La ética clínica trata los problemas éticos que se producen durante la asistencia sanitaria, mientras que la ética de la investigación trata los aspectos éticos derivados de la investigación con seres vivos. La ética medioambiental o bioética global aborda problemas que sobrepasan los límites del terreno sanitario (medio ambiente, uso de los recursos naturales, crecimiento demográfico). Por otro lado, la bioética fundamental trata las bases y fundamentos teóricos que sostienen la argumentación ética, sea en el terreno de la ética clínica o en el de la ética de la investigación.

Ahora bien, Sánchez y Herrero (6) sostienen que la mayor parte de las decisiones que toman los sanitarios son clínicas, pues ponen en práctica la técnica científica propia de la medicina. La base de la clínica es la ciencia y la tecnología y se deben tener en cuenta los medios disponibles y las circunstancias en las que se toma la decisión. Pero hay muchas decisiones en la práctica clínica que no pueden tomarse recurriendo exclusivamente a la técnica, porque existe además de un problema técnico un problema ético. Son las decisiones de ética clínica.

Jonsen, Siegler y Winslade (7) definen la ética clínica como el área práctica que ayuda a los pacientes, a sus familias y a los profesionales de la salud a llegar a decisiones clínicas correctas teniendo en cuenta tanto los hechos médicos de las situaciones como las preferencias y valores del paciente y de la familia. Y señala además que el objetivo de la ética clínica es mejorar la atención al paciente y los resultados de dicha atención (7).

Si se analiza esta definición, la ética clínica consiste en aplicar la fórmula de Potter, incluyendo esos dos ingredientes que tan desesperadamente se necesitan: conocimiento biológico y valores humanos a las decisiones clínicas.

La ética clínica no consiste por tanto en el mero análisis de los problemas éticos de la práctica clínica, sino en abordar la toma de decisiones. Y por ello Jonsen, Siegler y Winslade insisten en que la ética clínica es un campo práctico.

### **Utilidad de la bioética**

En primer lugar, es importante señalar que la bioética se ha hecho necesaria para hacer frente a los enormes cambios ocurridos en la ciencia, la técnica y la sociedad, cambios que han creado nuevas situaciones que la antigua deontología profesional o la simple buena conciencia resultaban insuficientes para resolverlos. Por otro lado, la bioética puede contribuir a desarrollar la ética civil que necesitan las sociedades democráticas, compuestas por ciudadanos autónomos capaces de deliberar y participar en las decisiones que les afectan.

La bioética invita a la participación pública, instaurando procedimientos de deliberación públicos a todos los niveles institucionales y sociales. Por ello ha contribuido a superar el paternalismo y la imposición de códigos morales únicos. Sin embargo, una bioética deliberativa no puede ser un árbitro que indique unilateralmente lo que es moralmente correcto. La bioética es una ética de la responsabilidad porque sope-

sa los principios que hay que aplicar en cada circunstancia, tiene en cuenta los compromisos y evalúa las consecuencias de las decisiones. En resumen, la bioética insta una ética de la responsabilidad abierta, aproximativa y probabilista, capaz de evaluar los riesgos, los costos y los beneficios. Asimismo, aspira a conseguir regulaciones participativas y consensuadas en momentos de incertidumbre frente a nuevos problemas. Por tanto, la bioética puede ser un vehículo adecuado para introducir en la vida moral de la sociedad:

- Racionalidad y diálogo para resolver los conflictos.
- Deliberación para tomar decisiones y alcanzar nuevos consensos sociales.
- Transparencia pública que evite desconfianzas e invite a colaborar.
- Autonomía individual y social, como valor que respeta la dignidad y las posibilidades de todos.
- Posibilidad de participación de todos en la mejora de la sociedad y en la resolución de sus problemas.

PRIMERA EDICIÓN

# MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA

## Capítulo II EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR



### **Epidemiología de la enfermedad cardiovascular**

A nivel mundial, las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen la causa más frecuente de muerte. Antes del año 1900, lo eran las enfermedades infecciosas y la desnutrición y, en esa época, las ECV originaban <10% de todos los fallecimientos. A partir del año 2010 las ECV ocasionaron, en promedio, 16 millones de muertes en todo el mundo (30%), que incluyeron casi 40% de fallecimientos en países de ingresos altos y casi 28% en naciones con ingresos bajos o pequeños. Desde el concepto puramente epidemiológico la definición de enfermedad cardiovascular nace de las definiciones operativas que se han planteado en los diferentes estudios en la determinación de resultados o puntos finales. Al extrapolar la información de los estudios e intentar su reproducibilidad deberá tenerse en cuenta las definiciones de estos puntos finales, y la variabilidad entre sujetos de diferentes poblaciones, en especial cuando se intente usar las ecuaciones para la determinación del cálculo de riesgo cardiovascular. Por ejemplo, en poblaciones con frecuencias más bajas de enfermedad coronaria este cálculo se hace con la escala de Framingham la cual sobreestimaré el riesgo. Lo que obligaría a usar otros modelos o ajustarlo para el uso local.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) (8) señala que las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte a nivel mundial. Aproximadamente, más de tres cuartas partes de las defunciones por enfermedades cardiovasculares se producen en los países de ingresos bajos y medios. La obesidad es el principal factor de riesgo de enfermedades no transmisibles y se relaciona con el mayor incremento de morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiovasculares. En la última década, el sobrepeso y la obesidad se han incrementado progresivamente en la población (8).

### **Enfermedades cardiovasculares**

La denominación de enfermedades cardiovasculares hace referencia a un conjunto de enfermedades que afectan al corazón y a los vasos sanguíneos. La Asociación Americana del Corazón (9) incluye en

este grupo la cardiopatía coronaria (arteriopatía coronaria y cardiopatía isquémica), el ictus o accidente vascular cerebral (también llamado enfermedad cerebrovascular), la hipertensión arterial y la cardiopatía reumática. Se trata, por tanto, de un grupo de enfermedades diversas que tienen causas, síntomas y tratamientos diferenciados.



#### Enfermedad cardiovascular

- En general se acepta como enfermedad cardiovascular la enfermedad coronaria a la que se le agrega el evento cerebrovascular, la enfermedad arterial periférica y la falla cardíaca

### Transición epidemiológica

El incremento global en la frecuencia de las ECV ha sido resultado de la transformación no antes vista de las causas de morbilidad y mortalidad durante el siglo XX. Se conoció a esa etapa como de transición epidemiológica y fue consecuencia de la operación de factores, como industrialización, urbanización y modificaciones acompañantes en el modo de vida, que se observan prácticamente en razas, grupos étnicos y cultura de lo más diverso de todo el mundo. Dicha transición se dividió en cuatro épocas o edades” básicas: peste y hambre; recesión de pandemias; enfermedades degenerativas y causadas por el ser humano, y trastornos degenerativos tardíos. En algunos países, comenzó ya la quinta etapa, que se caracteriza por una epidemia de inactividad y obesidad.

El análisis y la aplicación de la información epidemiológica no deben perder de vista los cambios de transición demográfica que ha sufrido cada país, con el envejecimiento de la población que lo expone junto con los cambios en el estilo de vida a un aumento de las enfermedades crónicas no transmisibles cambiando el perfil epidemiológico de la población, lo que implica un panorama para los prestadores de salud que debe perfilarse al aumento en la calidad de vida tras esos años de

vida ganados, pero también basados en el conocimiento de los factores de riesgo a brindar masivos planes de contención de estos factores para el mantenimiento en las nuevas poblaciones de un estilo de vida saludable o el retorno a él quienes ya tengan en su haber factores de riesgo.

### **Indicadores, frecuencia e importancia**

Los tres tipos de indicadores más frecuentemente utilizados en epidemiología para valorar la frecuencia de una enfermedad son los indicadores de mortalidad, morbilidad y letalidad. En los dos primeros, se pueden utilizar indicadores de número absoluto o de tasas. Las tasas se obtienen de la división del número absoluto por el tamaño de la población de la cual surgen los casos, expresado en múltiplo de cien, generalmente 1.000 o 100.000.

Las tasas pueden ser brutas, específicas por edad, sexo u otras características, o ajustadas. Las tasas ajustadas son tasas ficticias que se obtienen aplicando la experiencia de una población a otra, con el objeto de poder comparar dos tasas. Los métodos más comunes de cálculo de las tasas ajustadas pueden encontrarse en cualquier manual de estadística o de epidemiología básicos. Para comparar dos o más grupos es necesario utilizar tasas específicas o ajustadas. En algunas situaciones puede ser necesario utilizar números absolutos para determinar la carga asistencial.

### **Mortalidad**

Los indicadores de mortalidad provienen de las estadísticas vitales las cuales se elaboran a partir del 100% de los certificados de defunción, en los cuáles el médico certifica las causas de la muerte que son codificadas y clasificadas. Los indicadores comúnmente utilizados son el número absoluto de defunciones, las tasas brutas de mortalidad, específicas por causa y/ o edad o ajustadas para edad.

### **Morbilidad**

Los indicadores de morbilidad provienen de las estadísticas de ingreso y alta en los hospitales. De esta forma se obtienen el número de ingresos y las tasas de ingresos hospitalarios según causa. Sin embargo, para obtener las tasas de incidencia es necesario hacerlo a partir de los registros epidemiológicos creados a propósito, como por ejemplo los registros de cáncer, de SIDA o de infarto agudo de miocardio. En el caso de enfermedades que pueden recidivar, como el infarto agudo de miocardio, se habla de tasas de ataque cuando se incluyen todos los episodios (primeros y recidivas).

### **Letalidad**

Se entiende por tasa de letalidad, la proporción de casos que fallecen a causa de la enfermedad.

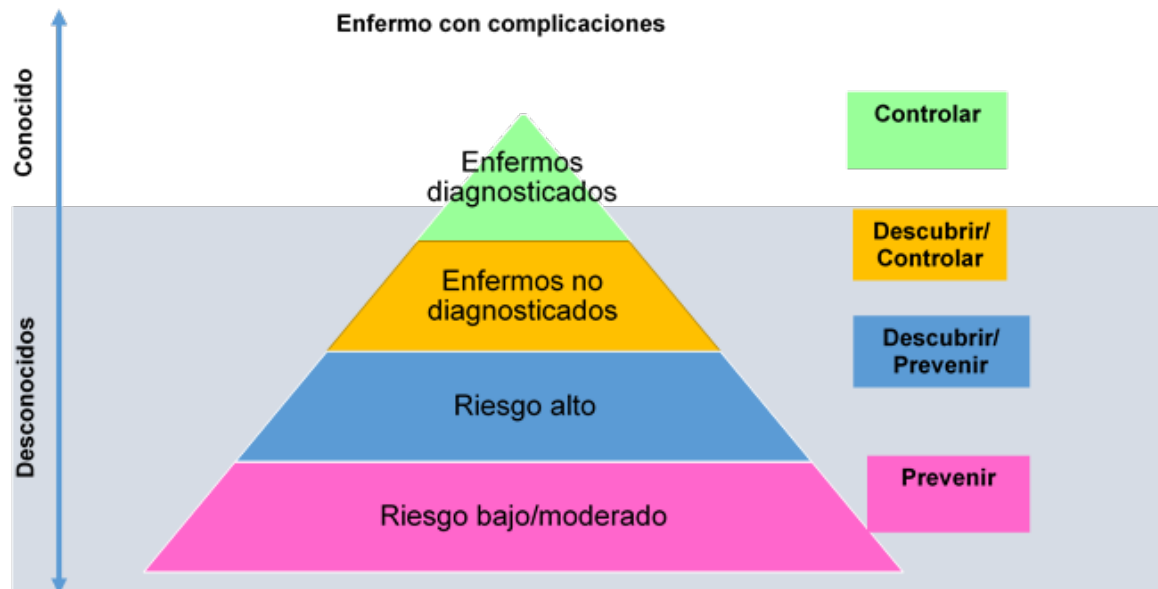
### **El iceberg de la enfermedad cardiovascular**

La distribución en la población general de las distintas fases de la historia natural de la enfermedad cardiovascular se asemeja a un iceberg o montaña de hielo, que tiene oculta bajo el agua la mayor parte de su masa, dejando asomar sólo la punta (véase la figura 1). La porción conocida de enfermedad cardiovascular en la población está constituida por los enfermos diagnosticados y puestos en tratamiento; son la punta del iceberg.

Pero existe una parte oculta y desconocida mucho más grande. En primer lugar, aparecen las personas enfermas que todavía no han sido diagnosticadas y que, por tanto, desconocen su estado. En segundo lugar, las personas sanas, pero con riesgos elevados de desarrollar la enfermedad cardiovascular en los próximos años. Estas últimas deben ser identificadas porque en ellas es prioritario realizar intervenciones preventivas modificando y controlando sus factores de riesgo. En tercer lugar, personas con riesgos moderados o bajos, que pueden beneficiarse también de intervenciones preventivas de forma que adquieran hábitos saludables y eviten presentar un riesgo elevado en el futuro. En

este grupo se encuentran, por ejemplo, los niños y jóvenes, que están en óptimas condiciones para evitar la enfermedad cardiovascular.

**Figura 1.** El iceberg de la enfermedad cardiovascular



### Factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares

Un factor de riesgo cardiovascular (FRCV) es una característica biológica o un hábito o estilo de vida que aumenta la probabilidad de padecer o de morir a causa de una ECV en aquellos individuos que lo presentan. Precisamente, al tratarse de una probabilidad, la ausencia de los factores de riesgo no excluye la posibilidad de desarrollar una ECV en el futuro, y la presencia de ellos tampoco implica necesariamente su aparición.

Los factores de riesgo cardiovasculares se clasifican en Modificables y No Modificables (tabla 2).

Los factores de riesgo pueden ser no modificables (edad, sexo, factores genéticos/historia familiar) o modificables, precisamente los de mayor interés, ya que en ellos cabe actuar de forma preventiva: hiperten-

sión arterial (HTA), tabaquismo, hipercolesterolemia, diabetes mellitus (DM) y sobrepeso/obesidad (particularmente la obesidad abdominal o visceral), frecuentemente unidos a la inactividad física. Estos se les denominados factores de riesgo mayores e independientes, y son los que tienen una asociación más fuerte con la ECV, siendo muy frecuentes en la población

**Tabla 2.** Clasificación de los riesgos cardiovasculares

| Modificable          | No Modificable                                 |
|----------------------|------------------------------------------------|
| Tabaquismo           | Edad mayor a 50 años                           |
| Dislipemia           | Sexo: Hombres o Mujeres posmenopáusicas        |
| Diabetes mellitus    | Historia familiar de enfermedad cardiovascular |
| HTA                  | Mujeres menores a 65 años                      |
| Sobrepeso y Obesidad | Hombres menores a 55 años                      |
| Sedentarismo         |                                                |

**Fuente:** Lobos y Brotons (10)

Otros FRCV que se asocian a un mayor riesgo de ECV son el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) bajo y los triglicéridos altos, como expresión de partículas LDL pequeñas y densas, componente habitual del denominado síndrome metabólico (junto con la presión arterial (PA) y la glucemia elevadas, y la obesidad abdominal), que confiere un mayor riesgo cardiovascular (RCV) y de desarrollar DM. Aunque no hay una evidencia definitiva de su papel etiológico (podrían tener un papel de marcador intermedio siendo un factor de riesgo más distal en la cadena patogénica), se han considerado los factores protrombóticos (fibrinógeno), inflamatorios (proteína C reactiva), homocisteína y Lp (a) elevada. Actualmente se concede gran importancia a los factores psicosociales, como el bajo nivel socioeconómico, el aislamiento social, la depresión u hostilidad y el estrés laboral o familiar; además de asociarse a un mayor RCV, estos factores empeoran el pronóstico de los pacientes con cardiopatía isquémica establecida y dificultan significativamente el control de los FRCV clásicos.

## Hipertensión arterial

### Definición

La hipertensión arterial (HTA) es un problema de salud a nivel mundial reconocido desde hace muchos años. Sin embargo, su prevención, diagnóstico y tratamiento siguen siendo subóptimos.



#### Hipertensión arterial (HTA)

- Elevación sostenida de la presión arterial, sistólica y/o diastólica, con valores iguales o mayores de 140/90 mm Hg medida correctamente en dos o más consultas médicas.

La presión arterial (PA) es la fuerza o tensión que la sangre ejerce sobre las paredes de las arterias al pasar por ellas. Esta presión alcanza su valor máximo durante la sístole ventricular (presión sistólica) y el más bajo durante la relajación cardíaca (presión diastólica). Aunque la presión arterial de un individuo varía con las actividades de la vida diaria, los valores promedio o normales generalmente están cerca de 140 mmHg para la presión sistólica y a 80 mmHg para la presión diastólica. Hemodinámicamente, la presión arterial depende del gasto cardíaco y la resistencia vascular total, parámetros que son finalmente controlados por el sistema nervioso autónomo.

La presión arterial aumenta con la edad en ambos sexos. Si bien las mujeres tienen niveles inferiores a las de los hombres antes de la menopausia, las cifras se elevan mucho más después de ésta, y a partir de los 55 años superan a las de los hombres.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la HTA se basa esencialmente en el hallazgo de cifras tensionales elevadas, que son en definitiva aquellos valores de PA que aumentan el riesgo de futuros ECV.

los valores propuestos por la Latin American Society of Hypertension sociedad Latinoamericana de HTA (LASH) (11) y la European Society of Hypertension (ESH) (12), que definen la HTA por cifras medidas en el consultorio de PAS >140 mmHg o PA diastólica (PAD) >90 mmHg en adultos mayores de 18 años. Se recomienda taxativamente que se realicen por lo menos tres mediciones repetidas, con el paciente sentado, con la espalda y los pies apoyados y el brazo que se vaya a utilizar para medir la PA descansando en una superficie lisa a la altura del corazón. También se aconseja la medición en ambos brazos la primera consulta y tomar el brazo con el mayor valor como brazo de referencia para futuras mediciones. Además, sobre todo en los pacientes mayores de 65 años, es muy importante tomar la PA sentado y, después de 5 minutos, de pie para evaluar la posibilidad de hipotensión ortostática.

### **Manifestaciones clínicas y examen físico**

En la gran mayoría de casos la HTA se suele encontrar en pacientes asintomáticos durante un examen clínico.

#### **Valoración clínica**

##### **Anamnesis**

- Factores de riesgo y antecedentes familiares.
- Factores ambientales/ situacionales.
- Hábitos higiénico-dietéticos: alcohol-tabaco-sodio-ejercicio.
- Exposición a fármacos/drogas.
- Síntomas, cardiovasculares o inespecíficos.
- Eventos previos.

##### **Exploración física**

- Medición de la presión arterial.
- Pulsos periféricos.
- Fondo de ojo.
- Cuello: yugulares-carótidas-tiroides.
- Exploración cardiopulmonar exhaustiva.
- Abdomen: soplos – pulsaciones - visceromegalias-tumores.
- Miembros inferiores, buscando edema.

## Tratamiento

El abordaje del RCV debe efectuarse de forma integral o global. Tras evaluar el riesgo individual, las medidas preventivas deben incluir:

1. Intervenciones dirigidas a la modificación del estilo de vida y la adquisición de hábitos saludables. Se recomienda promover el conjunto de estilos de vida que han demostrado de forma amplia ser eficaces en la prevención cardiovascular: alimentación saludable, actividad física, control del peso y perímetro abdominal, y abandono de hábitos nocivos, especialmente el tabaquismo
2. Medidas farmacológicas en los casos indicados, siempre en función de la intensidad del factor de riesgo, así como del RCV global. Por ejemplo, la disminución del RCV obtenida con el tratamiento para un factor de riesgo predominante (HTA, hipercolesterolemia, etc.) será mucho mayor si además se interviene sobre el resto de los factores. En ocasiones, no es posible reducir, a pesar de las estrategias terapéuticas, los niveles de un determinado FRCV a unos objetivos adecuados. En estos casos, actuar sobre los otros FRCV es decisivo para disminuir el RCV global. Por tanto, en las estrategias actuales de prevención cardiovascular, la reducción del riesgo global debe representar la meta en la práctica clínica. Este objetivo se logra mediante la estratificación inicial del nivel de riesgo, y posteriormente estableciendo las modificaciones necesarias en el estilo y hábitos de vida, junto con la más eficaz estrategia terapéutica dirigida al conjunto de los factores de riesgo.

## Edema agudo de pulmón

El edema pulmonar agudo o cardiogénico es uno de los síndromes agudos de insuficiencia cardíaca (IC). Es la segunda manifestación más frecuente de IC. Los pacientes portadores de IC tienen un mayor riesgo de EAP y representan una importante porción de los ingresos a emergencias. Con menor frecuencia puede ocurrir EAP en ausencia de enfermedad cardíaca, incluida la sobrecarga primaria de líquido (como en la transfusión de sangre), hipertensión severa, estenosis de la arteria renal y enfermedad renal grave.

**Definición**

La Sociedad Europea de Cardiología (13) lo ha descrito clínicamente como un síndrome de dificultad respiratoria severo acompañado de taquipnea, ortopnea y crépitos en los campos pulmonares, asociado a una saturación de oxígeno usualmente  $< 90\%$ .

La mayoría de las veces se trata de un signo de congestión en el paciente cardíopata y corresponde con una verdadera emergencia que amenaza la vida.

**Edema pulmonar**

- Presencia de líquido en los espacios extravasculares (intersticial y alveolar) del pulmón en cantidad superior a la fisiológica. En condiciones normales esta cantidad representa unos 500 mililitros (para una persona de 70 kg) y se encuentra en fase «gel» distribuida en un 90% en el espacio intersticial y el resto corresponde a agua intracelular.

El edema pulmonar es una causa frecuente de insuficiencia respiratoria aguda, ya que conduce a alteraciones de la relación ventilación-perfusión (fundamentalmente efecto shunt), que condicionan el deterioro del intercambio gaseoso y de la mecánica pulmonar. Estas alteraciones alcanzan relevancia clínica cuando la cantidad de agua pulmonar aumenta al doble de la normal, por lo que como en otras áreas del organismo, existe una reserva fisiológica que permite la adaptación a ciertas variaciones (14).

También se define como una alteración que produce aumento de la presión de la aurícula izquierda media mayor de 12 mmHg y de la presión capilar pulmonar media; ello condiciona edema pulmonar de origen cardíaco que interfiere con el intercambio de oxígeno a nivel de los pulmones y, por tanto, con disminución de la presión parcial de oxígeno.

## Diagnóstico

### Cuadro clínico

La disnea es progresiva, de aparición generalmente en la madrugada, en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular. El enfermo se encuentra ansioso, sentado o de pie, agitado, con sensación de muerte inminente, palidez cutáneomucosa, cianosis distal y peribuca, sudoración profusa, piel fría, húmeda y pegajosa; con debilidad, fatiga, agotamiento y cansancio. Se observa aleteo nasal, polipnea, retracción intercostal y supraesternal, tos, sibilancia espiratoria, expectoración profusa, espumosa, acuosa y teñida de sangre o francamente hemoptoica (15).

Al examen físico se encontrarán estertores crepitantes en ascenso marrea montante”, pulso débil y rápido, ruidos cardiacos taquicárdicos; puede haber tercer y cuarto ruido o ritmo de galope. Puede presentarse relajación de esfínter vesical y rectal, trastornos mentales como: confusión, desorientación, somnolencia y mareos. Trastornos digestivos: náuseas, vómitos, distensión abdominal (15).

## Tratamiento

El tratamiento tiene tres objetivos:

- Mejorar la ventilación pulmonar a través de la administración de oxígeno y fármacos broncodilatadores
- Disminuir la presión venocapilar para intentar disminuir la congestión pulmonar mediante la administración de fármacos diuréticos (que aumenten la eliminación de líquidos a través de la orina) y fármacos con acción dilatadora de las venas (que disminuyan la cantidad de sangre que llega al corazón).
- Tratamiento de la enfermedad causal que ha desencadenado el cuadro

## Paro cardiaco y reanimación

### Conceptos esenciales

- **Parada Cardiorrespiratoria (PCR):** se define como una situa-

ción clínica que cursa con interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible, de la actividad mecánica del corazón y de la respiración espontánea.

- **Resucitación Cardiopulmonar (RCP):** comprende un conjunto de maniobras encaminadas a revertir el estado de PCR, sustituyendo primero, para intentar reinstaurar después, la respiración y circulación espontáneas.
- **Resucitación Cardiopulmonar Básica (RCPB):** agrupa un conjunto de conocimientos y habilidades para identificar a las víctimas con posible parada cardíaca y/o respiratoria, alertar a los sistemas de emergencia y realizar una sustitución (aunque precaria) de las funciones respiratoria y circulatoria, hasta el momento que la víctima pueda recibir el tratamiento calificado.

## Diagnóstico

El diagnóstico de la parada cardíaca (PC) es fundamentalmente clínico y se manifiestan clínicamente como:

- Pérdida brusca de la conciencia.
- Ausencia de pulsos centrales (carotideo, femoral, etc).
- Cianosis.
- Apnea y/o gaspings (respiración en boqueadas).
- Midriasis (dilatación pupilar).

## Resucitación cardiopulmonar

### Vía aérea en RCP

- Debe garantizar una adecuada oxigenación y ventilación por un tiempo indeterminado.
- Tener presente que todo paciente en PCR potencialmente tiene “Estómago Lleno”.

Dispositivos más usados

- Tubo endotraqueal (TET).
- Mascara Laríngea (Clásica o Proseal).
- Combitube.

- Fastrach.
- Tubo Laringeo.

**Desfibrilación**

Se define como el uso terapéutico de la corriente eléctrica en la fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso, la FV es el ritmo más frecuente asociado al paro en el adulto. La desfibrilación debe considerarse parte del soporte vital básico en reanimación cardiopulmonar (RCP).

PRIMERA EDICIÓN

# MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA

## Capítulo III ENFERMEDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO



**Descripción del aparato respiratorio humano**

Para mantenerse con vida, el cuerpo necesita producir energía suficiente. Dicha energía se produce por la combustión de las moléculas de los nutrientes, que se oxidan cuando se combinan con oxígeno. La oxidación supone la combinación del carbono y el hidrógeno con el oxígeno para formar dióxido de carbono y agua. El consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono es un proceso indispensable para la vida. En consecuencia, el cuerpo humano necesita un sistema orgánico especializado en la eliminación del dióxido de carbono de la sangre circulante y la absorción de oxígeno de la atmósfera, a una velocidad adecuada a las necesidades del organismo e incluso en el momento de máximo esfuerzo. El aparato respiratorio permite la entrada de oxígeno al organismo, así como la salida del dióxido de carbono (16).

El aire entra en el aparato respiratorio por la nariz y la boca y desciende a través de la garganta (faringe) para alcanzar el órgano de fonación (laringe). La entrada de la laringe está cubierta por un pequeño fragmento de tejido (epiglotis) que se cierra de forma automática durante la deglución, impidiendo así que el alimento alcance las vías respiratorias.

La tráquea es la vía respiratoria de mayor calibre. La tráquea se divide en dos vías respiratorias de menor calibre: los bronquios derecho e izquierdo, que se dirigen hacia ambos pulmones.

Cada pulmón está dividido en secciones (lóbulos): tres en el pulmón derecho y dos en el izquierdo. El pulmón izquierdo es ligeramente más pequeño que el derecho porque comparte espacio con el corazón, también en el lado izquierdo del tórax.

Los bronquios, a su vez, se ramifican múltiples veces en vías respiratorias más finas, hasta acabar en las más finas de todas (bronquiolos), que tienen un diámetro inferior a medio milímetro (o un 2/100 de una

pulgada). Las vías respiratorias se asemejan a un árbol invertido, por lo que esta parte del aparato respiratorio a menudo se denomina árbol bronquial. Las vías respiratorias de gran calibre se mantienen abiertas gracias a un tejido conjuntivo, semiflexible y fibroso, llamado cartílago. Las vías respiratorias de pequeño calibre se sostienen mediante el tejido pulmonar que las rodea y que está adherido a ellas.

Al final de cada bronquiolo hay miles de pequeños sacos de aire (alvéolos). Conjuntamente, los millones de alvéolos de los pulmones forman una superficie de más de 100 metros cuadrados (1.111 pies cuadrados). En el interior de las paredes alveolares se encuentra una densa red de diminutos vasos sanguíneos denominados capilares. La barrera entre el aire y los capilares, extremadamente fina, permite que el oxígeno pase desde los alvéolos hacia la sangre y que el dióxido de carbono pase desde la sangre en el interior de los capilares hacia el aire en el interior de los alvéolos.

La pleura es una fina membrana transparente que recubre los pulmones y que, además, reviste el interior de la pared torácica. Permite que los pulmones se muevan suavemente durante la respiración, incluso cuando la persona está en movimiento. Normalmente, entre las dos capas de la pleura solo hay una pequeña cantidad de líquido lubricante. Las dos capas se deslizan suavemente, una sobre otra, cuando los pulmones cambian de tamaño y de forma.

## **Historia clínica y exploración física en las enfermedades pulmonares**

### **Anamnesis**

Con frecuencia, la anamnesis permite establecer si los síntomas de disnea, dolor torácico, sibilancias, estridor, hemoptisis y tos tienen probablemente un origen pulmonar. Cuando aparece más de un síntoma, la anamnesis debe enfocarse en cuál es el síntoma principal y si también hay síntomas constitucionales, como fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna (17). Otra información importante es:

- Exposiciones ocupacionales y medioambientales
- Antecedentes familiares, historial de viajes y antecedentes de contactos
- Antecedentes de enfermedades
- Uso de drogas por prescripción, de venta libre, o ilícitas
- Resultados de pruebas anteriores (p. ej., prueba cutánea de tuberculina, radiografías de tórax)

### **Exploración física**

El examen físico comienza con la evaluación del aspecto general. Ya cuando se saluda al paciente puede establecerse la presencia de molestias y ansiedad, la constitución física y el efecto que tiene sobre los síntomas el hecho de hablar o de moverse (p. ej., incapacidad de decir oraciones completas sin hacer pausas para respirar), lo que puede proporcionar información útil del estado pulmonar.

La exploración física consta de: La Inspección, auscultación, percusión y la palpación del tórax.

### **Inspección**

La inspección debe centrarse en:

- Signos de dificultad respiratoria e hipoxemia (p. ej., inquietud, taquipnea, cianosis, uso de músculos accesorios)
- Signos de posible enfermedad pulmonar crónica (p. ej., hipocratismo digital, edema de los pies)
- Deformidades de la pared torácica
- Patrones respiratorios anormales (p. ej., tiempo espiratorio prolongado, respiración de Cheyne-Stokes, respiraciones de Kussmaul)
- Distensión de la vena yugular

### **Auscultación pulmonar**

La auscultación pulmonar es, sin lugar a dudas, el componente más importante del examen físico. Deben auscultarse todos los campos del tórax, incluso los laterales y el anterior, para detectar alteraciones

asociadas con cada lóbulo del pulmón. Las características que deben auscultarse son:

- Tipo y volumen de los ruidos respiratorios
- Presencia o ausencia de sonidos vocales
- Roces de fricción pleural

La auscultación cardíaca puede revelar signos de hipertensión pulmonar, como un segundo ruido cardíaco pulmonar fuerte (P2), y de insuficiencia cardíaca derecha, como un cuarto ruido cardíaco ventricular derecho (S4) e insuficiencia tricuspídea.

El tipo y el volumen de los ruidos respiratorios son útiles para identificar los trastornos pulmonares. Los ruidos respiratorios vesiculares son los ruidos normales que se escuchan en la mayoría de los campos pulmonares. Los ruidos respiratorios bronquiales son ligeramente más fuertes, más ásperos y de tono más alto; normalmente pueden escucharse sobre la tráquea y sobre áreas de consolidación pulmonar, como sucede en la neumonía.

Los ruidos adventicios son anormales e incluyen crepitantes, estertores, sibilancias y estridor.

- Crepitantes: (antes denominados rales) son ruidos respiratorios adventicios discontinuos. Los crepitantes finos son ruidos cortos de tono alto; los crepitantes gruesos son ruidos más duraderos de tono bajo.
- Roncus: son ruidos respiratorios de tono bajo que pueden escucharse durante la inspiración o la espiración. Aparecen en varias enfermedades, como bronquitis crónica.
- Las sibilancias: son ruidos respiratorios musicales como silbidos que son peores en la espiración que en la inspiración e indican un estrechamiento de las vías aéreas pequeñas. Las sibilancias pueden ser un hallazgo físico o un síntoma que suelen asociarse con la disnea.
- Estridor: es un ruido respiratorio de tono alto, predominantemen-

te inspiratorio, formado por la obstrucción de la vía aérea extra-torácica. En general, se escuchan sin estetoscopio. El estridor suele ser más fuerte que las sibilancias, es predominantemente inspiratorio y se escucha más sobre la laringe. Su presencia debe plantear la posibilidad de una obstrucción de las vías aéreas superiores potencialmente mortal.

- Disminución de los ruidos respiratorios: indica un movimiento insuficiente de aire en las vías aéreas, como sucede en el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, donde el broncoespasmo u otros mecanismos limitan el flujo de aire. También pueden estar disminuidos los ruidos respiratorios en presencia de derrame pleural, neumotórax o lesión obstructiva endobronquial.

Los sonidos vocales implican la auscultación mientras los pacientes vocalizan.

- Broncofonía y pectoriloquia susurrada: se producen cuando la voz hablada o susurrada del paciente se transmite claramente a través de la pared torácica. La transmisión de la voz es el resultado de la consolidación alveolar, como sucede en la neumonía.
- Egofonía: (cambio de E a A) se dice que sucede cuando, durante la auscultación, un paciente dice la letra “E” y el examinador escucha la letra “A”, de nuevo como ocurre en la neumonía.

### **Percusión y palpación**

La percusión es la principal maniobra física usada para detectar la presencia y el nivel de derrame pleural. Hallar áreas de matidez durante la percusión indica líquido de base o, con menor frecuencia, una consolidación.

La palpación incluye el frémito táctil (vibración de la pared torácica que se siente cuando el paciente habla); disminuye en casos de derrame pleural y neumotórax y aumenta en la consolidación pulmonar (p. ej., neumonías laborales). La hipersensibilidad puntiforme a la palpación

puede indicar fractura costal subyacente, luxación o inflamación costochondral o inflamación pleural.

### **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica**

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es la limitación al flujo de aire causada por una respuesta inflamatoria a toxinas inhaladas, a menudo el humo del cigarrillo. La deficiencia de alfa-1 antitripsina y varias exposiciones ocupacionales son causas menos comunes en los no fumadores. Los síntomas consisten en tos productiva y disnea que se va desarrollando en el transcurso de años; signos usuales son la disminución de los ruidos respiratorios, una fase espiratoria de la respiración prolongada y sibilancias. Los casos graves pueden complicarse por pérdida de peso, neumotórax, episodios agudos frecuentes de descompensación, insuficiencia cardíaca derecha y/o insuficiencia respiratoria aguda o crónica (18).

### **Diagnóstico y tratamiento**

El diagnóstico se basa en la anamnesis, el examen físico, la radiografía de tórax y las pruebas de la función pulmonar. El tratamiento consiste en dejar de fumar y broncodilatadores, corticoides y, cuando es necesario, oxígeno y antibióticos. Los procedimientos de reducción del volumen pulmonar o de trasplante se utilizan en la enfermedad avanzada. Cerca del 50% de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave fallece en el transcurso de los 10 años del diagnóstico (19).

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica incluye:

- Bronquitis obstructiva crónica (definida por la clínica)
- Enfisema (definido por la anatomía patológica y la radiología)

Muchos pacientes tienen características de ambas patologías.

- La bronquitis obstructiva crónica es una bronquitis crónica con obstrucción del flujo de aire. La bronquitis crónica se define como tos productiva la mayoría de los días de la semana du-

rante al menos 3 meses de duración total en 2 años sucesivos. La bronquitis crónica se convierte en una bronquitis obstructiva crónica si aparece evidencia espirométrica de obstrucción del flujo de aire. La bronquitis asmática crónica es una enfermedad similar que se superpone, caracterizada por tos productiva crónica, sibilancias y obstrucción al flujo de aire parcialmente reversible; aparece sobre todo en fumadores con antecedentes de asma.

- El enfisema es la destrucción del parénquima pulmonar que conduce a la pérdida del retroceso elástico y de los tabiques alveolares y la tracción radial de la vía aérea, que aumenta la tendencia al colapso de la vía aérea. A continuación, se produce la hiperinsuflación pulmonar, la limitación al flujo de aire y el atrapamiento de aire. Los espacios aéreos se agrandan y pueden, por último, aparecer vesículas enfisematosas o bullas. Se cree que la obliteración de las vías aéreas pequeñas es la lesión más temprana que precede al desarrollo de enfisema (20).

### **Etiología**

Hay 2 causas principales de enfermedad pulmonar obstructiva crónica:

- Tabaquismo (y con menor frecuencia, a exposiciones por inhalación)
- Factores genéticos

### **Fisiopatología**

La característica fisiopatológica central de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es la limitación al flujo de aire causada por el estrechamiento y/o la obstrucción de las vías aéreas o la pérdida del retroceso elástico.

Varios factores causan la limitación al flujo de aire y otras complicaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

### **Inflamación**

Las exposiciones inhalatorias pueden desencadenar una respuesta inflamatoria en las vías aéreas y los alvéolos que lleva a la enfermedad en personas genéticamente susceptibles. Se considera que este proceso está mediado por el aumento de la actividad de proteasa y una disminución de la actividad de antiproteasa. Las proteasas pulmonares, como la elastasa de los neutrófilos, las metaloproteinasas de la matriz y las catepsinas, degradan la elastina y el tejido conectivo en el proceso normal de reparación tisular.

### **Infección**

Las infecciones respiratorias (a la que los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica están propensos) pueden amplificar la progresión de la destrucción pulmonar.

Las bacterias, sobre todo el *Haemophilus influenzae*, colonizan las vías aéreas inferiores en cerca del 30% de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En aquellos afectados en forma más grave (p. ej., con hospitalizaciones anteriores), es frecuente la colonización con *Pseudomonas aeruginosa* u otras bacterias gramnegativas.

### **Signos y síntomas**

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica tarda años en desarrollarse y progresar. La mayoría de los pacientes ha fumado  $\geq 20$  cigarrillos/día durante  $> 20$  años.

La tos productiva suele ser el síntoma inicial, que aparece entre fumadores en la quinta y la sexta década de vida.

La disnea, que es progresiva, persistente, durante el ejercicio o que empeora con las infecciones respiratorias, aparece cuando los pacientes están en la sexta o la séptima década de vida.

Los signos de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica incluyen

sibilancias, fase espiratoria prolongada, hiperinsuflación pulmonar manifestada por disminución de los ruidos cardíacos o respiratorios y aumento del diámetro anteroposterior del tórax (tórax en tonel). Los pacientes con enfisema avanzado pierden peso y experimentan consunción muscular que se atribuye a la inmovilidad, la hipoxia o la liberación de mediadores inflamatorios sistémicos, como TNF-alfa.

### **Derrame pleural**

Los derrames pleurales son acumulaciones de líquido dentro del espacio pleural. Tienen múltiples causas y en general se clasifican como trasudados o exudados. La detección es por examen físico y radiografía de tórax; para determinar la causa, a menudo se requieren la toracocentesis y el análisis del líquido pleural. Los trasudados asintomáticos no precisan tratamiento. Los sintomáticos y casi todos los exudados requieren toracocentesis, drenaje con tubo de tórax, o pleurectomía.

Normalmente, 10 a 20 mL de líquido pleural, similar en composición al plasma, pero con concentraciones más bajas de proteínas ( $< 1,5$  g/dL [ $< 15$  g/L]), se despliega en una capa delgada sobre las pleuras visceral y parietal, lo que facilita el movimiento entre los pulmones y la pared torácica. El líquido ingresa en el espacio pleural procedente de los capilares sistémicos en la pleura parietal y sale por estomas de la pleura parietal y por los linfáticos. El líquido finalmente drena hacia la aurícula derecha, por lo que su eliminación depende en parte de las presiones del lado derecho. El líquido pleural se acumula cuando ingresa demasiada cantidad o cuando sale demasiado poco del espacio pleural (21).

### **Etiología**

Los derrames pleurales suelen clasificarse como:

- Trasudados

## Exudados

Los derrames trasudativos son causados por una combinación de un aumento de la presión hidrostática y una disminución de la presión oncótica del plasma. La insuficiencia cardíaca es la causa más frecuente, seguida por la cirrosis con ascitis y por hipoalbuminemia, en general debida a un síndrome nefrótico.

Los derrames exudativos son causados por procesos locales que conducen a la mayor permeabilidad capilar que produce un exudado de líquido, proteínas, células y otros componentes del suero. Las causas son varias; los más comunes son la neumonía, el cáncer, la embolia pulmonar, la infección viral y la tuberculosis.

## Signos y síntomas

Algunos derrames pleurales son asintomáticos y se descubren por casualidad durante el examen físico o en la radiografía de tórax. Muchos causan disnea, dolor torácico pleurítico o ambos. El dolor torácico pleurítico, una sensación de malestar vago o dolor intenso que empeora durante la inspiración, indica inflamación de la pleura parietal. En general, se siente dolor en la zona inflamada, pero puede haber dolor referido. Las partes posteriores y periféricas de la pleura diafragmática son inervadas por los 6 nervios intercostales inferiores y la irritación puede causar dolor en la pared inferior del tórax o el abdomen que puede simular una enfermedad intrabdominal. La irritación de la parte central de la pleura diafragmática, inervada por el nervio frénico, causa dolor referido en el cuello y el hombro.

## Diagnóstico

- Radiografía de tórax
- Análisis del líquido pleural
- A veces, angiotomografía u otras pruebas

El derrame pleural se sospecha en pacientes con dolor pleural, disnea inexplicable o signos sugestivos. Las pruebas diagnósticas están indi-

cadass para documentar la presencia de líquido pleural y determinar su causa (véase figura Diagnóstico de derrame pleural).

### Tratamiento

- Tratamiento de los síntomas y del trastorno subyacente
- Drenaje de algunos derrames sintomáticos
- Otros tratamientos para los derrames paraneumónicos y malignos

En general, el derrame en sí no precisa tratamiento si es asintomático porque muchos derrames se reabsorben espontáneamente cuando es tratado el trastorno subyacente, en especial aquellos debidos a neumonías sin complicaciones, embolia pulmonar o cirugía. El dolor pleurítico suele controlarse con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos u otros analgésicos orales. A veces, se necesita un ciclo corto de opiáceos orales.

La toracocentesis es un tratamiento suficiente para muchos derrames sintomáticos y puede repetirse en caso de que vuelvan a acumularse derrames. No hay límites arbitrarios en la cantidad de líquido que se puede extraer (22). La eliminación del líquido puede continuarse hasta que el derrame esté drenado o el paciente exhiba sensación de opresión, dolor torácico o tos intensa.

### Disnea

Se define como la sensación subjetiva de dificultad para respirar. Puede producirse por múltiples causas, por lo que en su valoración se han de tener en cuenta aspectos que nos permiten un diagnóstico diferencial adecuado:

- Presentación: Si es aguda o subaguda suele requerir la hospitalización del paciente para su estudio y tratamiento. Sus causas más frecuentes son la insuficiencia cardíaca izquierda, el tromboembolismo pulmonar (TEP) y el neumotórax espontáneo. La disnea crónica (aquella de más de 3 meses de evolución)

permite, habitualmente, un estudio ambulatorio. Aparece en patologías como asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad pulmonar intersticial difusa o de origen cardíaco.

- **Instauración:** Progresiva (ej. EPOC) o brusca (ej. TEP). Situación en la que aparece: Si es de predominio nocturno se asocia a asma, insuficiencia cardíaca congestiva o reflujo gastroesofágico. La aparición en el ambiente de trabajo sugiere asma ocupacional, durante el ejercicio hipertensión pulmonar.
- **Relación con la posición corporal:** La ortopnea o disnea que aparece con el decúbito supino nos hace sospechar insuficiencia cardíaca izquierda o disfunción diafragmática. La platipnea, que aparece en posición vertical, se debe a ortodeoxia que es la disminución de la presión arterial de oxígeno secundaria al ortostatismo y que se observa en la cirrosis hepática. La trepopnea, de aparición en decúbito lateral, se da en enfermedades pleurales unilaterales o en tumores endobronquiales móviles.

### **Fisiopatología**

Si bien la disnea es un problema relativamente frecuente, la fisiopatología de la sensación desagradable al respirar no se comprende en su totalidad. A diferencia de lo que sucede con otros estímulos nocivos, no hay receptores especializados para la disnea (aunque estudios por RM han permitido identificar algunas áreas específicas en el mesencéfalo que pueden mediar la percepción de la disnea).

Es probable que la experiencia de la disnea se produzca por la interacción compleja entre la estimulación de quimiorreceptores, alteraciones mecánicas en la respiración y la percepción de esas alteraciones por el sistema nervioso central. Algunos autores han descrito el desequilibrio entre la estimulación neurológica y los cambios mecánicos en los pulmones y la pared torácica como un desacoplamiento neuromecánico.

## **Etiología**

La disnea tiene muchas causas: pulmonares, cardíacas y de otro tipo (23), que varían de acuerdo con la agudeza del comienzo. Las causas más comunes son: Asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca, isquemia miocárdica, desacondicionamiento físico, neumonía.

## **Anamnesis**

Antecedentes de la enfermedad actual: debe cubrir la duración, el comienzo temporal (p. ej., abrupto, lento y silencioso) y los factores que lo provocan o exacerban (p. ej., exposición a alérgeno, frío, actividad física, decúbito supino). La gravedad puede determinarse mediante la evaluación del nivel de actividad necesaria para causar disnea (p. ej., la disnea en reposo es más grave que la disnea sólo cuando se suben escaleras). La revisión por aparatos y sistemas debe buscar síntomas de las posibles causas, como dolor o presión en el tórax (embolia pulmonar, isquemia miocárdica, neumonía), edema de declive, ortopnea y disnea paroxística nocturna (insuficiencia cardíaca), fiebre, escalofríos, tos y producción de esputo (neumonía), melena o menstruaciones intensas (el sangrado oculto es la posible causa de la anemia), y pérdida de peso o sudoración nocturna (cáncer o infección pulmonar crónica).

## **Examen físico**

Se evalúan los signos vitales en busca de fiebre, taquicardia y taquipnea. El examen se enfoca en los aparatos cardiovascular y respiratorio. Se realiza un examen pulmonar completo, que incluya sobre todo la entrada y la salida adecuadas de aire, la simetría del murmullo vesicular y la presencia de crepitantes, estertores, estridor y sibilancias. Deben buscarse signos de consolidación (p. ej., egofonía, matidez a la percusión). Las áreas cervical, supraclavicular e inguinal deben ser inspeccionadas y palpadas para determinar la presencia de linfadenopatías.

## **Signos de alarma**

Los siguientes hallazgos son de particular importancia: Disnea en re-

posos durante el examen, disminución del nivel de conciencia o agitación o confusión, uso de los músculos accesorios y excursión de aire deficiente, dolor torácico, crepitantes, pérdida de peso, sudoración nocturna, palpitaciones (24).

### **Tratamiento**

El tratamiento consiste en corregir el trastorno de base. La hipoxemia se trata con suplemento de oxígeno según sea necesario para mantener la saturación de oxígeno  $> 88\%$  o una  $\text{PaO}_2 > 55 \text{ mmHg}$  ( $> 7,3 \text{ kPa}$ ), porque los valores superiores a estos umbrales aportan una provisión adecuada de oxígeno a los tejidos. Los niveles menores de estos umbrales están en la porción más empinada de la curva de disociación del oxígeno–hemoglobina, donde incluso una pequeña disminución de la tensión arterial de oxígeno puede producir una gran reducción de la saturación de la hemoglobina. La saturación de oxígeno debe mantenerse  $> 93\%$  si se teme el desarrollo de isquemia miocárdica o cerebral, aunque datos sugieren que el oxígeno suplementario no es beneficioso para el tratamiento del infarto agudo de miocardio a menos que el paciente tenga hipoxia.

PRIMERA EDICIÓN

# MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA

## Capítulo IV ENFERMEDADES GASATROINTESTINALES



**Enfermedades gastrointestinales: manifestaciones clínicas**

Las enfermedades gastrointestinales son aquellas que atacan el estómago y los intestinos, generalmente son ocasionadas por bacterias, parásitos, virus y algunos alimentos como leche y grasas, aunque también existen algunos medicamentos que las provocan (25). Dentro de los síntomas de dichas enfermedades se encuentran:

Los síntomas gastrointestinales superiores que incluyen:

- Dolor torácico. El dolor torácico es una molestia muy frecuente. Muchos pacientes son concientes de la amenaza potencial asociada con este síntoma y consultan ante la mínima molestia. La percepción del dolor (tanto sus características como su gravedad) varía significativamente en los distintos individuos y también en ambos sexos. Independientemente de la manera en que se describa, no se debe restar importancia al dolor torácico sin explicar su causa.
- Dolor abdominal crónico y recurrente. El dolor abdominal crónico es un dolor que persiste durante más de 3 meses en forma continua o intermitente. El intermitente puede denominarse dolor abdominal recurrente. El dolor abdominal crónico aparece después de los 5 años de edad. Hasta el 10% de los niños requieren evaluación por dolor abdominal recurrente. Alrededor del 2% de los adultos, predominantemente mujeres, presentan dolor abdominal.
- Dispepsia. Es una sensación de dolor o malestar en el hemiabdomen superior; a menudo es recurrente. Puede ser descrita como indigestión, gases, saciedad precoz, plenitud posprandial, dolor urente o ardor.
- Disfagia. Disfagia es la dificultad para deglutir. El trastorno se debe a un obstáculo en el transporte de líquidos o de sólidos de la faringe al estómago.
- Halitosis. La halitosis es un mal olor frecuente y persistente en el aliento.

- Hipo. El hipo se debe a la irritación de nervios diafragmáticos aferentes o eferentes, o de centros bulbares que controlan los músculos respiratorios, en particular el diafragma. Es más frecuente en los hombres. La causa del hipo en general se desconoce, pero el hipo transitorio suele deberse a las siguientes causas: Distensión gástrica, Consumo de alcohol, Deglución de sustancias calientes o irritantes.
- Náuseas y vómitos. Las náuseas, la sensación desagradable de necesidad de vomitar, representan la conciencia de estímulos aferentes (incluido mayor tono parasimpático) al centro del vómito del bulbo raquídeo. El vómito es la expulsión forzada de contenido gástrico causada por contracción involuntaria de la musculatura abdominal, cuando se relajan el fundus gástrico y el esfínter esofágico inferior.
- Rumiación. La rumiación es la regurgitación (por lo general, involuntaria) de pequeñas cantidades de alimento del estómago (la mayoría de las veces, 15-30 min después de comer) que vuelven a masticarse y, en la mayoría de los casos, se tragan otra vez.

Algunos trastornos digestivos altos representan enfermedades funcionales (es decir, no se detecta una causa fisiológica después de una evaluación exhaustiva).

Las molestias gastrointestinales inferiores incluyen:

- Estreñimiento. El estreñimiento es el tránsito difícil o infrecuente de materia fecal, el aumento de la dureza de ésta o una sensación de evacuación incompleta. No hay ninguna función orgánica más variable y sujeta a influencias externas que la defecación. Los hábitos evacuatorios varían considerablemente entre distintas personas y son afectados por la edad, la fisiología, la dieta y las influencias sociales y culturales.
- Diarrea. La materia fecal contiene 60-90% de agua. En la sociedad occidental, las heces ascienden a 100-200 g/día en adul-

tos sanos y 10 g/kg por día en lactantes, lo que depende de la cantidad de material no absorbible de la dieta (principalmente, hidratos de carbono). La diarrea se define como peso de las heces > 200 g/día. Sin embargo, mucha gente considera diarrea cualquier aumento de la fluidez de las deposiciones. Alternativamente, muchas personas que ingieren fibra tienen deposiciones más voluminosas pero formadas, y no consideran que tengan diarrea.

- Gases y distensión. El intestino contiene < 200 mL de gas, mientras la expulsión diaria de éste es, en promedio, de 600 a 700 mL después de consumir una dieta convencional más 200 g de judías. Alrededor del 75% de los gases derivan de la fermentación colónica de nutrientes ingeridos y glucoproteínas endógenas. Los gases son hidrógeno (H<sub>2</sub>), metano (CH<sub>4</sub>) y dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>). El olor del flato se correlaciona con las concentraciones de sulfuro de hidrógeno. El aire deglutido (aerofagia) y la difusión de la sangre a la luz también contribuyen al contenido intestinal de gases. El gas difunde entre la luz y la sangre en una dirección que depende de la diferencia de presiones parciales. Por lo tanto, la mayor parte del nitrógeno (N<sub>2</sub>) en la luz proviene del torrente sanguíneo, y la mayor parte del hidrógeno del torrente sanguíneo se origina en la luz.
- Dolor abdominal. El dolor abdominal es común y a menudo intrascendente. Sin embargo, si es agudo e intenso, casi siempre sugiere un síntoma de patología intraabdominal. Puede ser el único indicador de la necesidad de cirugía y debe ser atendido con rapidez: en ciertos cuadros (p. ej., irrigación intestinal interrumpida debido a una obstrucción estrangulante o a una embolia arterial), pueden producirse una gangrena y una perforación intestinal en < 6 h desde el comienzo de los síntomas. El dolor abdominal preocupa particularmente en pacientes muy jóvenes o muy mayores, y en aquellos con infección por HIV o medicados con inmunosupresores (incluidos corticosteroides).
- Rectitis. La rectitis es la inflamación de la mucosa rectal, y puede

deberse a una infección, una enfermedad inflamatoria intestinal o a radiación. Los síntomas son molestias rectales y hemorragia. El diagnóstico se realiza por sigmoidoscopia, en general con cultivos y biopsia. El tratamiento depende de la etiología.

La rectitis puede ser una manifestación de enfermedades de transmisión sexual (p. ej., *Neisseria gonorrhoeae*, especies de *Chlamydia* spp). Ciertas infecciones entéricas (p. ej., *Campylobacter*, *Shigella*, *Salmonella*). Enfermedad inflamatoria intestinal y Radioterapias.

Al igual que los trastornos digestivos altos, los bajos se deben a una enfermedad fisiológica o representan un trastorno funcional (es decir, no se detecta ninguna anormalidad radiológica, bioquímica ni anatómopatológica, aun después de una evaluación exhaustiva). Las razones de los síntomas funcionales no son claras. La evidencia sugiere que los pacientes con síntomas funcionales pueden presentar alteraciones de la motilidad o la nocicepción; es decir, perciben como molestas ciertas sensaciones (p. ej., distensión luminal, peristalsis) que no incomodan a otras personas.

### **Hemorragia digestiva alta**

La hemorragia digestiva puede originarse en cualquier órgano del sistema digestivo, desde la boca hasta el ano, y ser evidente u oculta.

Las manifestaciones dependen de la localización y la intensidad de sangrado.

- La hematemesis es el vómito de sangre roja e indica hemorragia digestiva alta, en general de una úlcera péptica, una lesión vascular o una várice. El vómito en borra de café consiste en material marrón oscuro, granuloso, que se asemeja a la borra del café. Se debe a una hemorragia digestiva alta que se ha enlentecido o detenido, con conversión de la hemoglobina roja a hematina por el ácido gástrico.
- La hematoquecia es la eliminación de sangre visible por el rec-

to y suele indicar una hemorragia digestiva baja, pero puede deberse a una hemorragia digestiva alta profusa con tránsito rápido de la sangre por el intestino.

- La melena consiste en heces negras, alquitranadas; por lo general indica una hemorragia digestiva alta, pero también puede ser causada por una hemorragia del intestino delgado o del colon derecho. Se requieren unos 100 a 200 mL de sangre en el tubo digestivo alto para provocar una melena, que puede persistir varios días después de la detención de la hemorragia. La materia fecal negra que no contiene sangre oculta puede deberse a la ingestión de hierro, bismuto o diversos alimentos y no debe ser confundida con melena.

Puede haber una hemorragia oculta crónica en cualquier sitio del aparato digestivo, y es detectable por investigación química de una muestra de materia fecal.

También puede haber una hemorragia aguda profusa en cualquier sitio del aparato digestivo. Los pacientes pueden presentar signos de shock. Los pacientes con cardiopatía isquémica de base pueden presentar angina o un infarto de miocardio por hipoperfusión coronaria.

La hemorragia digestiva en pacientes con enfermedad hepática subyacente puede precipitar una encefalopatía portosistémica o un síndrome hepatorrenal (insuficiencia renal secundaria a insuficiencia hepática).

### **Etiología**

Hay muchas causas posibles de una hemorragia digestiva; éstas que se dividen en digestivas altas (por encima del ligamento de Treitz), digestivas bajas y del intestino delgado.

La hemorragia de cualquier causa es más probable, y potencialmente más grave, en pacientes con hepatopatía crónica (p. ej., causada por hepatopatía alcohólica o hepatitis crónica), en aquellos con trastornos

de coagulación hereditarios o en los que toman ciertos fármacos. Los fármacos asociados con hemorragia digestiva son los anticoagulantes (p. ej., heparina, warfarina), los que afectan la función plaquetaria (p. ej., aspirina [ácido acetilsalicílico] y algunos otros medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, clopidogrel, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y los que afectan las defensas mucosas.

### **Anamnesis**

Los antecedentes de la enfermedad actual deben intentar verificar la cantidad y la frecuencia de la eliminación de sangre. Sin embargo, la cantidad puede ser difícil de evaluar porque aun pequeños volúmenes (5-10 mL) de sangre vuelven de color rojo opaco el agua de la taza de un inodoro, y cantidades modestas de sangre vomitada le parecen enormes a un paciente ansioso. Sin embargo, la mayoría puede distinguir entre estrías de sangre, unas pocas cucharaditas de té, y coágulos.

Se les debe preguntar a los pacientes con hematemesis si la sangre fue eliminada con el vómito inicial o sólo después de un primer vómito (o varios) no sanguinolento. Además, el médico debe hacer preguntas específicas para distinguir entre hematemesis y hemoptisis porque los pacientes pueden confundir los dos síntomas.

También se les debe preguntar a los pacientes con rectorragia si eliminaron sangre pura, si estaba mezclada con materia fecal, pus o moco, o si la sangre simplemente recubría la materia fecal el papel higiénico. Aquellos con diarrea sanguinolenta deben ser interrogados acerca de viajes u otra posible exposición a patógenos digestivos.

- La anamnesis de síntomas debe incluir molestias abdominales, pérdida de peso, propensión a sangrado o hematomas, resultados de colonoscopias o endoscopias previas y síntomas de anemia (p. ej., debilidad, cansancio fácil, mareos).
- Los antecedentes personales deben buscar una hemorragia digestiva previa (diagnosticada o no), diagnóstico de enfermedad

inflamatoria intestinal, diátesis hemorrágicas y hepatopatía, y uso de cualquier fármaco que aumente la probabilidad de hemorragia o de hepatopatía crónica (p. ej., alcohol).

### Examen físico

El examen general se centra en los signos vitales y otros indicadores de shock o hipovolemia (p. ej., taquicardia, taquipnea, palidez, diaforesis, oliguria, confusión) y anemia (p. ej., palidez, diaforesis). Los pacientes con grados menores de hemorragia pueden presentar sólo una taquicardia leve (frecuencia cardíaca  $> 100$ ).

A menudo, se producen cambios ortostáticos del pulso (un cambio de  $> 10$  latidos/min) o la tensión arterial (un descenso de  $\geq 10$  mmHg) después de la pérdida aguda de  $\geq 2$  unidades de sangre. Sin embargo, la determinación por el ortostatismo no es conveniente en pacientes con hemorragia grave (por la posibilidad de causar síncope) y, en general, carecen de sensibilidad y especificidad como parámetro de la volemia, sobre todo en ancianos.

Se buscan signos externos de trastornos hemorrágicos (p. ej., petequias, equimosis), así como signos de hepatopatía (p. ej., angiomas aracniformes, eritema palmar) e hipertensión portal (p. ej., esplenomegalia, ingurgitación de las venas de la pared abdominal).

Es preciso realizar un tacto rectal para investigar el color de la materia fecal, y buscar masas y fisuras. Se efectúa anoscopia para diagnosticar hemorroides. La investigación química de una muestra de materia fecal para detectar sangre oculta completa el examen si no hay sangre macroscópica.

### Signos de alarma

Varios hallazgos sugieren hipovolemia o shock hemorrágico:

- Síncope
- Hipotensión

- Palidez
- Sudoración
- Taquicardia

### **Tratamiento**

- Asegurar la vía aérea si es necesario
- Reposición de líquidos IV
- Transfusión de sangre si es necesaria
- A veces, fármacos
- En algunos casos, hemostasia por vía endoscópica o angiográfica.

La hematemesis, la hematoquecia, o la melena deben considerarse una emergencia (26). Se recomienda el ingreso en una unidad de cuidados intensivos y la consulta tanto con un gastroenterólogo como con un cirujano para todos los pacientes con hemorragia digestiva grave. El tratamiento general está orientado a mantener la vía aérea y reponer la volemia. La hemostasia y otro tipo de tratamiento dependen de la causa de la hemorragia.

### **Vía aérea**

Una causa importante de morbilidad y mortalidad de los pacientes con hemorragia digestiva alta activa es la aspiración de sangre, con el consiguiente compromiso respiratorio. Para prevenir estos problemas, debe considerarse la intubación endotraqueal en pacientes que presentan reflejo nauseoso inadecuado u obnubilación o pérdida de conocimiento, en particular si van a ser sometidos a endoscopia alta.

### **Manejo de la hepatitis viral aguda**

La hepatitis viral aguda es una inflamación generalizada del hígado causada por virus hepatotrópicos específicos que se caracterizan por diversos modos de transmisión y diferentes epidemiologías. Tras un cuadro prodrómico viral inespecífico, se desarrolla anorexia, náuseas y con frecuencia fiebre o dolor en el cuadrante superior derecho del

abdomen. A continuación, suele evidenciarse ictericia, en forma típica cuando los síntomas empiezan a disminuir. La mayoría de los casos se resuelve en forma espontánea, pero algunos progresan a hepatitis crónica. En ocasiones, la hepatitis viral aguda avanza a insuficiencia hepática aguda (lo que indica hepatitis fulminante). El diagnóstico se realiza con hepatograma y pruebas serológicas para identificar el virus. La higiene adecuada y las precauciones universales pueden prevenir la hepatitis viral aguda. En función del virus causante, puede administrarse profilaxis previa a la exposición y posexposición con vacunas o globulinas séricas. El tratamiento suele ser sintomático (27).

### **Etiología**

La hepatitis viral aguda es una enfermedad frecuente de distribución mundial que posee diversas causas; cada tipo comparte características clínicas, bioquímicas y morfológicas. El término hepatitis viral aguda a menudo se refiere a la infección del hígado por uno de los virus de la hepatitis.

Se cree que hay al menos 5 virus específicos responsables de la hepatitis viral aguda:

- Hepatitis A (HAV)
- Hepatitis B (HBV)
- Hepatitis C (HCV)
- Hepatitis D (HDV)
- Hepatitis E (HEV)

Es probable que otros virus no identificados también generen hepatitis viral aguda.

### **Signos y síntomas**

Algunas manifestaciones de la hepatitis aguda son específicas del virus, pero en general, la infección aguda tiende a desarrollarse en fases predecibles:

- Periodo de incubación: el virus se multiplica y se propaga sin

causar síntomas.

- Fase prodrómica o preictérica: se presentan síntomas inespecíficos que incluyen anorexia intensa, malestar general, náuseas y vómitos, aversión a los cigarrillos de aparición reciente (en fumadores) y, con frecuencia, fiebre o dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen. En ocasiones, los pacientes experimentan urticaria y artralgias, en especial en caso de infección por HBV.
- Fase ictérica: después de 3 a 10 días, la orina se oscurece y se desarrolla ictericia. Los síntomas sistémicos a menudo desaparecen y los pacientes se sienten mejor a pesar del empeoramiento de la ictericia. El hígado suele estar aumentado de tamaño y con sensibilidad aumentada a la palpación, pero su borde permanece blando y liso. En el 15 al 20% de los pacientes se identifica esplenomegalia leve. La ictericia suele alcanzar su pico máximo dentro de 1 a 2 semanas.
- Fase de recuperación: durante este período de 2 a 4 semanas, la ictericia desaparece.

En general, el apetito retorna después de la primera semana de síntomas. La hepatitis viral aguda suele resolverse en forma espontánea entre 4 y 8 semanas después del establecimiento de los síntomas.

### Diagnóstico

- Hepatograma (aumento de aspartato aminotransferasa [AST] y alanina aminotransferasa [ALT] desproporcionado en relación con el incremento de la fosfatasa alcalina, en general con hiperbilirrubinemia)
- Exámenes serológicos para virus
- Medición de la relación tiempo de protrombina/índice internacional normalizada (IIN)

## Tratamiento

### Tratamiento de sostén

Ningún tratamiento atenúa la evolución de la hepatitis viral aguda. Debe evitarse el alcohol, porque puede aumentar la lesión hepática. Las restricciones en la dieta o la actividad, como el reposo en cama que suele prescribirse, no poseen un fundamento científico.

En la hepatitis colestásica, la administración de 8 g de colestiramina por vía oral 1 o 2 veces al día puede aliviar el prurito.

Deben informarse los casos de hepatitis viral al departamento de salud local o estatal.

## Prevención

La transmisión es por la vía fecal-oral para la hepatitis A y parenteral o a través de la sangre para las hepatitis B y C. Como los tratamientos poseen una eficacia limitada, la prevención de la hepatitis viral es muy importante.

Medidas generales: La higiene adecuada contribuye a la prevención de la transmisión, en particular por vía fecal-oral, como en la hepatitis A y E.

La sangre y otros líquidos corporales (p. ej., saliva, semen) de los pacientes con infección aguda por HBV y HCV y las heces de los pacientes con infección por HAV se consideran infecciosos. Se recomienda implementar barreras de protección, pero el aislamiento de los pacientes no contribuye demasiado a la prevención de la diseminación del virus HAV y no cumple función alguna en la infección por HBV o HCV. La infección postransfusional se reduce al mínimo si se evitan transfusiones innecesarias y si se evalúan en forma sistémica todos los donantes para detectar hepatitis B y C. Estas pruebas de cribado redujeron la incidencia de las hepatitis B y C postransfusional, que son

extremadamente infrecuentes en los Estados Unidos. Inmunoprofilaxis: La inmunoprofilaxis puede consistir en inmunización activa con vacunas e inmunización pasiva.

### **Patologías anorectales**

Las patologías anorrectales van de los simples a los complejos, pueden ser diversos y múltiples y, en ocasiones, se manifiestan por signos y síntomas de trastornos locales o generales, graves y subyacentes que pueden ser letales (28). A veces es difícil determinar una causa precisa de los trastornos anorrectales. Los antecedentes pertinentes y una exploración a conciencia reducen el diagnóstico diferencial y ayudan al tratamiento oportuno y apropiado (29).

El canal anal comienza en el margen anal y finaliza en la unión anorrectal (línea pectínea, unión mucocutánea, línea dentada), donde hay de 8 a 12 criptas anales y de 5 a 8 papilas. El canal está tapizado por anodermo, una continuación de la piel externa. El canal anal y la piel adyacente están inervados por nervios sensitivos somáticos, y son muy sensibles a estímulos dolorosos. El drenaje venoso del canal anal es a través del sistema de la vena cava, pero la unión anorrectal puede drenar tanto hacia el sistema porta como hacia el sistema cava. Los linfáticos del canal anal pasan a los ganglios ilíacos internos, la pared posterior de la vagina y los ganglios inguinales. Las distribuciones venosa y linfática determinan cómo se diseminan la enfermedad maligna y las infecciones.

### **Recto y anillo esfinteriano**

El recto es una continuación del colon sigmoideo, que comienza a la altura de la tercera vértebra sacra y llega hasta la unión anorrectal. El revestimiento del recto está formado por mucosa glandular roja, brillante, con inervación autónoma y es relativamente insensible al dolor. El drenaje venoso es por el sistema porta. El drenaje linfático del recto transcurre a lo largo del pedículo vascular hemorroidal superior hasta los ganglios mesentéricos inferiores y aórticos.

El anillo esfinteriano que rodea al canal anal está formado por el esfínter interno, la porción central de los elevadores y los componentes del esfínter externo. En el plano anterior es más vulnerable a los traumatismos, que pueden provocar incontinencia. El puborrectal crea un cabestrillo muscular alrededor del recto para apoyo y asistencia durante la micción y la defecación (30).

### **Trastornos anorrectales**

Los trastornos anorrectales comprenden: Cáncer anal, Fisura anal, Prurito anal, Absceso anorrectal, Fístula anorrectal, Cáncer colorrectal, Incontinencia fecal, Hemorroides, Síndrome del elevador, Enfermedad pilonidal, Rectitis, Cuerpos extraños rectales, Prolapso rectal, Síndrome de úlcera rectal solitaria, entre otros

PRIMERA EDICIÓN

# MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA

## Capítulo V ENFERMEDADES RENALES



Los sistemas renal y urinario están constituidos por un grupo complejo de órganos que en conjunto se encargan de filtrar los productos residuales de la sangre y de fabricar, almacenar y eliminar la orina. Estos órganos son esenciales para la hemostasia, ya que mantienen el equilibrio hídrico, el equilibrio acidobásico y la presión arterial. Los órganos fundamentales del sistema nefrouinario son los dos riñones y la vejiga urinaria. Durante el proceso de filtración de los productos residuales de la sangre, los riñones pueden exponerse a concentraciones elevadas de sustancias tóxicas endógenas y exógenas. De este modo, algunas células renales están expuestas a concentraciones mil veces superiores a las sanguíneas.

Los problemas que causan daños en los riñones pueden ser prerrenales (afectan al aporte sanguíneo a los riñones), renales (afectan al propio riñón) o posrenales (afectan a cualquier punto de la ruta que sigue la orina desde el riñón hasta la salida de la uretra o el pene). Los problemas posrenales suelen ser de tipo obstructivo; un punto de obstrucción muy frecuente es la próstata, que se encuentra entre la vejiga y la uretra. Cualquier trastorno preexistente de la próstata, la vejiga o los uréteres, en particular las infecciones, las obstrucciones o los cuerpos extraños (como los cálculos), puede comprometer la función renal y aumentar la sensibilidad a los defectos adquiridos o genéticos (31).



#### Enfermedad renal

- Se define como la presencia de una alteración estructural o funcional renal (en el sedimento, las pruebas de imagen o la histología) que persiste más de 3 meses, con o sin deterioro de la función renal, o un filtrado glomerular  $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  sin otros signos de lesión renal

#### Síntomas de las enfermedades renales

Los síntomas de las enfermedades renales varían de persona a persona. Mucho depende del tipo de enfermedad subyacente y su severi-

dad. Los síntomas más comunes son vagos y muy generales, y por lo tanto la enfermedad no se diagnostica en etapas tempranas.

### **Síntomas comunes de las enfermedades renales**

- **Hinchazón de la cara:** La hinchazón de la cara, pies y abdomen, es una presentación frecuente de la enfermedad renal. La característica de la hinchazón ocasionada por enfermedad renal es que empieza en el rostro debajo de los párpados y que es más notorio en la mañana. La insuficiencia renal es una causa común e importante de hinchazón. Pero debemos tener en mente que la hinchazón no necesariamente indica insuficiencia renal. En algunas enfermedades de los riñones ocurre hinchazón a pesar de tener la función renal normal (ejemplo, síndrome nefrótico). Igualmente, importante es el hecho de tener en mente que la hinchazón podría no ser vista del todo en algunos pacientes con insuficiencia renal significativa (32).
- **Pérdida de apetito:** La pérdida de apetito, sabor anormal en la boca y pobre ingesta de alimentos son problemas comunes a los que se enfrenta una persona con insuficiencia renal. Con el empeoramiento de la insuficiencia renal, debido al incremento de las sustancias tóxicas, la persona desarrolla náusea, vómito e hipo (32).
- **Presión arterial alta – Hipertensión:** En pacientes con insuficiencia renal la hipertensión es común. Si la hipertensión ocurre a temprana edad (menos de 30 años) o si la presión es muy alta al momento del diagnóstico, la razón puede ser un problema renal.
- **Anemia y debilidad:** La debilidad generalizada, fatiga temprana, pobre concentración en el trabajo y palidez son quejas comunes de una persona con anemia (nivel bajo de hemoglobina). Por momentos esta podría ser la única queja de una persona con insuficiencia renal crónica en etapas tempranas. Si la anemia no responde al tratamiento estándar, es necesario descartar insuficiencia renal (33).
- **Molestias no específicas:** El dolor en la espalda baja, dolor en el

cuerpo, comezón y calambres en los pies son molestias frecuentes en la insuficiencia renal. El retraso en el crecimiento, baja estatura y doblamiento de los huesos de las piernas son comunes en los niños con insuficiencia renal.

- **Molestias urinarias:** Las molestias urinarias más comunes son:
  - Reducción del volumen urinario, que causa hinchazón, es muy común en varias enfermedades renales.
  - Sensación de ardor al orinar, micciones frecuentes y salida de sangro o pus por la orina son síntomas de infección de las vías urinarias.
  - La obstrucción de la salida de la orina puede llevar a dificultad y esfuerzo para vaciar la vejiga, un pobre esfuerzo para orinar o hacerlo en goteo. En condiciones muy severas, una completa incapacidad para pasar orina no es rara (32).

### **Diagnóstico de la enfermedad renal**

Si la enfermedad es detectada de forma temprana puede ser tratada fácilmente con tratamiento médico conservador. Con la simple sospecha de enfermedad renal es imperativa una revisión médica básica para el diagnóstico oportuno.

### **Estudios que se practican usualmente**

Para diagnosticar problemas renales el médico realiza una historia clínica detallada, exploración física, medición de presión arterial, entonces decide los estudios pertinentes. De rutina, los estudios más utilizados son el examen de orina, examen de sangre y estudios radiológicos.

1. **Examen de orina:** exámenes de orina proveen información sobre distintas patologías renales.
  - Microalbuminuria: significa la existencia de una cantidad muy pequeña de proteínas en orina. Este estudio provee la primera y más temprana manifestación de daño renal en diabetes. En este estadio la enfermedad puede ser reversible con un tratamiento adecuado y meticulouso. Las proteínas (albumina) están ausentes en los estudios de orina rutinarios en este estadio.

**2. Exámenes de sangre:** son de utilidad para establecer el diagnóstico apropiado de enfermedad renal.

- **Creatinina y Urea:** Los niveles sanguíneos de urea y creatinina reflejan la función de los riñones. Son dos productos de desecho que son removidos de la sangre por los riñones. Cuando la función renal disminuye, los niveles de urea y creatinina aumentan. Los valores normales de creatinina son de 0.9 a 1.4 mg/dl y para la urea de 20 a 40 mg/dl. Valores superiores sugieren mayor daño a los riñones. Los niveles de creatinina son una guía más segura de la función renal que los niveles de urea.
- **Hemoglobina:** Los riñones saludables ayudan en la producción de células rojas, que contienen hemoglobina. En los estudios de sangre cuando los niveles de hemoglobina se encuentran disminuidos, se nombra anemia. La anemia es un síntoma común e importante en la enfermedad renal crónica. De cualquier manera, la anemia se encuentra frecuentemente en otros padecimientos, por ello no es específica de enfermedad renal.

**3. Estudios radiológicos:** El ultrasonido es un estudio, simple, seguro, útil y rápido que provee información valiosa como el tamaño de los riñones, presencia de quistes, piedras y tumores. Un ultrasonido puede detectar un bloqueo en el flujo de orina en cualquier parte del riñón, uréteres o vejiga. En la enfermedad renal crónica ambos riñones aparecen de un tamaño pequeño.

- **Radiografía de abdomen:** Este estudio es útil para detectar piedras en el sistema urinario.
- **Urografía intravenosa (UIV):** La urografía intravenosa (conocida también como pielografía intravenosa) es un estudio radiográfico especial. En este estudio se utiliza un contraste yodado radiopaco (fluido que se puede observar en las películas re rayos X) que se inyecta a una vena del brazo. Este contraste inyectado en el extremo del brazo pasa por el riñón

y se excreta por la orina. Así la orina se hace radiopaca y se puede visualizar el tracto urinario, riñones, uréteres y vejiga. Una serie de rayos X se toman a un intervalo de tiempo específico, con ello se obtiene una visión completa de la anatomía y función del tracto urinario. La UIV revela problemas como piedras, obstrucción, tumores y anomalías y en la estructura y función de los riñones.

**4. Biopsia de Riñón:** La biopsia es un estudio importante y útil en el diagnóstico de patología renal específica.

### **Enfermedad renal crónica (ERC)**

Se denomina enfermedad renal crónica (ERC) a un deterioro de la función renal gradual, progresivo e irreversible en el transcurso de meses o años. En la ERC la función renal se deteriora lenta y continuamente. Luego de un largo periodo de tiempo la función renal se reduce a un estado en el que los riñones dejan de trabajar casi por completo. Este estadio avanzado y que pone en peligro la vida se conoce como enfermedad renal crónica terminal (ERCT). La enfermedad renal crónica es silenciosa y avanza casi desapercibida. En estadios tempranos de ERC los síntomas son pocos. Los síntomas son debilidad, pérdida del apetito, náusea, edema y elevación en la presión arterial. Las dos causas más importantes de ERC son diabetes e hipertensión (34). La presencia de proteínas en el examen de orina, la elevación de creatinina en muestras de sangre y riñones pequeños en el ultrasonido son los datos diagnósticos más importantes en la enfermedad renal crónica. Los niveles de creatinina en sangre determinan la gravedad de la falla renal y estos valores incrementan progresivamente en esta enfermedad.

**Enfermedad renal crónica**

- La pérdida de la función renal gradual y permanente en el transcurso de meses a años es llamada enfermedad renal crónica (ERC). La elevación de la creatinina en la sangre, y ambos riñones pequeños y contraídos, son características de ERC

**Causas de la ERC**

Muchas condiciones pueden causar daño permanente al riñón. Pero las dos causas más comunes de enfermedad renal crónica son diabetes e hipertensión. Son responsables de dos terceras partes de los casos de ERC. Las causas importantes de ERC son:

- Diabetes: es la causa más común de falla renal, responsable de cerca del 35-40% de la enfermedad renal crónica. ¡Rigurosamente la tercera parte de las personas con diabetes están en riesgo de contraer enfermedad renal crónica (32).
- Presión arterial alta: La presión alta pobremente controlada es una de las causas líderes de ERC responsable de cerca del 30% de todas las enfermedades renales crónicas. Cualquiera que sea la causa de ERC, la presión arterial alta definitivamente causa daño adicional a la función renal (34).
- Glomerulonefritis: Este padecimiento es la tercera causa de enfermedad renal crónica.
- Enfermedad renal poliquística: Es la causa más común hereditaria de ERC caracterizada por múltiples quistes en ambos riñones. Las dos causas más comunes de enfermedad renal crónica son diabetes y presión arterial alta (34).
- Otras causas: envejecimiento de los riñones, estenosis de la arteria renal (estrechamiento), bloqueos del flujo de la orina por piedras o una próstata crecida, daño renal inducido por drogas o toxinas, infecciones renales recurrentes en niños y nefropatía por reflujo (34).

### Factores de riesgo

Existen factores de riesgo de inicio o desarrollo de la enfermedad renal crónica y, asimismo, factores de riesgo de progresión. Los factores característicos iniciadores son:

- edad superior a 60 años
- hipertensión arterial
- diabetes
- enfermedad cardiovascular o antecedentes familiares de enfermedad renal.

La proteinuria y la hipertensión arterial son los dos factores de riesgo de progresión modificables mejor documentados. Además, hay otros presuntos implicados en el inicio y en la progresión de la ERC. La mayoría de estos factores ha demostrado asociación más que causalidad, y muchas veces de forma inconstante. Los potencialmente modificables deben ser corregidos.

### Manifestaciones clínicas

Cuando la función renal está sólo mínimamente alterada (filtrado glomerular: 70-100% del normal), la adaptación es completa y los pacientes no muestran síntomas urémicos. A medida que la destrucción de las nefronas progresa, disminuye la capacidad de concentración del riñón y para eliminar la carga obligatoria de solutos aumenta la diuresis. La poliuria y la nicturia son los primeros síntomas. Cuando el filtrado glomerular cae por debajo de 30 ml/min aparecen progresivamente los síntomas que conforman el síndrome urémico: anorexia y náuseas, astenia, déficit de concentración, retención hidrosalina con edemas, parestesias e insomnio. Sin embargo, especialmente cuando la enfermedad renal evoluciona muy lentamente, hay enfermos que persisten prácticamente asintomáticos hasta etapas terminales, con filtrados glomerulares incluso de 10 ml/min o menos. Las manifestaciones clínicas y bioquímicas más características, agrupadas por aparatos y sistemas, se presentan en la tabla 3.

**Tabla 3.** Manifestaciones clínicas y bioquímicas más características de la enfermedad renal crónica.

|                                                              |                                                                                                                                      |
|--------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Sistema nervioso</b>                                      |                                                                                                                                      |
| Encefalopatía urémica                                        | Dificultad de concentración, obnubilación, mioclonias, asterixis                                                                     |
| Polineuropatía periférica                                    | Difusa, simétrica y principalmente sensitiva. Síndrome de las piernas inquietas de predominio nocturno                               |
| Neuropatía autonómica                                        | Hipotensión ortostática, respuesta anormal a la maniobra de Valsalva y trastornos en la sudoración                                   |
| <b>Sistema hematológico</b>                                  |                                                                                                                                      |
| Anemia                                                       | Palidez, astenia, taquicardia, angina hemodinámica                                                                                   |
| Disfunción plaquetaria                                       | Equimosis, menorragias, sangrado prolongado después de pequeñas heridas                                                              |
| Déficit inmunitarios                                         | Inmunidad celular y humoral. Respuesta a antígenos víricos y vacunas disminuidas. Número de linfocitos B reducidos. Anergia cutáneas |
| <b>Sistema cardiovascular</b>                                |                                                                                                                                      |
| Hipertensión arterial                                        | Pericarditis                                                                                                                         |
| Insuficiencia cardíaca congestiva                            | Claudicación intermitente                                                                                                            |
| Angina de pecho                                              | Accidentes cerebrales vasculares                                                                                                     |
| Arritmias                                                    |                                                                                                                                      |
| <b>Aparato digestivo</b>                                     |                                                                                                                                      |
| Anorexia                                                     | Hemorragia digestiva alta o baja                                                                                                     |
| Náuseas y vómitos                                            | Debilidad muscular                                                                                                                   |
| <b>Sistema locomotor</b>                                     |                                                                                                                                      |
| Prurito                                                      | Trastorno del crecimiento                                                                                                            |
| Dolores óseos                                                | Debilidad muscular                                                                                                                   |
| <b>Sistema encocrino</b>                                     |                                                                                                                                      |
| Dislipidemia                                                 | Alteraciones de la función sexual y reproductora                                                                                     |
| Hiperglucemia                                                | Ginecomastia (aumento de los niveles de prolactina)                                                                                  |
| Hiperinsulina                                                |                                                                                                                                      |
| <b>Trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base</b> |                                                                                                                                      |
| Hiperfosfatemia                                              | Hiponatremia                                                                                                                         |
| Hipocalcemia                                                 | Hiperpotasemia                                                                                                                       |
| Hipermagnesemia                                              | Acidosis metabólica                                                                                                                  |

**Fuente:** Sellarés, Torres y Hernández (35)

## Diagnóstico

La ERC usualmente no muestra síntomas en su estadio temprano. Solo los exámenes de laboratorio pueden detectar algún problema en desarrollo. Se deberá ordenar exámenes de laboratorio en personas que

sospechas de ERC basado en la historia clínica o de rutina en personas de alto riesgo para enfermedad renal crónica. Hay tres simples estudio de escrutinio para ERC son la presión arterial, examen de orina y creatinina sérica.

1. **Hemoglobina:** En el examen sanguíneo de una persona con ERC la hemoglobina es usualmente baja. La hemoglobina baja (anemia) es debida a una disminución en la producción de eritropoyetina por el riñón.
2. **Examen de orina:** La presencia de albumina o proteínas en la orina (llamada albuminuria o proteinuria) es un signo temprano de enfermedad renal crónica. Hasta cambios leves de albumina en la orina, llamado microalbuminuria, puede ser el signo temprano de enfermedad renal crónica en diabéticos. La presencia de proteínas en orina puede ser por fiebre o ejercicio intenso. Por lo tanto, es mejor excluir otras causas de proteinuria antes de imponer el diagnóstico de ERC.
3. **Creatinina sérica, nitrógeno ureico sanguíneo y TFG:** Estos son pruebas sanguíneas simples y ampliamente utilizadas para monitorizar y diagnosticar falla renal. Con el empeoramiento de la función renal, el valor de la creatinina y urea se incrementan. La monitorización de la creatinina ayuda a estimar la progresión y la respuesta a tratamiento en ERC.
4. **Ultrasonido del riñón:** Es un estudio simple y muy efectivo en el diagnóstico de enfermedad renal crónica. Riñones pequeños son diagnóstico de enfermedad renal crónica. Pero, riñones normales o hasta grandes pueden ser encontrados en ERC causada por enfermedad poliquística del adulto, nefropatía diabética y amiloidosis. El ultrasonido se utiliza para diagnosticar ERC secundaria a obstrucción urinaria o piedras renales.

## Tratamiento

Las tres opciones de tratamiento en enfermedad renal crónica son el manejo médico, diálisis y trasplante.

## Manejo médico

El inicio de terapia adecuada en estadios tempranos de ERC es deseable. La mayoría de los pacientes son asintomáticos o se sienten muy bien con el tratamiento adecuado en estadios tempranos de enfermedad renal crónica. La discontinuación de la terapia lleva a un rápido deterioro de la falla renal. Esos pacientes en un corto tiempo necesitarán de un tratamiento más caro como diálisis o trasplante renal.

## Objetivo del manejo médico en ERC

La ERC es una condición progresiva y deteriorante sin cura. Los objetivos del manejo médico son:

1. Enlentecer la progresión de la enfermedad.
2. Tratar las causas o factores contribuyentes.
3. Aliviar los síntomas y tratar las complicaciones de la enfermedad.
4. Reducir el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular.
5. Retardar la necesidad de diálisis o trasplante

## Estrategias de tratamiento en los diferentes estadios de la ERC

Las estrategias de tratamiento y las acciones de recomendación en los diferentes estadios de la enfermedad renal crónica se sintetizan en la tabla 4.

**Tabla 4.** Estrategias de tratamientos en los diferentes estadios de la ERC.

| Estadio            | Acción recomendada                                                                |
|--------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|
| Todos los estadios | Seguimiento regular y monitoreo                                                   |
|                    | Cambios al estilo de vida y recomendaciones generales                             |
| 1                  | Diagnosticar / tratar para enlentecer la progresión                               |
|                    | Educar al paciente en el manejo de la enfermedad                                  |
|                    | Tratar las condiciones comorbidas, reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular |
| 2                  | Estimar la progresión                                                             |
|                    | Tratar las condiciones comorbidas                                                 |
| 3                  | Evaluar / tratar las complicaciones                                               |
|                    | Referencia al nefrólogo                                                           |

|   |                                                       |
|---|-------------------------------------------------------|
| 4 | Educar al paciente en las opciones de reemplazo renal |
|   | Preparar para terapia de reemplazo renal              |
| 5 | Terapia de reemplazo renal por diálisis o trasplante  |

**Fuente:** Sellarés, Torres y Hernández (35)

## Infección del tracto urinario

La relevancia de las infecciones bacterianas del tracto urinario (ITU) viene determinada por los siguientes hechos:

- Son infecciones de elevada prevalencia, pueden afectar a cualquier persona en cualquier rango de edad y género, tanto a nivel comunitario como hospitalario.
- Su diagnóstico es clínico, confirmable por tira reactiva o urocultivo, lo que hace posible iniciar un tratamiento antibiótico inmediato de forma empírica. La elección del antibiótico adecuado en el escenario actual de resistencias bacterianas, unido a la falta de desarrollo y comercialización de nuevos antibióticos, hacen clave la correcta toma de decisiones basadas en el conocimiento de la flora local y sus patrones de resistencia.
- Se conocen los principales factores de riesgo para su aparición y recurrencia, así como las medidas preventivas más eficaces.

La infección del tracto urinario 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; uretritis si afecta a la uretra, y prostatitis si se localiza en la próstata.

## Definiciones

La infección del tracto urinario (ITU) es un término colectivo que describe cualquier infección que involucre cualquier parte del tracto urinario. Además, 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. La posibilidad de una colonización y posterior infección se debe a un primer contacto entre una serie de estructuras de las bacterias, denominadas

adhesinas (fímbricas o no-fímbricas) y unos receptores o ligandos de la superficie del epitelio urinario (36).

### **Clasificación clínica**

Las infecciones urinarias se pueden clasificar en función de su evolución y la coexistencia de factores de riesgo, o de su localización anatómica concreta en el tracto urinario.

#### **Por su localización**

Infecciones inferiores o de vías bajas

- Cistitis.
- Uretritis.
- Prostatitis

Infecciones superiores o de vías altas

- Pielonefritis aguda.
- Nefritis bacteriana aguda focal o difusa.
- Absceso intrarrenal.
- Absceso perinéfrico

### **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.

### **Infección urinaria complicada**

Se considera a toda infección urinaria que no se clasifica como no complicada. Su significado suele ser más complejo, refiriéndose a las infecciones urinarias en un paciente con una mayor probabilidad que de alguna forma tenga un curso complicado, es decir todos los hombres, mujeres embarazadas, pacientes con alteraciones anatómicas o funcionales relevantes del tracto urinario, uso de catéter urinario permanente, enfermedades renales o inmunocompromiso/ inmunocomprometido concomitante.

**Infección urinaria recurrente**

Infección urinaria no complicada y/o complicada, con una frecuencia de al menos tres episodios al año o dos en los últimos seis meses. Infección urinaria asociada a catéter: Ocurre en una persona cuyo tracto urinario está actualmente cateterizado o ha tenido un catéter urinario en las últimas 48 horas.

**Urosepsis**

Presencia de la disfunción de órgano, potencialmente mortal, causado por una respuesta inadecuada del huésped a una infección originada en el tracto urinario y/o órganos genitales masculinos.

**Patogénesis**

Existen factores patogénicos que modulan el riesgo de la infección del tracto urinario dependientes del huésped y factores bacterianos:

- Factores del huésped del flujo urinario, alteraciones químicas u hormonales del epitelio uretral o genital, hábitos higiénicos, cateterismo y manipulación urinaria, el embarazo y la diabetes.
- Factores bacterianos: la capacidad de adhesión de las bacterias al epitelio mediante los pili o las fimbriae. A mayor virulencia (adherencia), la invasión se produce con inóculos menores.

**Cuadro clínico**

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.

Síntomas más inespecíficos en ancianos pueden ser caídas al suelo, confusión mental, malestar general y dolor abdominal. Se produce bacteriemia en el 20-30% de los casos y, en algunos pacientes, shock séptico. Si no hay mejoría clínica (p. ej., persistencia de fiebre > 3 días)

se sospecharán complicaciones del tipo absceso renal, nefritis focal aguda, obstrucción con pionefrosis, microorganismos resistentes y, en pacientes diabéticos, necrosis papilar o pielonefritis enfisematosa (37).

### **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 accesible y barato, con una sensibilidad > 90% y una especificidad > 95%. (36).

### **Tratamiento**

ITU complicada

El tratamiento apropiado de la anormalidad urológica o el factor de complicación subyacente es obligatorio. La elección entre estos agentes debe basarse en datos de resistencia local, y el régimen debe adaptarse sobre la base de los resultados de susceptibilidad. Estas recomendaciones no solo son adecuadas para la pielonefritis, sino también para todos los demás casos de itu complicadas. Generalmente se recomienda el tratamiento de siete a catorce días, pero la duración debe estar estrechamente relacionada con el tratamiento de la anormalidad subyacente.

### **Tratamiento de la cistitis complicada**

Se iniciará tratamiento empírico con cefuroxima 250 mg/12 h o amoxicilina-ácido clavulánico 500/125 mg/8 h, o levofloxacin 500 mg/día. Otras opciones son cefixima o ceftibuteno 400 mg/día. Se ajustarán las dosis según el antibiograma. El tratamiento se mantendrá durante 7-10 días en mujeres, 10- 14 días en varones y 14 días si se sospecha una pielonefritis subclínica. Se realizará cultivo de control a las 2 semanas de la finalización del tratamiento (37)..

**Tratamiento de la pielonefritis no complicada**

Se iniciará tratamiento empírico con ceftriaxona 1 g/día por vía intravenosa (i.v.) o aminoglucósido i.v. o levofloxacino 500 mg/día i.v. u oral. Con la defervescencia y/o la llegada del antibiograma se debe pasar a tratamiento oral de manera secuencial (tercer a quinto día) con levofloxacino 500 mg/día oral, cefixima 400 mg/día oral o amoxicilina-ácido clavulánico 875-125 mg/8 h. La duración del tratamiento será de 14 días.

**Tratamiento de la pielonefritis complicada**

Se iniciará tratamiento empírico:

- Monoterapia: imipenem 500 mg-1 g/6-8 h o piperacilina-tazobactam 2-4 g/6-8 h.
- Combinación: ceftazidima 1-2 g/8 h o cefepima 1-2 g/12 h + ampicilina 1 g/4-6 h (si en la tinción de Gram hay presencia de cocos positivos). Como alternativas podrá valorarse: aztreonam 1-2 g /8 h o amikacina 15 mg/kg/día + vancomicina 1 g/12 h o teicoplanina (400 mg/día i.v.) (37).
- Añadir a cualquier pauta amikacina 15 mg/kg/día si hay shock séptico. Con la defervescencia y la llegada del antibiograma se debe pasar a tratamiento oral de manera secuencial (tercer al quinto día) con levofloxacino, cefixima o amoxicilina-ácido clavulánico. Se realizará un urocultivo de control al tercer día y la duración del tratamiento será de 14-21 días (37).

PRIMERA EDICIÓN

# MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA

## Capítulo VI TRASTORNOS NEUROLÓGICOS



Las enfermedades neurológicas representan un grupo de enfermedades que afectan a la población general con importantes repercusiones socioeconómicas. Muchos trastornos y condiciones neurológicas afectan el funcionamiento del individuo y resultan en discapacidades o en una limitación de sus actividades y en restricción de su participación. Los trastornos neurológicos son enfermedades del sistema nervioso central y periférico, es decir, se presentan en cerebro, columna vertebral y múltiples nervios que conectan a ambos.

### **Infecciones neurológicas**

Las infecciones del sistema nervioso central (SNC) representan una verdadera urgencia médica, debido a que el retraso en su diagnóstico y tratamiento conlleva una alta tasa de complicaciones neurológicas, discapacidad y mortalidad. Las enfermedades infecciosas que afectan al sistema nervioso afligen a millones de personas alrededor del mundo. Constituyen la sexta causa de las consultas de neurología en los servicios de atención primaria y su presencia a nivel mundial.

Muchos factores se involucran en la severidad de las infecciones del SNC. Su ubicación anatómica en un espacio óseo sellado que no permite una expansión fácil ante un proceso inflamatorio difuso contribuye a que las altas posibilidades de daño neurológico ocurran por efecto mecánico, como en los síndromes de herniación. Otros factores como la competencia inmunológica de cada individuo, la penetración y concentración de los agentes antimicrobianos en el sistema nervioso, la edad y las dificultades diagnósticas contribuyen en la evolución de los pacientes con infecciones del sistema nervioso.

Aunque el pronóstico de las infecciones del sistema nervioso central ha mejorado significativamente gracias a los progresos en las técnicas de diagnóstico y a los avances terapéuticos, aún queda un largo camino por recorrer porque las particularidades de los gérmenes y su interacción con el huésped cambian constantemente, dependiendo de las características y circunstancias biológicas de ambos en un momento determinado.

Un concepto de gran trascendencia es que las infecciones del sistema nervioso central deben considerarse procesos neurológicos graves, difusos puesto que el sistema nervioso central está confinado a un espacio óseo cerrado que, si acaso, permite una expansión mínima. Ante un proceso inflamatorio que necesariamente implica aumento de volumen, se favorece el daño neurológico al igualarse las presiones en el lecho microvascular e impedir la perfusión tisular y, por efecto mecánico, al producir los síndromes de herniación, sin perder de vista que muchos de los procesos infecciosos cursan con inflamación vascular y, a través de este mecanismo, lesiones isquémicas diversas. Las infecciones del sistema nervioso central plantean un desafío para los médicos debido a su elevada morbilidad y mortalidad y a las dificultades inherentes a su tratamiento.

### **Meningitis bacteriana**

La meningitis bacteriana es una enfermedad infecciosa a nivel mundial y ha sido reconocida durante mucho tiempo como una de las enfermedades más devastadoras (38). La meningitis es un proceso inflamatorio agudo del sistema nervioso central causado por microorganismos que afectan las leptomeninges. Es el prototipo de las neuroinfecciones (38).

### **Patogenia**

La meningitis bacteriana va precedida de la colonización de la nasofaringe por las bacterias, desde donde pasan a través de la sangre o por soluciones de continuidad al sistema nervioso central. En ese momento se desencadena una respuesta inflamatoria mediada por citoquinas, que aumenta la permeabilidad de la barrera hematoencefálica con lesión del endotelio capilar y necrosis tisular, eleva la presión intracraneal y da lugar a edema cerebral, hipoxia, isquemia y lesión de las estructuras parenquimatosas y vasculares cerebrales (39).

### **Manifestaciones clínicas**

La triada clásica de fiebre, rigidez de nuca y alteración del estado de alerta se encuentra en menos de la mitad de los pacientes y es más fre-

cuenta en casos de meningitis por neumococo (60%). Cefalea y fiebre son los síntomas más frecuentes encontrados en 90-95% de los casos, aunque estos por si solos son muy inespecíficos (38). El meningismo (rigidez de nuca) es probablemente el signo más importante y de mayor peso para considerar meningitis como diagnóstico, se encuentra de forma inicial en el 88% puede durar hasta 7 días, y puede no observarse en casos atípicos: ancianos, inmunosuprimidos y pacientes en coma por lo que su ausencia no descarta la posibilidad de meningitis si hay sospecha. La ausencia de los 3 signos de la tríada hace el diagnóstico muy poco (38).

## Diagnóstico

El método estándar para el diagnóstico de meningitis bacteriana es el análisis del líquido ceforraquídeo (tabla 5), se obtiene mediante la realización de la punción lumbar y se debe obtener al menos 10 ml de LCR (40).

**Tabla 5.** Hallazgos característicos del LCR en la meningitis.

| Tipo         | Aspectos     | Presión (cmH <sub>2</sub> O) | Leucocios/mm <sup>3</sup><br>Predominio | Glucosa (mg/dl) | Proteínas (mg/dl) |
|--------------|--------------|------------------------------|-----------------------------------------|-----------------|-------------------|
| Normal       | Transparente | 0-5                          | 0-5                                     | 50-75           | 15-40             |
| Bacteriana   | Turbio       | 18-30                        | 100-10000predominio PMN                 | < 45            | 100-1000          |
| Viral        | Transparente | 9-18                         | <300 predominio linfocitos              | 50-100          | 50-100            |
| Tuberculosis | Turbio       | 18-30                        | < 500 predominio linfocitos             | < 45            | 100-200           |
| Fúngica      | Turbio       | 18-30                        | <300 predominio linfocitos              | < 45            | 40-300            |

**Fuente:** Lobo (40)

## Tratamiento

Es de vital importancia que la meningitis bacteriana se maneje como una urgencia médica. En base a las características y factores de riesgo del paciente puede predecirse el agente etiológico y el mejor abordaje terapéutico. Inicialmente debe establecerse si se trata de Meningitis adquirida en la comunidad o asociada a cuidados de la salud es muy

importante para decidir el manejo empírico inicial. Otra característica importante es la edad >60 años y el estado de inmunosupresión. Los antibióticos deben administrarse en las primeras 24hrs de lo contrario se asocia a secuelas neurológicas y mayor mortalidad (38). Si por alguna razón la neuroimagen y PL debe retrasarse los antibióticos no deberán esperar. La dexametasona merece especial mención, mucho se ha discutido si se asocia a mejor pronóstico y si previene secuelas neurológicas en adultos. En 1 meta- análisis de Cochrane se encontró una disminución de morbi-mortalidad en adultos estadísticamente significativa (41).

El otro punto importante es que debe administrarse 15-20 minutos antes o con la primera dosis de antibiótico de lo contrario puede perder su efecto como profilaxis de secuelas. El tratamiento empírico se inicia según los factores de riesgo como se describe en el cuadro 4 y deberá continuarse durante 7-14 días según el patógeno y en caso de tratarse de *P. aeruginosa* o *L. monocytogenes* se recomienda 21 días (41). La vancomicina requiere de monitorización de niveles séricos para mantenerse entre 15-20 mcg/ mL y en casos seleccionados puede administrarse por vía intratecal (41).

## **Encefalitis**

La encefalitis es un proceso inflamatorio del parénquima cerebral que puede originarse por la infección de bacterias, virus, hongos o parásitos. Los virus son la causa más común de encefalitis y de éstos el virus del herpes simple (VHS), citomegalovirus (CMV), enterovirus, virus de la parotiditis, virus de varicela zoster, togavirus y flavivirus. De las bacterias *Treponema sphilus* y la tuberculosis encabezan la lista; de los protozoarios cisticercos y toxoplasma y de los hongos son los mismos que producen meningitis.

Las encefalitis plantean siempre grandes dilemas los que abarcan todos los aspectos de la enfermedad: la presentación inicial, las manifestaciones clínicas, el diagnóstico, el tratamiento, la evolución y el pronóstico.

La encefalitis se define como una inflamación del cerebro causada por infección, generalmente de origen viral, o por un proceso autoinmunitario primario (42).

### Patogenia

Se reconocen varios mecanismos patogénicos, dependiendo tanto de la virulencia y el tropismo del agente infeccioso, por el SNC, como por la respuesta inmunológica del huésped a dicha infección. En las encefalitis agudas el agente infeccioso alcanza el SNC por varias vías:

- Hemática: en el curso de una infección diseminada, llega al SNC y da lugar a una encefalitis diseminada con lesiones múltiples, como ocurre en el caso de la infección por herpes neonatal o en el sarampión (43).
- Neuronal retrógrada: sigue los axones neuronales y da lugar a encefalitis focal, con lesiones específicamente localizadas en las áreas temporales y frontales del SNC, como sucede en la rabia o la infección por VHS. Inoculación directa: secundaria a traumatismo abierto del SNC (43).

### Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de encefalitis revelan una alteración de las funciones cerebrales y pueden ser muy variadas, desde alteraciones del comportamiento, que a veces son interpretadas como trastornos psiquiátricos, hasta síntomas neurológicos en todo su espectro, de los más leves a los más graves, y pueden llegar al estupor y coma. La fiebre permite distinguir entre encefalitis infecciosas y otras causas de encefalopatía que pueden cursar de forma similar.

Los sujetos con encefalitis pueden tener alucinaciones, agitación, cambios de personalidad, trastornos conductuales y a veces un estado psicótico franco. Las crisis epilépticas generalizadas o focales se dan en muchos pacientes con encefalitis grave. En la encefalitis viral se han descrito casi todos los tipos de alteraciones neurológicas focales, y los signos y síntomas reflejan las regiones afectadas por la infección y la

inflamación. Los datos focales más frecuentes son afasia, ataxia, hemiparesia (con reflejos tendinosos hiperactivos y respuestas plantares extensoras), movimientos involuntarios (p. ej., mioclonías, temblores) y afección de pares craneales (p. ej., parálisis oculares, debilidad facial) (42). La afección del eje hipotálamo-hipófisis puede producir trastornos en la regulación de la temperatura, diabetes insípida o síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH, *syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone*). A pesar que de manera típica los virus neurotrópicos dañan diferentes regiones del sistema nervioso central (SNC), las variaciones en el cuadro clínico inicial tornan imposible definir con certeza el origen de un caso específico de encefalitis basado tan sólo en los datos clínicos (42).

### Diagnóstico

La encefalitis es un término histológico y por tanto requiere de biopsia cerebral para su confirmación, sin embargo, en la práctica clínica someter a un paciente con estas características es poco factible, es por ello que se utilizan métodos alternos. El diagnóstico de encefalitis se establece con el síndrome clínico de encefalopatía + evidencia de inflamación (con citoquímica de LCR, neuroimagen, electroencefalograma EEG, etc) El LCR es una de las herramientas más importantes, suele encontrarse pleocitosis  $< 100$ , proteinorraquia  $< 100$ , el radio de glucosa suele ser normal, es infrecuente encontrar presión de apertura elevada y eritrocitos en hasta el 50% de los casos (38). Un citoquímico de LCR normal al inicio no descarta el cuadro, ya que del 5-10% pueden ser normales y amerita nueva toma en 24-48 hrs si la sospecha es alta (38).

### Tratamiento

Como todas las neuroinfecciones debe manejarse como una verdadera urgencia médica. El tratamiento debe iniciarse a la brevedad posible, el mejor pronóstico se asocia con inicio de antiviral a las 6 horas de llegada del paciente y máximo en 24 horas de establecido el cuadro para lograr una mortalidad menor al 30%, aquellos casos que no re-

ciben tratamiento tienen una mortalidad mayor al 70% (42). La terapia más importante es el aciclovir a una dosis de 10mg/kg/por dosis cada 8 horas aplicado de forma intravenosa diluido en solución salina; debe de mantenerse adecuada hidratación para evitar nefrotoxicidad por el antiviral. Debido a que el retraso en el manejo se asocia a complicaciones graves y muerte se recomienda iniciar el antiviral cuando exista una sospecha de encefalitis viral en base a la características clínicas y perfil del LCR. Una vez que la PCR para VSH sea negativa y se hayan descartado causas de falsos negativos se puede suspender el antiviral de forma segura, en el caso contrario cuando persiste la posibilidad de infección por VHS o la PCR no se ha reportado deberá continuarse el manejo. A los 14 días de tratamiento en caso de paciente inmunocompetente se repetirá la prueba para confirmar que sea negativa ya que de lo contrario el tratamiento se extenderá hasta 21 días (38).

### **Dolor asociado con trastornos neurológicos**

La asociación internacional para el estudio del dolor (IASP) plantea como definición de dolor la siguiente: “El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable relacionada con un daño tisular real o potencial, y descrita en términos de dicho daño” (44). Se puede notar cómo esta definición es lo suficientemente amplia, dejando claro que el dolor es siempre un proceso subjetivo relacionado con lo emocional y que no es necesario que exista un daño tisular real para que una persona experimente dolor.

### **Tipos de dolor asociados con trastornos neurológicos**

El dolor puede ser una consecuencia directa o indirecta de un trastorno neurológico. El dolor de consecuencia directa se observa en las condiciones neurológicas donde ha habido una lesión o enfermedad de vías que normalmente transmiten información acerca del estímulo doloroso, ya sea en el sistema nervioso central o en el periférico; este tipo de dolor se denomina dolor neuropático (45).

El dolor también puede ser la consecuencia indirecta de una enfermedad neural cuando causa una activación secundaria de las vías del dolor. Algunos ejemplos de estos tipos de dolor incluyen el dolor musculoesquelético en enfermedades extrapiramidales, tal como la enfermedad de Parkinson o el dolor por deformidad de las articulaciones y extremidades inferiores ocasionado por neuropatías o neuroinfecciones. Es conveniente distinguir entre dolor agudo y crónico. El dolor comienza frecuentemente como una experiencia aguda, pero, por diferentes razones, algunas veces físicas y con más frecuencia psicológicas se convierte en un dolor prolongado o crónico. De acuerdo con la clasificación de la AIED (45) para el dolor crónico, el calificativo se aplica a cualquier dolor que se prolongue por más de tres meses.

### **Dolor neuropático**

El dolor neuropático (DN) se define como aquel dolor originado como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial (46). El dolor neuropático puede originarse del daño de las vías nerviosas en cualquier punto desde las terminales nerviosas de los nociceptores periféricos a las neuronas corticales del cerebro, siendo clasificado como central, cuando afecta el cerebro o médula espinal, y periférico, cuando se origina en el nervio periférico, plexo, ganglio dorsal o raíces. Según su distribución, el dolor neuropático se clasifica en localizado o difuso.

Se define como dolor neuropático localizado al que se caracteriza por área(s) consistentes y circunscritas de máximo dolor asociado con signos sensitivos positivos o negativos y/o síntomas espontáneos característicos de dolor neuropático como dolor quemante. El dolor neuropático también se clasifica en base a la etiología del daño al sistema nervioso (tabla 6).

**Tabla 6.** Clasificación del dolor neuropático

|              |                                                                 |
|--------------|-----------------------------------------------------------------|
| Localización | Central (médula espinal, tronco cerebral, tálamo y corteza)     |
|              | Periférico (nervio, plexo, ganglio raíz dorsal, raíz)           |
| Distribución | Localizado (área bien delimitada y consistente de máximo dolor) |
|              | Difuso                                                          |
| Etiología    | Trauma                                                          |
|              | Isquemia o Hemorragia                                           |
|              | Inflamación Neurotoxicidad                                      |
|              | Neurodegeneración                                               |
|              | Paraneoplásico                                                  |
|              | Metabólico                                                      |
|              | Déficit vitamínico                                              |
|              | Cáncer                                                          |
| Mecanismos   | Descargas ectópicas                                             |
|              | Pérdida de inhibición                                           |
|              | Sensibilización periférica                                      |
|              | Sensibilización central                                         |

**Fuente:** Adaptado de IASP (47)

El dolor neuropático sobreviene cuando ocurre una lesión o perturbación de la función en el sistema nervioso. El dolor neuropático está con frecuencia asociado con marcados cambios emocionales, especialmente depresión o está vinculado con discapacidad en actividades de la vida diaria. Si la causa está localizada en el sistema nervioso periférico genera dolor neuropático periférico y si está localizada en el SNC (cerebro o médula espinal) da origen al dolor neuropático central.

**Dolor neuropático periférico:** La neuropatía diabética dolorosa y la neuralgia que se desarrolla después del herpes zóster son las condiciones de dolor neuropático periférico más estudiadas. El dolor es un síntoma habitual del herpes zóster agudo, pero en la mayoría de los casos desaparece cuando cesa la erupción cutánea (46).

**Dolor neuropático central, que incluye el dolor asociado con enfermedades de la médula espinal:** El dolor central subsiguiente a la enfermedad cerebrovascular es el dolor neuropático central más estudiado. Ocurre en aproximadamente 8% de los pacientes que sufren un infarto cerebral. La incidencia es mayor en los infartos del tallo cerebral. Dos terceras partes de los pacientes con esclerosis múltiple tienen dolor crónico y en la mitad de estos casos el dolor es neuropático central (46).

### **Fisiopatogenia**

El DN puede tener diferentes mecanismos independientemente de su etiología. La localización de la injuria tiene más importancia que la causa. La sensibilización central sería una situación predisponente. Entre los mecanismos reconocidos se mencionan alteraciones en los circuitos somatosensitivos involucrados en vías nociceptivas (apoyan esta hipótesis las alteraciones en las modalidades sensoriales a la temperatura y pinchazo en las áreas afectadas dolorosas), actividad ectópica e hiperactividad neuronal, facilitación (up-regulation de receptores Nav 1.3 en tálamo y médula) (48), desinhibición (principalmente en vías tálamo-insulares y a la corteza del cíngulo), generadores centrales en cerebro y médula a partir del mal procesamiento de señales por interrupción de circuitos específicos, y respuesta de mala adaptación a la injuria por parte del sistema inmune (48).

### **Diagnóstico**

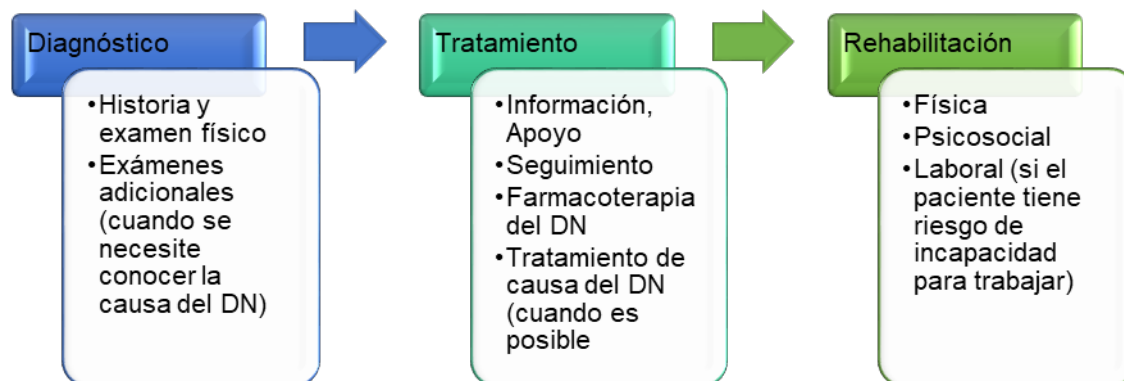
Realizar un diagnóstico identificando el tipo y origen del dolor e instituir un manejo precoz y apropiado logra resultados en salud y efectos costo-beneficiosos en la sociedad. Frente a la sospecha de dolor neuropático, la evaluación debe considerar la historia y examen clínico, el diagnóstico de la enfermedad o evento causal y la evaluación del impacto del dolor sobre la funcionalidad (46).

### **Manejo del dolor neuropático**

El dolor neuropático crónico no tiene ningún efecto benéfico por lo cual debe ser tratado. Su manejo debe ser un proceso fluido cuyo objetivo

es la reducción del dolor, la mejoría funcional y de la calidad de vida (figura 2).

**Figura 2.** Manejo del dolor neuropático



**Fuente:** Adaptado de Correa (46)

## Enfermedad cerebrovascular

La Enfermedad Cerebrovascular (ECV), es el resultado final de un heterogéneo grupo de procesos patológicos que afectan la vasculatura del sistema nervioso, produciendo isquemia y alteración del metabolismo neuronal, y que tienen como presentación una amplia gama de síndromes, cada uno con sus características particulares.

Enfermedad cerebrovascular (ECV) es un término que se usa para describir el proceso de manera general, sea agudo o crónico, isquémico o hemorrágico o se refiera a un individuo o a muchos. Es el término preferido por los epidemiólogos para referirse a la ECV como problema de salud o de los clínicos para hablar del comportamiento de la enfermedad en un paciente en particular a lo largo del tiempo.

Se define la ECV como el desarrollo de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas que tienen una duración de 24 horas o más, o que progresan hacia la muerte y no tienen otra causa aparente que un origen vascular. En esta definición se incluyen la hemorragia subaracnoidea, la hemorragia no traumática, y la lesión por isquemia (49).

**Definición****Ataque cerebrovascular**

Hace referencia a todo evento cerebrovascular agudo, sea isquémico o hemorrágico. Es equivalente al término anglosajón de stroke y a las bellas expresiones españolas apoplejia o ictus de uso poco frecuente entre nosotros. Es un término descriptivo que se usa de preferencia en el servicio de urgencias, hasta cuando el evento es clasificado como infarto cerebral, hemorragia cerebral u otros.

**Infarto cerebral**

Es la necrosis tisular producida como resultado de un aporte sanguíneo regional insuficiente al cerebro. Es un término tanto clínico como patológico y suele requerir mejores definiciones etiopatogénicas (embólico o lacunar por ejemplo), o de su curso clínico y naturaleza (en curso, progresivo, con transformación hemorrágica, etc).

**Ataque cerebral**

Es el término popular para referirse a cualquier evento cerebrovascular agudo. Debería ser el término que la comunidad use para identificar un ACV y acudir de inmediato a un centro hospitalario.

**Ataque isquémico transitorio**

Es un defecto circulatorio breve que produce síntomas focales, idénticos a los de un infarto, por menos de 24 horas (quizá mucho menos). El médico debe entenderlo como una urgencia absoluta; el paciente y su familia como una amenaza de infarto cerebral irreversible que requiere tratamiento inmediato y hospitalario.

**Factores de riesgo**

- Hipertensión arterial
- Colesterol sérico
- Cigarrillo
- Sobrepeso
- Fibrinógeno

- Diabetes y alteración en la tolerancia a la glucosa
- Anticonceptivos orales
- Dieta y alcohol

Los factores de riesgo para ECV en población joven son muy diferentes; migraña, abuso de drogas, anovulatorios orales, trastornos de hipercoagulabilidad, trastornos del sueño y otros tienen en este grupo etario mayor importancia.

### **Cuadro clínico**

Los signos y síntomas se manifiestan según la localización y extensión de la lesión. Los principales territorios vasculares que pueden verse alterados, según García, Martínez, García, Ricaurte, Torres y Coral (50) son:

- Circulación anterior: arteria carótida interna, arteria cerebral media y anterior.
- Arteria cerebral anterior: presentará hemiparesia e hipoestesia contralateral de predominio crural, disartria, incontinencia urinaria, apatía, abulia, desinhibición y mutismo acinético en caso de daño bilateral.
- Arteria cerebral media en su porción más proximal (M1) presentará hemiplejía e hipoestesia contralateral, hemianopsia homónima, desviación forzada de la mirada, alteración del estado de conciencia y afasia si se afecta el hemisferio dominante. Las porciones M2-M3 se presentarán con hemiparesia e hipoestesia contralateral, disartria, afasia si se afecta el hemisferio dominante, y hemiamopsia homónima en compromiso de M2. Si el daño es en la porción M4, presentará los mismos signos y síntomas, pero de forma menos severa, y presentará más afectación de funciones corticales como el lenguaje, así como disgrafía, discalculia, agrafoestesia, apraxias o debutar con crisis.
- Circulación posterior: arteria cerebral posterior, arteria basilar y arteria vertebral. Arteria cerebral posterior: afectación del campo visual contralateral, agnosia visual, o ceguera cortical o crisis vi-

suales. Territorio vertebrobasilar: pueden presentar compromiso cerebeloso o troncoencefálico de acuerdo con la arteria afectada. Existe daño de la punta de la basilar, que se presentará con compromiso del estado de conciencia, alteraciones pupilares u oculomotoras, cerebelosas, y compromiso motor de las cuatro extremidades, que, en caso de no ser identificado y tratado, puede llevar al paciente a la muerte en pocas horas

### Diagnóstico

El diagnóstico inicial del paciente con ECV es clínico. En ciertos tipos de ECV, particularmente las oclusiones trombóticas de la arteria carótida interna, la arteria basilar, y en los infartos lacunares, se puede observar el deterioro progresivo del paciente. Las probables razones para este deterioro incluyen la extensión del trombo, la falla de la suplencia de la circulación colateral, y la progresión hacia la oclusión arterial. La presencia de hipotensión por compromiso cardíaco, o el aumento de la viscosidad sanguínea por deshidratación pueden agravar el infarto isquémico y aumentar el deterioro del paciente (50).

Entre los métodos recomendados por las últimas guías del manejo de enfermedad cerebrovascular aguda en paciente con sospecha de la misma están: tomografía cerebral no contrastada o resonancia magnética (clase I nivel de evidencia A); electrocardiograma; pruebas bioquímicas: glucemia, electrolitos, función renal, hemograma con conteo de plaquetas, tiempos de coagulación) clase I nivel de Evidencia B); marcadores de isquemia miocárdica (clase I nivel de evidencia C). La elevación de la troponina T está asociada a un incremento de la severidad y el riesgo de mortalidad, así como peor desenlace clínico (51).

### Tratamiento

Con el objetivo de buscar mejores resultados en el tratamiento del ECV se hace necesario optimizar los sistemas de atención pre-hospitalaria coordinando estos con los centros de atención de emergencia local y regionales, con el fin de mejorar los tiempos de atención que son

vital en el paciente con ECV candidato a recibir terapia fibrinolítica. Adicionalmente herramientas como telemedicina que puede poner al alcance expertos en interpretación de imágenes en instituciones de salud donde no se dispone de ellos son un punto clave en atención con sospecha de ECV. Se debe procurar el manejo multidisciplinario por un equipo experto en el manejo de ECV ya que esto ha mostrado mejorar las tasas de complicaciones, con resultados clínicos más favorables. El manejo inicial debe estar enfocado en garantizar el equilibrio del medio interno, normoxemia, evitar hipertermia, evitar fluctuaciones marcadas de la presión arterial e hipotensión que pueden aumentar el área de penumbra isquémica, el rango para el manejo de glucemia esta 140 mg/d – 180 mg/d valores mayores a este se asocian a complicaciones agudas durante la hospitalización y aumento de la mortalidad (51).

PRIMERA EDICIÓN

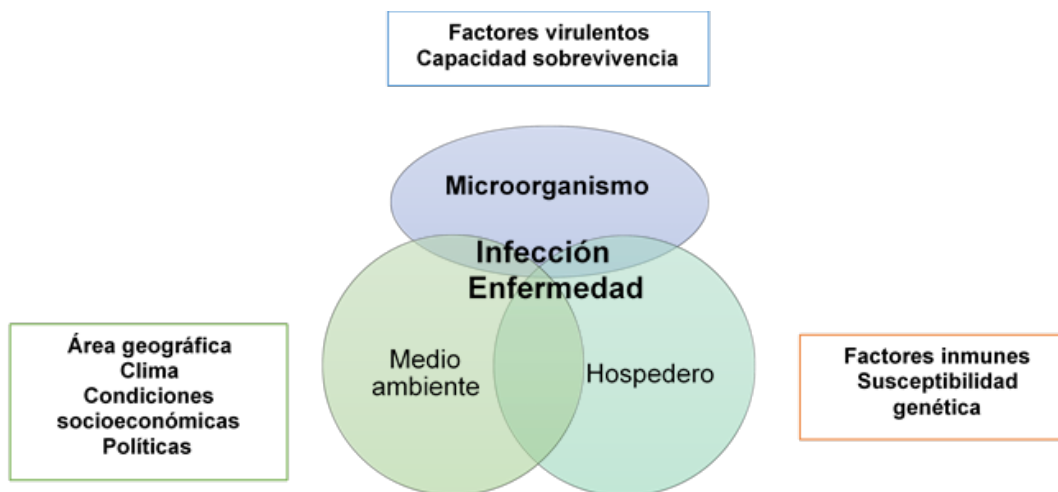
# MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA

## Capítulo VII ENFERMEDADES INFECCIOSAS



Las enfermedades infecciosas son el resultado de la interacción entre los microorganismos, el hospedero humano y el medio ambiente. La capacidad de los microorganismos de causar infección mediante factores virulentos, la capacidad inmune del hospedero para defenderse y su susceptibilidad genética y el medio ambiente con sus factores físicos, culturales y económicos, son determinantes en la frecuencia, el predominio o el control de las enfermedades infecciosas en la población humana (figura 3).

**Figura 3.** Factores que condicionan las enfermedades infecciosas



### Agentes etiológicos

Tradicionalmente, la clasificación de las bacterias se ha basado en su fenotipo, que incluye tamaño, forma, características de tinción y propiedades bioquímicas. Sin embargo, en los últimos años, la clasificación se está actualizando a la luz de los hallazgos genotípicos. Como es de esperar, existe una gran superposición entre genotipo y fenotipo, pero algunas diferencias han contribuido a la actualización de la taxonomía de las bacterias. Las bacterias se clasifican en dos grandes grupos, según su comportamiento frente a la coloración de Gram y con base en las diferencias de la composición de la pared bacteriana. Las especies grampositivas se tiñen de violeta y las gramnegativas de rosa.

**Infecciones bacterianas****Faringitis aguda**

La faringoamigdalitis aguda (FAA) se define como un proceso agudo febril, de origen generalmente infeccioso, que cursa con inflamación de las mucosas de la faringe y/o las amígdalas faríngeas, en las que se puede objetivar la presencia de eritema, edema, exudados, úlceras o vesículas

**Etiología**

La etiología más frecuente es vírica. Entre las bacterias, la principal es *Streptococcus pyogenes* o estreptococo betahemolítico del grupo A (EbhGA), responsable del 30-40% de las FAA que se observan en niños de 3-13 años, del 5-10% en niños entre los 2 y 3 años y solo el 3-7% en menores de 2 años (52).

Varios virus y bacterias pueden causar FAA en el paciente inmunocompetente. Entre los virus, los adenovirus son de los más prevalentes. Otros virus implicados son rinovirus, enterovirus, virus influenza A y B, virus parainfluenza, virus respiratorio sincitial, coronavirus, metapneumovirus humano, virus de Epstein-Barr, virus del herpes simple, citomegalovirus y el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1).

**Clínica**

La mayor parte de las FAA son de origen viral y ocurren en el contexto de un cuadro catarral. Suelen presentarse en forma de brotes epidémicos y se acompañan de síntomas virales como la congestión nasal, febrícula, tos, disfonía, cefalea, o mialgias. La FAA bacteriana cursa con un cuadro brusco de fiebre alta con escalofríos, odinofagia y disfagia importantes, pero sin síntomas virales generales (53).

**Diagnóstico**

La decisión primordial y también práctica ante una FAA es averiguar si está causada por el EbhGA. La anamnesis detallada, los datos epidemiológicos, los hallazgos de la exploración física y los resultados de las

pruebas complementarias, cuando están indicadas, ayudan a diferenciar el origen de la infección. Solicitar hisopado faríngeo para confirmar el diagnóstico etiológico.

### Tratamiento

- **Primera opción:** amoxicilina 1 g/vo c/12 h por 7 d (54).
- **Otras opciones:** penicilina G benzatina 1.200.000 UI/im (dosis única). Alergia a betalactámicos, claritromicina 500 mg/vo c/12 h por 7 d o azitromicina 500 mg/vo c/24 h el primer día, seguidos de 250 mg/vo por 4 días más. En varios países de la Región se ha informado resistencia de estreptococos del grupo A a macrólidos, que puede ser la causa de fracaso del tratamiento. No indicar quinolonas, tetraciclinas ni trimetoprima/sulfametoxazol. En casos de faringitis recurrente, amoxicilina/clavulanato 875/125 mg/vo c/12 h por 10 d (54).

### Difteria

Es una enfermedad bacteriana aguda que afecta principalmente al tracto respiratorio superior, mucosa nasal, amígdalas, laringe o faringe (difteria respiratoria) y con menor frecuencia a la piel (difteria cutánea) u otras localizaciones (conjuntiva, vagina). La difteria está causada por *Corynebacterium diphtheriae* y ocasionalmente por *Corynebacterium ulcerans* o *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

El principal factor patógeno del género *Corynebacterium* es su capacidad de producir una exotoxina causante de las manifestaciones locales y de los efectos tóxicos sistémicos. La lesión característica de la difteria es una membrana que se localiza habitualmente en la faringe, se engrosa, va adquiriendo una coloración blancogrisácea y puede extenderse hacia la pared posterior de la faringe o de la tráquea. La membrana se hace adherente y cuando se intenta despegarla sangra con facilidad. No obstante, la membrana faríngea puede no aparecer, particularmente en personas vacunadas.

### Modo de transmisión

El principal modo de transmisión de *C. diphtheriae* es persona a persona por vía aérea, mediante contacto físico estrecho con un enfermo o con un portador asintomático. En raras ocasiones se transmite por contacto con lesiones u objetos contaminados con secreciones de un enfermo. La transmisión de *C. ulcerans* se produce por el contacto con animales y se ha asociado al consumo de leche cruda; la transmisión persona a persona es excepcional. La fuente de infección de la difteria pueden ser los portadores asintomáticos (personas infectadas con *C. diphtheriae* en la nariz o garganta sin síntomas). El estado de portador asintomático es importante para perpetuar la difteria y en zonas endémicas hasta el 3,5% de la población llega a ser portador; actualmente en los países donde no se dan casos es extremadamente raro el aislamiento del microorganismo en personas sanas.

### Tratamiento

- **Primera opción:** penicilina cristalina 50.000 UI kg/iv/d por 5 d, seguidas de penicilina V 50 mg/kg/vo/d hasta completar 14 d y antitoxina diftérica 20.000 a 40.000 unidades para enfermedad faríngea o laríngea de < 48 h de duración; 40.000 a 60.000 unidades en caso de enfermedad nasofaríngea y 80.000 a 120.000 unidades en caso de enfermedad de  $\geq 3$  d de duración o hinchazón difusa del cuello (54).
- **Otras opciones:** eritromicina 500 mg/vo c/6 h por 14 d o claritromicina 250 mg/vo c/12 h por 10 d (54).

### Neumonía adquirida en la comunidad

El término de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) se aplica a la infección del parénquima pulmonar adquirida fuera del hospital o que aparece en los primeros 3 días de hospitalización.

Ahora bien, la neumonía es un proceso infeccioso e inflamatorio del parénquima pulmonar causado por microorganismos, el cual afecta la porción distal de las vías respiratorias y, en ocasiones, involucra el in-

tersticio alveolar. Dicho proceso genera un infiltrado celular inflamatorio del espacio alveolar denominado consolidación, que altera el intercambio gaseoso. Para considerar una neumonía como una neumonía adquirida en la comunidad (NAC), el paciente debe presentar el inicio de signos y síntomas al no estar hospitalizado o en las primeras 48 horas de ingreso (55).

La NAC se clasifica clásicamente en tres grandes síndromes:

- NAC típica o bacteriana
- Atípica (producida por virus o bacterias atípicas) y no clasificable (casos que no cumplen criterios que permitan incluirlos en ninguno de los 2 primeros grupos).

En muchas ocasiones es difícil diferenciar claramente los tipos de NAC, por lo que se han establecido algoritmos diagnósticos basados en la suma de criterios.

### **Fisiopatología**

El sistema de defensa de la vía aérea es muy efectivo, ya que existen barreras mecánicas y anatómicas, así como inmunidad celular y humoral, que la mantiene estéril (56). El mecanismo fisiopatológico de la NAC comienza cuando el sistema de defensa pulmonar es sobrepasado por microorganismos patógenos, los cuales se depositan en la superficie alveolar (55). Factores genéticos, como deficiencias particulares del sistema de defensa, o medioambientales, como el tabaquismo y el alcoholismo, pueden deteriorar la funcionalidad del sistema y facilitar la aparición de una neumonía (55).

### **Clínica**

#### **NAC bacteriana**

Se caracteriza por presentar fiebre elevada de comienzo súbito con escalofríos, afectación del estado general y ocasionalmente aparición de herpes labial. Se puede acompañar de dolor torácico de caracte-

rísticas pleuríticas y expectoración purulenta. La auscultación es focal, con presencia en ocasiones de soplo tubárico (37).

### NAC atípica

Se caracteriza por un comienzo lento de síntomas catarrales con fiebre moderada, tos seca irritativa, y en ocasiones dificultad respiratoria. La auscultación pulmonar es generalizada de características bronquiales, acompañándose en ocasiones de espasticidad (37).

### Diagnóstico

#### Diagnóstico clínico

El diagnóstico clínico se basa en la presencia de alguna manifestación de infección del parénquima pulmonar (fiebre, tos, expectoración, disnea, etc.), en compañía de un infiltrado en la radiografía de tórax, generalmente con signos auscultatorios compatibles. En función de las manifestaciones clínicas y las características de la placa de tórax, la neumonía se puede clasificar, como ya se indicó en típica y atípica (tabla 7).

La importancia de esta clasificación radica en la orientación etiológica que pudiera aportar (típica: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, enterobacterias, etc.; atípica: *M. pneumoniae*, *Chlamydophila spp.*, *Legionella spp.*, *C. burnetii* y virus) y la consiguiente actitud terapéutica, aunque en la actualidad hay un gran solapamiento (37).

**Tabla 7.** Manifestaciones clínico-radiográficas de la neumonía adquirida en la comunidad

| Manifestaciones clínicas      |                                  |
|-------------------------------|----------------------------------|
| Inicio brusco                 | Inicio subagudo                  |
| Fiebre > 39° C                | Fiebre <39° C                    |
| Escalofríos                   | Manifestaciones estrapulmonares  |
| Disnea                        | Pocas manifestaciones pulmonares |
| Tos productiva                | Tos seca                         |
| Leucocitos                    |                                  |
| Manifestaciones radiográficas |                                  |
| Patrón alveolar               | Patrón intersticial              |

|                     |             |
|---------------------|-------------|
| Segmentaria o lobar | Segmentaria |
| Multifocal          | Multifocal  |
| Broncograma aérea   | Difusa      |
| Derrame pleural     | Bilateral   |

**Fuente:** Capdevila (37)

### Diagnóstico microbiológico

Permiten establecer el diagnóstico etiológico de la NAC. Sin embargo, esto es habitualmente difícil y complejo, especialmente en el caso de los patógenos bacterianos causantes de NAC típica. Debido a que la mayoría de los agentes causales de la NAC también se pueden encontrar en el tracto respiratorio como colonizadores, con la excepción de los patógenos obligados (*Mycobacterium tuberculosis* y *Legionella* spp.), es conveniente investigar muestras no contaminadas como sangre, orina, líquido pleural o tejido pulmonar.

### Tratamiento

El tratamiento de la NAC es fundamentalmente empírico, especialmente en los primeros momentos. Este debe instaurarse basándose en:

- la edad del paciente (relación estrecha entre la edad y la etiología de la NAC)
- características clínico-radiológicas de la NAC
- gravedad del enfermo
- resistencias bacterianas en nuestro medio (especialmente neumococo y *S. aureus*).

### NAC típica

El tratamiento de la NAC típica debe ir dirigido fundamentalmente frente al neumococo. Se aconsejan la utilización de dosis mayores de antibiótico en pacientes que precisen ingreso (ampicilina i.v. a 200 mg/kg/día)(1), debido a la reciente aparición en nuestro medio de formas graves con frecuente desarrollo de derrame pleural (56). El tratamiento de elección en pacientes que no precisen ingreso será amoxicilina oral a 80 mg/kg/día.

**NAC atípica**

El tratamiento de elección de la NAC atípica es claritromicina o azitromicina (37). La duración del tratamiento no está bien definida, utilizándose habitualmente 10 días para claritromicina y 5 días para azitromicina (37).

**Infecciones de piel y partes blanda**

La piel y sus anejos constituyen la principal barrera estructural de defensa del organismo frente a agentes externos, estando formada por 3 capas: epidermis, capa verdaderamente protectora, más superficial y avascular; dermis, y tejido celular subcutáneo (TCS), capas más profundas y con riego sanguíneo. Existe un constante equilibrio entre microorganismo y huésped, de manera que la eliminación de ese equilibrio puede favorecer el desarrollo de infección.

Las infecciones de piel y partes blandas (IPPB) forman un conjunto muy amplio de cuadros clínicos con distinto pronóstico que afectan a la piel y los anejos cutáneos, el tejido celular subcutáneo, la fascia profunda y el músculo estriado.

**Clasificación**

No hay una clasificación que haya sido plenamente aceptada. Una forma práctica de clasificarlas puede ser atendiendo a un punto de vista clínico y pronóstico, distinguiendo entre primarias y secundarias (lesión cutánea previa) y si hay necrosis o no (tabla 8).

**Patogenia**

Las manifestaciones cutáneas de una infección bacteriana pueden producirse por varios mecanismos fundamentales.

- Infección local primaria con replicación in situ de la bacteria, como impétigo.
- Exotoxinas circulantes: síndrome de la piel escaldada estafilocócica.

**Tabla 8.** Clasificación de las infecciones de la piel y los tejidos blandos

| Primarias                                                                                                                                                 | Secundaria                        |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|
| Sin necrosis:                                                                                                                                             |                                   |
| Impétigo                                                                                                                                                  | Mordeduras                        |
| Erisipela                                                                                                                                                 | Infección de la herida quirúrgica |
| Celulitis                                                                                                                                                 | Infección del pie diabético       |
| Piomiositis                                                                                                                                               | Infección de úlceras por presión  |
| Con necrosis:                                                                                                                                             |                                   |
| Celulitis necrosante: afecta predominantemente a la piel y al tejido celular sub-cutáneo (fascia superficial), sin alcanzar la fascia muscular o profunda |                                   |
| Fascitis necrosante: afecta a la fascia superficial y a la muscular                                                                                       |                                   |
| Mionecrosis: afecta a la masa muscular                                                                                                                    |                                   |

**Fuente:** Capdevila (37)

- Mecanismos inmunológicos, como vasculitis en infección estreptocócica.
- Afectación de la piel como parte de un cuadro sistémico: sepsis meningocócica.
- Manifestación de una coagulopatía intravascular diseminada, como ocurre también en las sepsis meningocócica o en alguna infección por Rickettsia.

Las infecciones de piel y partes blandas se definen según la localización de las mismas independientemente del microorganismo que las produce. Así, las infecciones de piel afectan a la epidermis, dermis o TCS, mientras que las infecciones de partes blandas afectan a la fascia profunda o al músculo (57).

## Etiología

Una de las características de las de las IPPB, desde el punto de vista etiológico, es su inespecificidad: un microorganismo puede causar múltiples infecciones y un cuadro clínico puede estar producido por diferentes bacterias. No obstante, hay una clara relación de prevalencia entre determinados procesos y agentes causales.

Las bacterias más importantes como flora transitoria de la piel, y, por lo tanto, implicadas en infecciones cutáneas, son *S. aureus* y *S. pyogenes*. Otras bacterias que producen infecciones de piel con menos frecuencia son *S. agalactiae* (SGB).

Las bacterias suelen alcanzar la piel y los tejidos blandos a partir de soluciones de continuidad de la barrera cutánea y con menos frecuencia por vía hematógena. En el desarrollo de la infección intervienen el tamaño del inóculo, la sinergia bacteriana entre aerobios y anaerobios, y determinadas condiciones del paciente (reducción del flujo arterial, estasis venosa o linfática, inflamaciones locales, cuerpos extraños, diabetes mellitus, inmunodepresión, alcoholismo, desnutrición principalmente proteínica, etc.). La necrosis es bastante común en estas infecciones y en su aparición intervienen el ejercicio de una presión sobre la zona, la trombosis vascular secundaria a la heparinasa que producen los anaerobios y las toxinas bacterianas (37).

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de la mayoría de las infecciones cutáneas es clínico, dado que muchas de estas infecciones presentan características patognomónicas (figura 4).



**Figura 4.** Algoritmo diagnóstico –terapéutico de las infecciones de la piel y los tejidos blandos

Es importante delimitar la profundidad (las estructuras involucradas pueden ser piel, tejido celular subcutáneo, fascia profunda o músculo) y la extensión de la lesión, la presencia de necrosis, el grado de afectación general y los factores de riesgo de mala evolución. En pacientes que presenten síntomas de afectación sistémica se debe realizar hemocultivo, hemograma, y determinar equilibrio ácido base, proteína C reactiva, creatinina y creatinina-fosfoquinasa (37).

## Tratamiento

Como norma general, hay que usar un antibiótico que cubra adecuadamente *S. aureus* y *S. pyogenes* (58). En infecciones superficiales, poco extensas, podría utilizarse un antibiótico tópico como ácido fusídico, mupirocina o retapamulina (37). De ellos, retapamulina parece ser efectivo en infecciones producidas por *S. aureus* mupirocín-resisten-

tes, e incluso SAMR (37). Así, en brotes de impétigo, la resistencia de *S. aureus* frente a ácido fusídico puede ser muy elevada. De los antibióticos de uso sistémico más comunes, tanto las penicilinas con buena cobertura para *S. aureus* (amoxicilina-clavulánico o penicilinas antiestafilocócicas), como las cefalosporinas de 1<sup>a</sup> y 2<sup>a</sup> generación son apropiadas (58).

En general, deberían administrarse los antibióticos de menor espectro y con mejor perfil farmacocinético (58).

PRIMERA EDICIÓN

# MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA

## Capítulo VIII

MANEJO CLÍNICO SHOCK SÉPTICO Y  
SHOCK HIPOVOLÉMICO



### **Defensas contra la infección**

Las defensas del organismo humano contra las infecciones son la piel, las membranas mucosas, las lágrimas, la cera de los oídos, el moco y el ácido del estómago. Además, el flujo normal de orina elimina los microorganismos que ascienden por el tracto urinario (59).

El sistema inmunitario utiliza los glóbulos blancos (leucocitos) y los anticuerpos para identificar y eliminar los microorganismos que han atravesado las barreras naturales.

### **Barreras naturales**

Por lo general, la piel evita la invasión de microorganismos a menos que esté físicamente dañada, (por ejemplo, debido a un traumatismo, una picadura de insecto o una quemadura).

Las membranas mucosas, tales como el revestimiento de la boca, la nariz y los párpados, también son barreras eficaces. Generalmente, estas membranas están cubiertas de secreciones que combaten a los microorganismos. Por ejemplo, las membranas mucosas de los ojos están bañadas en lágrimas, que contienen una enzima llamada lisozima que ataca a las bacterias y que actúa como protección de los ojos contra las infecciones.

Las vías respiratorias filtran partículas externas presentes en el aire inhalado. Las paredes de la nariz y las vías respiratorias están cubiertas de moco. Los microorganismos del aire quedan atrapados en el moco y son expulsados al toser o al sonarse la nariz. El movimiento coordinado de los cilios (diminutas proyecciones en forma de cabello) que revisten las vías respiratorias contribuye a la expulsión del moco. Las células ciliadas arrastran el moco en dirección ascendente por las vías respiratorias fuera de los pulmones.

El tracto gastrointestinal cuenta con una serie de barreras eficaces, como son el ácido del estómago, las enzimas pancreáticas, la bilis y

las secreciones intestinales. Estas sustancias pueden matar bacterias o impedir que se multipliquen. Las contracciones del intestino (peristaltismo, que desplaza los contenidos del intestino a través del tubo digestivo) y el desprendimiento normal de las células que lo revisten ayudan a eliminar los microorganismos nocivos.

El tracto urinario también cuenta con varias barreras efectivas. La vejiga está protegida por la uretra, el tubo por el que la orina pasa cuando abandona el organismo. En los varones, la uretra es lo bastante larga para que las bacterias rara vez sean capaces de alcanzar la vejiga a través de ella, a menos que, involuntariamente, se facilite el paso de las bacterias cuando se introducen sondas o instrumentos quirúrgicos. En las mujeres, la uretra es más corta, lo que a veces permite el paso de las bacterias a la vejiga. En ambos sexos, al orinar, se expulsan las bacterias que hayan podido alcanzar la vejiga.

La vagina es normalmente ácida. La acidez de la vagina evita que las bacterias crezcan y ayuda a mantener el número de bacterias protectoras.

### **La sangre**

Una manera que tiene el organismo de defenderse contra las infecciones es el aumento en el número de ciertos tipos de glóbulos blancos (neutrófilos y monocitos), que se encargan de fagocitar (ingerir) y destruir los microorganismos que invaden el cuerpo. Dicho incremento puede producirse en unas pocas horas, en gran medida por la liberación de glóbulos blancos desde la médula ósea, donde se fabrican. El número de neutrófilos en la sangre aumenta primero. Si la infección persiste, la cantidad de monocitos aumenta. La sangre lleva los glóbulos blancos (leucocitos) a la zona de la infección.

### **Inflamación**

Cualquier lesión, incluida una invasión de microorganismos, causa inflamación en el área afectada. La inflamación es un proceso complejo

siendo el resultado de diversas circunstancias. Los tejidos dañados liberan sustancias que causan inflamación y que estimulan al sistema inmunitario para:

- Levantar una barrera alrededor de la zona
- Atacar y destruir a cualquier invasor
- Eliminar el tejido muerto y dañado
- Iniciar el proceso de reparación
- Sin embargo, a veces la inflamación no es capaz de superar a los microorganismos si existe una gran cantidad de ellos.

Durante la inflamación, aumenta el suministro de sangre, lo que ayuda a las células inmunitarias a llegar a la zona afectada. Debido al aumento del flujo sanguíneo, un área infectada cerca de la superficie del cuerpo se vuelve roja y caliente. Las paredes de los vasos sanguíneos se vuelven más porosas, permitiendo de este modo que el líquido y los glóbulos blancos (leucocitos) pasen al tejido afectado. El aumento de líquido causa la inflamación tisular. Los glóbulos blancos (leucocitos) atacan a los microorganismos invasores y liberan sustancias que continúan con el proceso de inflamación.

### **Respuesta inmunitaria**

Cuando se produce una infección, el sistema inmunitario también responde produciendo distintas sustancias y agentes diseñados para atacar al microorganismo invasor concreto. Algunos ejemplos son:

- Los linfocitos T citotóxicos (una variedad de glóbulos blancos o leucocitos) que pueden reconocer y destruir al microorganismo invasor.
- Anticuerpos que se dirigen contra el microorganismo invasor concreto.

Los anticuerpos atacan e inmovilizan a los microorganismos. Los destruyen directamente o ayudan a los neutrófilos a seleccionar el objetivo y destruirlo.

La eficacia con la que el sistema inmunitario defiende el organismo contra todos los microorganismos depende parcialmente de la composición genética de cada persona.

### **Fiebre**

El aumento de la temperatura (fiebre) es una respuesta que protege al cuerpo ante la infección y la lesión. La temperatura corporal elevada (fiebre) mejora los mecanismos de defensa del organismo, aun cuando pueda causar malestar.

El hipotálamo, una parte del encéfalo, controla la temperatura corporal. La fiebre es consecuencia del reajuste en el termostato del hipotálamo. Para aumentar la temperatura corporal, el organismo desplaza la sangre de la superficie de la piel hacia el interior del cuerpo, lo que reduce la pérdida de calor. Los escalofríos se producen para aumentar la producción de calor mediante la contracción muscular. Los esfuerzos del organismo por conservar y producir calor continúan hasta que la sangre llegue al hipotálamo con una temperatura más alta. Entonces, esta nueva temperatura más alta se mantiene. Luego, al volver el termostato a su nivel normal, el organismo elimina el exceso de calor mediante el sudor y el desvío de la sangre hacia la piel.

En algunos individuos (alcohólicos, ancianos y personas muy jóvenes) existe una menor capacidad para generar fiebre. En estos casos se puede experimentar una caída de la temperatura en respuesta a la infección grave.

### **Choque (shock)**

Síndrome clínico asociado a múltiples procesos, de muy variada etiología, cuyo denominador común es la existencia de una hipoperfusión tisular que ocasiona un déficit de oxígeno (O<sub>2</sub>) en diferentes órganos y sistemas. El Shock es un estado de hipoperfusión de los órganos que produce disfunción y muerte celular. Los mecanismos pueden incluir una disminución del volumen circulante, disminución del gasto cardíaco.

co y vasodilatación, a veces con derivación de la sangre que saltea los lechos de intercambio capilar. Los síntomas incluyen alteraciones del estado mental, taquicardia, hipotensión y oliguria (60).

El principal problema en el shock es la reducción de la perfusión de los tejidos vitales. Al disminuir la perfusión, el oxígeno transportado a las células es inadecuado para el metabolismo aerobio, y las células pasan a un metabolismo anaerobio con aumento de la producción de dióxido de carbono y de los niveles sanguíneos de ácido láctico. La función celular disminuye, y si el shock persiste, se produce daño celular irreversible y muerte celular.

Aunque pueden coexistir diferentes causas de shock en un mismo paciente, de forma práctica se suelen dividir las causas de shock en varios tipos: séptico, hipovolémico, hemorrágico, cardiogénico, obstructivo, anafiláctico y neurogénico.

El diagnóstico es clínico, incluyendo medición de la presión arterial y en ocasiones marcadores de hipoperfusión tisular (p. ej., el lactato sanguíneo, déficit de bases) El tratamiento consiste en la reanimación con líquidos, incluyendo hemoderivados si es necesario, corrección de la enfermedad subyacente, y a veces vasopresores.

### **Sepsis y shock séptico**

La sepsis es un síndrome clínico de disfunción de órganos potencialmente letal causada por una respuesta desregulada a la infección. En el shock séptico hay una reducción crítica de la perfusión tisular; puede producirse una insuficiencia aguda multiorgánica, que afecta los pulmones, los riñones y el hígado. Las causas más comunes en pacientes inmunocompetentes incluyen muchas especies diferentes de bacterias grampositivas y gramnegativas. En pacientes inmunocomprometidos las causas pueden ser bacterias u hongos poco comunes. Los signos incluyen fiebre, hipotensión, oliguria y confusión. El diagnóstico es en primer lugar clínico, combinado con los resultados del cultivo que

muestran la infección; el reconocimiento y el tratamiento precoz son fundamentales. El tratamiento consiste en una restitución agresiva de líquidos, administración de antibióticos, la resección quirúrgica de los tejidos infectados o necróticos y drenaje del pus, y tratamiento sintomático (61).

La sepsis representa un espectro de la enfermedad con riesgo de mortalidad que va desde moderado (p. ej., 10%) a sustancial (p. ej., > 40%) en función de diversos factores patógenos y del huésped, junto con el momento del reconocimiento y la provisión de un tratamiento adecuado.

- Shock séptico es un subconjunto de sepsis con aumento significativo de la mortalidad debido a las anormalidades graves de circulación y/o el metabolismo celular.
- El shock séptico implica hipotensión persistente (definido como la necesidad de vasopresores para mantener la tensión arterial media  $\geq 65$  mmHg, y un nivel de lactato sérico  $> 18$  mg/dL [2 mmol/L] a pesar de la reposición adecuada del volumen (62).

El concepto del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), definido por ciertas anormalidades de los signos vitales y resultados de laboratorio, durante mucho tiempo ha sido utilizado para identificar la sepsis temprana. Sin embargo, se ha demostrado que los criterios de SIRS carecen de sensibilidad y especificidad para el mayor riesgo de mortalidad, que es la principal consideración para el uso de este modelo conceptual. La falta de especificidad puede deberse a que la respuesta del SRIS es a menudo adaptativa más que patológica.

### **Etiología**

La mayoría de los casos de shock séptico son causados por bacilos gramnegativos o cocos grampositivos intrahospitalarios y son frecuentes en pacientes inmunocomprometidos y en aquellos con enfermedades crónicas y debilitantes. Rara vez es causada por *Candida* u otros hongos. En pacientes con una cirugía reciente se debe sospechar una

infección posoperatoria (profunda o superficial) como causa del shock séptico. Una forma poco frecuente de shock causado por toxinas estafilocócicas y estreptocócicas es el llamado síndrome de shock tóxico. El choque séptico es más frecuente en neonatos, pacientes ancianos y mujeres embarazadas. Los factores predisponentes incluyen:

- Diabetes mellitus
- Cirrosis
- Leucopenia (especialmente la asociada con cáncer o el tratamiento con fármacos citotóxicos)
- Dispositivos invasivos (incluidos tubos endotraqueales, catéteres vasculares o urinarios, tubos de drenaje y otros materiales extraños)
- Tratamiento previo con antibióticos o corticosteroides
- Los sitios de infección comunes son los pulmones y las vías urinarias, biliares y digestivas.

### **Signos y síntomas**

Los síntomas y signos de sepsis pueden ser sutiles y a menudo se confunden fácilmente con las manifestaciones de otros trastornos (p. ej., delirio, disfunción cardíaca primaria, embolia pulmonar), en especial en pacientes posoperatorios. En la sepsis, el paciente normalmente presenta fiebre, taquicardia, sudoración y taquipnea; la tensión arterial es normal. Puede haber otros signos de la infección causal. A medida que la sepsis empeora o aparece choque séptico, la confusión o la disminución del estado de alerta puede ser un signo temprano, en particular en pacientes muy mayores o muy jóvenes. La tensión arterial disminuye, aunque, paradójicamente, la piel está caliente. Más adelante, las extremidades se vuelven frías y pálidas, con cianosis periférica y aspecto moteado. La disfunción orgánica produce síntomas y signos adicionales específicos del órgano afectado (p. ej., oliguria, disnea)

### **Diagnóstico**

- Manifestaciones clínicas
- Tensión arterial, frecuencia cardíaca y monitorización de oxígeno

- Hemograma completo (Cuento Sanguíneo Completo, CSC) con recuento diferencial, panel de electrolitos y creatinina, lactato
- Medición de presión venosa central invasiva (CVP), PaO<sub>2</sub>, y saturación venosa central de oxígeno (ScvO<sub>2</sub>)
- Hemocultivos, urocultivos y cultivos de otros sitios potenciales de infección, incluso heridas en pacientes quirúrgicos

Se sospecha una sepsis cuando un paciente con una infección conocida desarrolla signos sistémicos de inflamación o de disfunción orgánica. De manera similar, en un paciente con signos inexplicables de inflamación sistémica debe evaluarse la presencia de una infección a través de la anamnesis, el examen físico y de estudios, como análisis de orina y urocultivos (en particular en pacientes con catéter permanente), hemocultivos y cultivos de otros líquidos sospechosos. En pacientes en los que se sospecha una causa quirúrgica u oculta de sepsis, puede ser necesario hacer ecografía, tomografía computarizada o resonancia magnética, según la fuente sospechosa. En la sepsis grave, las concentraciones de proteína C reactiva y procalcitonina en sangre están elevadas y pueden facilitar el diagnóstico, aunque esto no es específico. El diagnóstico es clínico.

### **Tratamiento y cuidados generales**

- Restaurar la perfusión con líquidos IV y a veces vasopresores
- Oxígeno de apoyo
- Antibióticos de amplio espectro
- Control de la fuente
- A veces otras medidas de apoyo (p. ej., corticosteroides, insulina)

Los pacientes con shock séptico deben tratarse en una unidad de cuidados intensivos. Se debe controlar una vez por hora lo siguiente:

- CVP, POAP o ScvO<sub>2</sub>
- Oximetría de pulso
- Gases en sangre arterial

- Análisis en sangre de glucosa, lactato, y niveles de electrolitos
- Función renal

Debe medirse la producción de orina, un buen indicador de perfusión renal (por lo general deben evitarse los catéteres permanentes, a no ser que sean imprescindibles). La aparición de oliguria (p. ej.,  $< 0,5$  mL/kg/hora) o anuria o el aumento de creatinina pueden indicar una insuficiencia renal inminente.

Se ha demostrado que las pautas basadas en las pruebas experimentales y los protocolos formales para el diagnóstico y tratamiento oportunos de la sepsis reducen la mortalidad y la duración de la estancia en el hospital (63).

Finalmente, la sepsis y el shock séptico son síndromes clínicos cada vez más graves de disfunción de órganos que es potencialmente letal y se debe a una respuesta desregulada a la infección.

- Un componente importante es la reducción crítica en la perfusión tisular, lo que puede conducir a insuficiencia aguda multiorgánica, incluyendo los pulmones, los riñones y el hígado. El reconocimiento y tratamiento temprano es la clave para mejorar la supervivencia. Se debe hacer reanimación con líquidos intravenosos y a veces vasopresores titulados para optimizar la saturación venosa central de oxígeno (SCVO<sub>2</sub>) y la precarga, y para disminuir los niveles de lactato en suero. Se debe controlar la fuente de infección eliminando catéteres, tubos, y el tejido infectado o necrótico y drenar los abscesos. Se deben dar antibióticos empíricos de amplio espectro dirigidos a los microorganismos más probables y cambiar rápidamente a fármacos más específicos en base al cultivo y la información que refleja el antibiograma.

**Shock hipovolémico**

El shock hipovolémico se debe a una disminución crítica del volumen intravascular. La disminución del retorno venoso (precarga) produce una reducción del llenado ventricular y del volumen de eyección. Si esto no se compensa con un aumento de la frecuencia cardíaca, disminuye el gasto cardíaco.

Una causa frecuente es el sangrado (shock hemorrágico) debido a traumatismo, intervenciones quirúrgicas, úlcera péptica, várices esofágicas o rotura de aneurisma de aorta. La hemorragia puede ser abierta (p. ej., hematemesis, melena) o cerrada (p. ej., rotura de embarazo ectópico).

El shock hipovolémico puede deberse también a un aumento de las pérdidas de otros líquidos corporales.

El shock hipovolémico puede deberse a una ingesta inadecuada de líquidos (acompañada o no de una mayor pérdida de líquidos). Esto puede deberse a la falta de disponibilidad de agua, a una discapacidad neurológica que altere el mecanismo de la sed o a una discapacidad física que dificulte el acceso al agua.

**Signos y síntomas**

El estado mental alterado (p. ej., letargo, confusión, somnolencia) es un signo común de shock. Las manos y los pies están pálidos, fríos, húmedos y a menudo cianóticos, al igual que los lóbulos de las orejas, la nariz y los lechos ungueales. El tiempo de llenado capilar se prolonga y, excepto en el shock distributivo, la piel es grisácea o mate y con aspecto húmedo. Puede observarse una sudoración franca. Los pulsos periféricos son débiles y rápidos; a menudo se palpan sólo los pulsos femorales o carotídeos. Puede haber taquipnea e hiperventilación. La presión arterial tiende a estar baja ( $< 90$  mmHg sistólica) o no puede medirse; la medición directa mediante catéter intraarterial permite obtener valores más elevados y precisos. La producción de orina es baja.

En pacientes hospitalizados, una hipovolemia puede complicarse si los primeros signos de insuficiencia circulatoria se atribuyen a insuficiencia cardíaca y se limita la administración de líquidos o se administran diuréticos.

### Diagnóstico

- Evaluación clínica
- Resultados de los estudios

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en la evidencia de una perfusión tisular insuficiente (depresión de los niveles de consciencia, oliguria, cianosis periférica) y signos de mecanismos compensatorios (taquicardia, taquipnea, diaforesis) (64). Los criterios específicos incluyen:

- Obnubilación
- Frecuencia cardíaca  $> 100$
- Frecuencia respiratoria  $> 22$
- Hipotensión (tensión arterial sistólica  $< 90$  mmHg) o una caída de 30 mmHg en la tensión arterial basal
- Diuresis  $< 0,5$  mL/kg/hora
- Los hallazgos de laboratorio que apoyan el diagnóstico incluyen
- Lactato  $> 3$  mmol/L (27 mg/dL)
- Déficit base  $< -4$  mEq/L
- PaCO<sub>2</sub>  $< 32$  mmHg

Sin embargo, ninguno de estos datos es diagnóstico por sí solo, y debe evaluarse cada uno según su tendencia (es decir, mejora o empeora) y en el contexto clínico, incluyendo los signos físicos. Recientemente, se introdujo la espectroscopia cercana al infrarrojo como técnica no invasiva y rápida que puede medir el grado de shock; sin embargo, esta técnica aún no ha sido validada a gran escala.

**Pronóstico**

El shock no tratado suele ser fatal. Incluso con tratamiento, la mortalidad por shock cardiogénico luego de infarto de miocardio (60 a 65%) y por shock séptico (30 a 40%) es elevada. El pronóstico depende de la causa, las enfermedades preexistentes o que complican el proceso, el tiempo transcurrido entre el comienzo y el diagnóstico, y la rapidez y adecuación del tratamiento.

**Tratamiento y cuidados generales**

- Tratamiento de sostén
- Líquidos IV
- Otros tratamientos dependen del tipo y la causa del shock

La primera medida es mantener al paciente caliente. Debe controlarse la hemorragia externa, estabilizar la vía aérea y la ventilación, y dar asistencia respiratoria en caso necesario (65). El paciente debe guardar ayuno y es preciso girar la cabeza hacia un costado para evitar la aspiración en caso de vómitos (66).

El tratamiento comienza simultáneamente con la evaluación. Debe administrarse oxígeno suplementario con máscara facial. Si el shock es grave o la ventilación es inadecuada, se debe intubar la vía aérea para una ventilación mecánica. Deben colocarse 2 catéteres IV de gran calibre (14 a 16 G) en venas periféricas separadas. Una vía venosa central o una aguja intraósea, en especial en niños, pueden ser útiles si no es posible acceder a las venas periféricas con facilidad.

Por lo general, se reponen líquidos; se infunde 1 L (o 20 mL/kg en niños) de solución fisiológica durante 15 minutos. En la hemorragia mayor, el lactato de Ringer se usa con frecuencia, aunque el uso de cristaloides debe minimizarse a favor de la transfusión de hemoderivados (eritrocitos, plasma fresco congelado y plaquetas en una proporción 1:1:1). La infusión de líquido se repite hasta que los parámetros retornan a los valores normales. En pacientes con signos de hipertensión derecha

(p. ej., distensión de las venas del cuello) o infarto agudo de miocardio se utilizan volúmenes menores (p. ej., 250 a 500 mL). En un paciente con signos de edema pulmonar no debe realizarse la sobrecarga de líquidos. La hidratación posterior depende de la enfermedad de base y puede requerir monitorización de PVC o POAP. Una ecografía cardíaca en la cabecera del paciente para evaluar la contractilidad y la variabilidad respiratoria en la vena cava puede ayudar a determinar la necesidad de líquidos adicionales frente a la necesidad de apoyo inotrópico.

Los pacientes en shock están en situación crítica y deben ser ingresados en una unidad de cuidados intensivos. El control incluye:

- ECG
- Tensión arterial sistólica, diastólica y media, preferiblemente por catéter intraarterial
- Frecuencia y profundidad respiratoria
- Oximetría de pulso
- Flujo de orina por sonda vesical permanente
- Temperatura corporal
- Estado clínico, incluido el sensorio (p. ej., Escala del Coma de Glasgow), volumen del pulso, temperatura y color de la piel

La medición de la PVC, POAP, el gasto cardíaco mediante termodilución utilizando un catéter de arteria pulmonar con balón en la punta puede ayudar al diagnóstico y tratamiento inicial de pacientes con shock de etiología incierta o mixta o shock grave, sobre todo asociados a oliguria o edema pulmonar. La ecocardiografía (en la cama del paciente o transesofágica) es una alternativa menos invasiva. Debe realizarse la medición seriada de gases en sangre arterial, hematocrito, electrolitos, creatinina en suero y lactato en sangre. La medición sublingual de dióxido de carbono, si está disponible, es una medida no invasiva de la perfusión visceral (los niveles aumentan cuando disminuye la perfusión tisular). Es útil contar con un algoritmo bien diseñado para controlar las tendencias.

Como la hipoperfusión tisular dificulta la absorción intramuscular, los fármacos parenterales deben darse por vía IV. Es preciso evitar los opiáceos pues producen vasodilatación, aunque un dolor intenso puede tratarse con morfina 0,1 mg/kg IV en 2 minutos repetidos cada 10 a 15 minutos en caso necesario. Aunque la hipoperfusión cerebral puede causar ansiedad, no se administran sedantes o tranquilizantes en forma sistemática a menos que el paciente esté intubado.

Luego de la reanimación inicial, el tratamiento específico se orienta a la enfermedad de base. El tratamiento de apoyo adicional depende del tipo de shock.

PRIMERA EDICIÓN

# MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA

## Capítulo IX TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS



Se define enfermedad hematológica a la alteración en el número o función de las células producidas por la médula ósea lo cual provoca una serie de consecuencias clínicas. Esta alteración en el número o función de las células puede ser a hereditaria o adquirida. Los signos y síntomas de los trastornos hematológicos van a depender de la serie afectada.

Las células sanguíneas (glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas) se originan en la médula ósea mediante un complejo proceso de diferenciación y maduración celular. En este proceso denominado hematopoyesis participan varios factores de maduración. También es fundamental la participación de las moléculas de adhesión celular, presentes en las células hematopoyéticas, en las células del estroma y en la matriz extracelular.

### **Hematopoyesis**

La hematopoyesis ocurre en la médula ósea a partir de la segunda mitad del embarazo y en el resto de la vida. La médula ósea se encuentra en la cavidad medular de los huesos largos (principalmente en las epífisis) y en los espacios existentes entre las trabéculas de los huesos esponjosos.

La hematopoyesis es el proceso a través del cual se producen los elementos formes de la sangre. Este proceso está regulado por una serie de etapas que se inician con las células madre hematopoyéticas, el cual tiene la capacidad de producir eritrocitos, todas las clases de granulocitos, monocitos y plaquetas, y las células del sistema inmunitario. El compartimiento hematopoyético está formado por los islotes de células hematopoyéticas de las diferentes líneas celulares (serie eritroblástica, serie granulocítica, serie monocítica serie linfoide y serie megacariocítica), en sus distintos estadios madurativos. En células se ubican entre las sinusoides, y entre éstos y la cortical del hueso. Además de las células hematopoyéticas en la médula ósea también existen otras células que forman parte del denominado estroma medular. Entre ellas

destacan: macrófagos, células reticulares y algunas células adiposas. Estas células participan activamente en la regulación de la hematopoyesis secretando citoquinas y factores de maduración. Adicionalmente los macrófagos fagocitan núcleos expulsados por los eritroblastos ortocromáticos al madurar a reticulocitos, células alteradas y células muertas.

### **Organización del sistema hematopoyético**

El sistema hematopoyético tiene como función eliminar de la circulación las células defectuosas o aquellas que han cumplido con su ciclo de vida y reemplazarlas por células nuevas del mismo tipo. Este sistema está integrado por células de diferentes regiones en el organismo como son: la médula ósea, la sangre y el sistema linfoide, de tal forma, a partir de una célula madre hematopoyéticas (CMH), se pueden originan todos los linajes sanguíneos. Las CMH presentan funciones determinadas que las hacen diferentes a cualesquiera otras células como son:

- i. son multipotentes, es decir, poseen la capacidad de generar a los linajes sanguíneos divididos en tres grandes grupos: La línea blanca que produce células linfoides: linfocitos B y T, y células mieloides: basófilos, eosinófilos, neutrófilos, mastocitos, monocitos y macrófagos, la línea roja que produce a los eritrocitos y finalmente, la línea trombocítica que da origen a megacariocitos y plaquetas (67).
- ii. Poseen un potencial proliferativo elevado, debido a que son capaces de dividirse y dar origen a un gran número de células maduras a lo largo de la vida (67).
- iii. Presenta la capacidad de generar células madre nuevas idénticas a sus predecesoras, manteniendo así simetría en sus procesos de división, es precisamente por esta última capacidad que se dice que la CMH es auto-renovable. En conjunto, estas cualidades hacen que las CMH sean muy importantes en el adecuado funcionamiento del sistema hematopoyético (67).

## **Expresión clínica sobre órganos y sistemas de las enfermedades hematológicas**

Las enfermedades hematológicas comprometen, sin excepción, todas las estructuras y funcionamiento: piel, faneras y mucosas, aparatos digestivo, cardiovascular, renal, urológico, pulmonar, sistema musculoesquelético y neuropsiquiátrico. A continuación, se describen las manifestaciones más frecuentes.

### **Piel y mucosas**

La piel es uno de los órganos que frecuentemente se afecta en las hemopatías de manera inespecífica; de ahí la importancia de tener en mente dicha repercusión. Seguidamente se describen algunas manifestaciones clínicas para el diagnóstico de las enfermedades hematológicas, según Romero y Caraballo (68):

- Rubicundez. Es la coloración rojiza de la piel, secundaria a la vasodilatación de los plexos dérmicos por alteraciones de la piel y su contenido sanguíneo. Constituye un hallazgo importante en los pacientes con policitemia y se le llama eritrosis con la clásica facies eritrósica. La rubicundez se localiza, además de en la cara, en el cuello, la parte anterosuperior del tórax y las mucosas (conjuntivas y bucofaríngea).
- Prurito. Es frecuente en el linfoma de Hodgkin, micosis fungoide, ferropenia severa y policitemia rubra vera (en esta última, el prurito se pone de manifiesto al contacto con agua caliente).
- Úlceras maleolares. Se observan en las anemias hemolíticas hereditarias como esferocitosis, drepanocitosis y talasemia mayor. Se localizan en el maléolo interno, a diferencia de las úlceras vasculares (úlceras varicosas) de localización externa.
- Herpes zoster. Adenocarcinoma gástrico, leucemias y micosis fungoide.

### **Manifestaciones musculoesqueléticas**

- Dolores óseos. Es un síntoma relativamente habitual en las hemopatías. La causa más frecuente es el compromiso óseo debi-

do a expansión y crecimiento de células neoplásicas en la MO. Constituye el principal síntoma de presentación del mieloma múltiple; en el que además se producen lesiones osteolíticas, hecho que condiciona fracturas patológicas, sobre todo en las vértebras y huesos largos. Un signo peculiar y frecuente en los pacientes con neoplasias hematológicas, particularmente en las leucemias, es el dolor que se produce a la digitopresión esternal.

- Dolores articulares. Las articulaciones pueden verse afectadas por diversos procesos; la leucemia linfoide aguda, puede iniciarse con un cuadro de poliartritis generalizada semejante a las enfermedades reumáticas. La hemartrosis de grandes articulaciones, provocada por un traumatismo banal, es frecuente en el paciente hemofílico (y de no tratarse inmediatamente da lugar a las típicas artritis deformantes). También se describen los espasmos del músculo psoas, secundarios a sangrados retroperitoneales. De igual forma se observa poliartritis de grandes articulaciones en los pacientes que tienen púrpura de Henoch-Shönlein y hemocromatosis primaria.
- Manifestaciones digestivas
- Disfagia. Es un síntoma frecuente en la esofagitis candidiásica del enfermo neutropénico. En el paciente con anemia ferropénica severa se produce el síndrome de Plummer-Vinson, que consiste en una disfagia progresiva secundaria a una atrofia severa de la mucosa esofágica que puede acompañarse de estenosis postcricoidea y el síndrome de Paterson-Kelly, que cursa con disfagia sin membrana postcricoidea. Los pacientes que presentan una masa mediastínica gigante bulky también pueden cursar con disfagia. Es frecuente la disfagia en la glositis de las anemias carenciales, así como la macroglosia observada en la amiloidosis (69).
- Hemorragia digestiva. Son frecuentes las gingivorragias en pacientes con trombocitopenia, uremia y disproteinemias. La hemorragia gastrointestinal se observa en los síndromes mie-

loproliferativos crónicos por defecto plaquetario cualitativo (trombocitemia esencial). El ulcus péptico se presenta en pacientes con policitemia vera. La telangiectasia hereditaria puede ocasionar sangrado digestivo crónico, silente y presentarse con anemia ferropénica (70).

- Dolor abdominal. Se presenta dolor abdominal agudo en la ruptura esplénica espontánea de la mononucleosis infecciosa, en el infarto esplénico observado en la drepanocitosis (crisis vasooclusivas) y en la porfiria aguda intermitente (alteraciones en la síntesis del Hem). Se observan sangrados retroperitoneales en los pacientes hemofílicos, terapia con warfarina o por extravasación de sangre de pequeños vasos de la pared intestinal en la púrpura de HenochShönlein. Pacientes que reciben alcaloides de la vinca pueden presentar dolor abdominal agudo por íleo paralítico (68).

### **Manifestaciones renales y urológica**

- Orinas coloreadas. Se observan en pacientes con hemoglobinuria paroxística nocturna; la hemoglobinuria se presenta en la primera diuresis de la mañana. Las orinas rojas se ven en pacientes con porfiria y posterior a la administración de antracíclicos y tras la ingesta de remolacha (beecturia).
- Insuficiencia renal. Es frecuente en el mieloma múltiple, las transfusiones ABO incompatibles, la púrpura trombótica trombocitopénica, el síndrome hemolítico-urémico y por fármacos (aminoglucósidos, anfotericina B, AINES).

### **Manifestaciones endocrinas y metabólicas**

- Alteraciones del área ginecológica. La menorragia se puede presentar por diátesis hemorrágica. La amenorrea se produce después del tratamiento con quimioterapia a altas dosis y en la anemia ferropénica severa. En mujeres con anemia megaloblástica se observa infertilidad, reversible después del tratamiento. La esterilidad definitiva se presenta tras tratamientos antineo-

plásticos a dosis elevadas y por tiempo prolongado (mostaza nitrogenada, ciclofosfamida, procarbazona).

- Alteraciones de la hipófisis. Se describe la diabetes insípida por infiltración del lóbulo posterior esta, asociada a leucemias agudas, linfomas y mielofibrosis idiopática. Por otra parte, la secreción inadecuada de hormona antidiurética se observa con la administración de vincristina, vinblastina, ciclofosfamida y mel-falán, que lleva a un estado de hiponatremia con la consiguiente sintomatología neurológica: estupor, convulsiones y coma.

### **Recuentos celulares hematológicos**

El recuento celular hematológico se refiere al conteo de los elementos formes de la sangre, que incluye la serie roja, blanca y plaquetaria. Es, sin duda, un estudio trascendental empleado ordinariamente para orientar enfermedades de la más variada índole, y para su mayor precisión diagnóstica, el conteo debe ser manual y hacerlo un hematólogo (68).

### **Serie roja (eritrocitos)**

Los eritrocitos, vistos de perfil, tienen una forma bicóncava y de frente son redondeados; tienen un diámetro promedio de 8  $\mu$ , un grosor de 2  $\mu$ , un volumen de 90 femtolitros y una vida media de 100 a 120 días. El 33% de su contenido es de hemoglobina, de ahí su coloración acidófila con la tinción de Wright. Carecen de núcleo y mitocondrias, por lo que son incapaces de sintetizar proteínas; sus requerimientos energéticos provienen del metabolismo de la glucosa que mantiene la hemoglobina en estado soluble y reducida y proveyendo el 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG) y el ATP necesarios para preservar la función de la membrana celular. Su valor de referencia varía según el sexo, la edad y la localización geográfica; en el hombre es de 4.5 a 6.2 millones  $\times$  mm<sup>3</sup> y en la mujer de 4 a 5.5 millones  $\times$  mm<sup>3</sup> (68).

La eritropoyesis, en condiciones normales es un proceso ordenado, definido y en equilibrio, de origen central (médula ósea) y periférico

(sangre circulante). Este proceso se caracteriza por la disminución del tamaño celular y nuclear, la cromatina se condensa y la relación núcleo/citoplasma disminuye (el núcleo ocupa menor proporción del volumen citoplasmático) (68).

### **Serie blanca (leucocitos)**

Los leucocitos, desde el punto de vista morfológico se dividen en granulocitos (polimorfonucleares), monocitos y linfocitos; los granulocitos a su vez, en neutrófilos, eosinófilos y basófilos. El aumento o disminución del número total de leucocitos se denomina leucocitosis o leucopenia respectivamente; éstas pueden involucrar todas las líneas celulares o sólo un tipo específico de ellas; razón por lo que todo conteo leucocitario debe incluir el recuento diferencial (71).

El recuento diferencial enumera cada tipo de leucocito en cifras porcentuales o relativas; se cuentan 100 células en un frotis de sangre periférica, sin importar el grado de madurez o diferenciación y los resultados se reportan en los porcentajes de cada tipo contado (71).

### **Serie granulocítica**

Cuando la célula progenitora de la unidad formadora de colonias de granulocitos, eritrocitos y megacariocitos (CFU-GEMM) se diferencia en la unidad formadora de colonias de granulocitos y monocitos (GFU-GM), esta línea celular se compromete al desarrollo de la mielopoyesis. Este proceso consiste en una serie de etapas sucesivas de diferenciación, multiplicación y maduración que va desde el mieloblasto hasta el segmentado maduro, en la MO y sangre periférica (71).

### **Serie monocítica-macrófago**

Las células del sistema fagocítico mononuclear (SFM) incluyen a sus precursores en la MO, los monocitos en la sangre periférica y los macrófagos en los tejidos; estos últimos reciben varios nombres dependiendo del tejido donde se localicen; el conjunto se conoce como SFM. La característica morfológica de los monocitos es diferente a los granu-

locitos, ellos tienen una forma nuclear típica, el promonocito posee una relación núcleo-citoplasma mayor que el monocito maduro; este último tiene un citoplasma azul-gris, con gránulos finos parecidos al vidrio esmerilado y ocasionalmente vacuolado.

### **Mecanismo de una reacción inmune**

Cuando se produce una infección, la primera etapa de defensa del organismo es una reacción inflamatoria. Los granulocitos y monocitos llegan al lugar de la infección fagocitando y digiriendo las bacterias para formar el material purulento; esta primera reacción no siempre es suficiente, pero da paso a la reacción inmune. La respuesta inmune específica la ponen en marcha las células mononucleares, que ingieren las proteínas bacterianas, las escinden en fragmentos peptídicos y después migran a lo largo de las vías linfáticas hacia los ganglios linfáticos regionales, donde penetran y se agrupan en torno a los linfocitos presentes. Como respuesta, los ganglios adquieren mayor consistencia y tamaño. Simultáneamente, en el tejido afectado se producen mediadores bioquímicos que atraen más linfocitos. Posteriormente, los linfocitos abandonan el ganglio y se reagrupan en el lugar de la infección para ejercer su acción de rechazo a través de anticuerpos o por medio de células especializada (68).

### **Anemia**

Es la disminución de la concentración de hemoglobina, el hematócrito, y/o el número de glóbulos rojos, por debajo de los valores considerados normales para la edad, el género y la altura a la que se habita. Se puede definir desde el punto de vista funcional como la presencia de una masa de eritrocitos insuficiente para liberar la cantidad necesaria de oxígeno en los tejidos periféricos. La falta de eritrocitos se traduce en falta de hemoglobina, por lo que la anemia se define con más frecuencia como la disminución en la concentración de la hemoglobina (Hb) estimada en gramos por decilitro de sangre (g/dl) (72).

Se define anemia como disminución de la concentración de hemoglobina por debajo del segundo desvío estándar respecto de la media para edad, sexo, hábitat y estado fisiológico.

### **Fisiopatología y cuadro clínico**

El cuadro clínico de la anemia es un reflejo del grado de hipoxia hística, la causa y la patogenia de la misma. La capacidad reducida del transporte de oxígeno moviliza los mecanismos fisiológicos compensadores diseñados para prevenir o aminorar los efectos de la anoxia hística. Aunque los glóbulos rojos también transportan el dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) y distribuyen óxido nítrico en el organismo, estos dos últimos factores no parecen estar afectados en el paciente anémico, en el que permanecen normales. La hipoxia hística ocurre cuando la presión de oxígeno en los capilares es demasiado baja para proporcionar suficiente oxígeno para las necesidades metabólicas de las células (73).

### **Clasificación**

La anemia se puede clasificar desde el punto de vista del tamaño y la cantidad de hemoglobina que contiene cada eritrocito caso en el que se trata de una clasificación morfológica; también es posible clasificarla desde el punto de vista de la causa que la produce, en cuyo caso se habla de una clasificación causal.

#### **Clasificación morfológica**

Se basa en la medición de los índices eritrocitarios: volumen globular medio (VGM), hemoglobina corpuscular media (HCM) y la concentración media de hemoglobina globular (CMHG). Según la Sociedad Argentina de Hematología (73) de acuerdo a estos valores, las anemias pueden ser:

Normocítica normocrómica (VGM y HCM normales) En este grupo se encuentra la anemia por hemorragia aguda, las anemias hemolíticas y la anemia por falla de la médula ósea.

- Microcítica hipocrómica (VGM, HCM y CMHG bajos) La anemia

por deficiencia de hierro (anemia ferropénica), la talasemia y el saturnismo o intoxicación por plomo se incluyen en este grupo.

- Macrocítica normocrómica (VGM alto y HCM o CMHG normal) El mejor ejemplo de este grupo corresponde a la anemia megaloblástica. En ocasiones, la mielodisplasia, la hemólisis crónica y la anemia aplásica presentan este tipo de índices eritrocitarios.

### **Clasificación causal**

- Anemia secundaria a falta de producción por falla de la médula ósea.
- Anemia aplásica.
- Aplasia pura de serie roja.
- Mielodisplasia.
- Anemia secundaria a un defecto en la síntesis del DNA.
- Anemia megaloblástica (deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico).
- Anemia secundaria a defecto en la síntesis de globina.
- Talasemia
- Anemia secundaria a defecto en la síntesis del hem.
- Deficiencia de hierro
- Anemia secundaria a destrucción aumentada de eritrocitos.
- Esferocitosis hereditaria
- Drepanocitosis
- Deficiencia de la deshidrogenasa de glucosa-6-fosfato
- Hemoglobinuria paroxística nocturna
- Anemia hemolítica microangiopática
- Anemia hemolítica autoinmune o isoimmune
- 7. Anemia por causas diversas.
- Anemia de enfermedades crónicas (inhibición tóxica)
- Anemia de la insuficiencia renal
- Hipoendocrinopatías
- Mieloptosis
- Mielofibrosis
- Anemia del embarazo

## Diagnóstico

El estudio de un paciente con anemia comienza con el interrogatorio, el examen físico y los exámenes de laboratorio básicos, a saber: hemograma completo, recuento de reticulocitos y de plaquetas, perfil de hierro (ferremia, transferrinemia, saturación de transferrina y ferritina sérica), eritrosedimentación, hepatograma, función renal, perfil tiroideo, LDH y haptoglobina sérica (73).

## Hemofilia

La hemofilia es una enfermedad de origen genético, recesiva y ligada al cromosoma X, en el cual se encuentran los genes que codifican los factores hemostáticos VIII y IX. Algunas alteraciones estructurales o moleculares de dichos genes condicionan una deficiencia cuantitativa o funcional del factor VIII (FVIII) en la HA, llamada también hemofilia clásica, y del factor IX (FIX) en la HB o enfermedad de Christmas.

Estas patologías tienen manifestaciones clínicas muy similares. Además, únicamente la pueden presentar los hombres; las mujeres son portadoras de la enfermedad (74).

## Clasificación

Dependiendo de los niveles del factor, se clasifica como severa (< 1 % del valor normal), moderada (1-5 % del valor normal) o leve (> 5 % del valor normal) (tabla 9).

**Tabla 9.** Clasificación de la hemofilia

| Hemofilia severa                                                                                                | Hemofilia moderada                   | Hemofilia leve                                                   |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|------------------------------------------------------------------|
| < 1% de factor                                                                                                  | Entre el 1% al 5 %                   | > 5% y 40%                                                       |
| Las hemorragias articulares son muy frecuentes, pueden ser espontáneas. Hay compromiso de varias articulaciones | Las hemorragias son menos frecuentes | Las hemorragias se asocian a traumatismos severos, cirugías etc. |

**Fuente:** Sociedad Argentina de Hematología (73)

### **Manifestaciones clínicas**

La principal manifestación clínica de la hemofilia es la hemorragia, cuyo grado depende del nivel del factor viii o ix presente en el plasma, usualmente secundaria a traumas en sitios de localización profunda, como articulaciones, músculos y sistema nervioso central (snc), a diferencia de otras coagulopatías, como la enfermedad de von Willebrand y disfunciones plaquetarias donde el sangrado predomina en mucosas.

Las hemofilias se caracterizan clínicamente por una tendencia hemorrágica proporcional al grado de deficiencia del factor hemostático, aunque suele haber excepciones (75). El nivel funcional del factor deficiente permite clasificar la enfermedad en: grave ( $< 1\%$  de la actividad), moderada (entre 1-5%) y leve (entre 5-40%) (74).

### **Diagnóstico**

Los aspectos clave para el diagnóstico son la historia clínica, con énfasis en los antecedentes heredofamiliares y el patrón de herencia, la semiología de la hemorragia, la exploración física y los exámenes de laboratorio, tanto de escrutinio como confirmatorios.

Con diferentes técnicas de laboratorio se puede realizar la medición de los niveles de actividad plasmática de factores de coagulación. Respecto a la medición de la actividad coagulante (factores viii o ix), es posible clasificar la patología en tres formas, según la severidad: leve, moderada y severa.

### **Tratamiento**

Es importante comprender que el objetivo principal sobre el cual se enfoca el tratamiento es evitar el daño articular a largo plazo y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

El estándar de oro para el manejo actual de la hemofilia se basa en la reposición del factor faltante, de preferencia en su formato profiláctico, o en su defecto como tratamiento oportuno a demanda; este último

consiste en la infusión a la brevedad del factor hemostático deficiente en dosis óptima y suficiente de acuerdo con la gravedad de la lesión. La dosis calculada del FVIII se infunde cada 8-12 h, y el FIX cada 12-24 h (75).

PRIMERA EDICIÓN

# MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA

## Capítulo X

MANEJO INTRAHOSPITALARIO  
DE PACIENTES CON COVID-19



### **Tópicos generales de la enfermedad por coronavirus**

#### **Enfermedad por coronavirus (COVID-19)**

La Covid-19 (del inglés, Coronavirus disease-2019), es una enfermedad viral (infecto-contagiosa) causada por un nuevo coronavirus identificado como SARS CoV-2, que ataca principalmente el sistema respiratorio humano. La secuenciación genética de este nuevo virus indica que se trata de un betacoronavirus estrechamente relacionado con el causante del síndrome respiratorio agudo severo (SRAS-CoV).

La OMS tuvo noticia por primera vez de la existencia de este nuevo virus el 31 de diciembre de 2019, al ser informada de un grupo de casos de «neumonía vírica» que se habían declarado en Wuhan (República Popular China).

Los primeros contagios de este coronavirus fueron informados por primera vez en la ciudad de Wuhan provincia de Hubei en China en diciembre del año 2019 y en las siguientes semanas la infección se había extendido por toda China y por otros países del mundo. El 30 de enero del 2020 el comité de Emergencias de la OMS declaró el brote como una emergencia de salud pública de interés internacional. Lo que significa la ocurrencia de un evento extraordinario que constituye un riesgo para la salud pública global a causa de la propagación de esta enfermedad.

En el mes de febrero de ese mismo año la OMS nombro la enfermedad causada por el nuevo coronavirus como enfermedad por coronavirus 2019 Covid-19.

El 11 de marzo de 2020, la OMS, en sus esfuerzos por contener el brote infeccioso y la propagación de la enfermedad, declaró la ocurrencia de la pandemia del Covid-2019 que afecta a la población de los distintos países del mundo.

Desde el inicio de la enfermedad, indican los estudios epidemiológicos, el virus se propaga rápidamente y afecta con mayor severidad a las personas adultas o aquellas con una comorbilidad previa. En tal sentido, la OMS exhorto a todos los países del mundo a unir esfuerzos en el control de la emergencia de salud pública ocasionada por el Covid-19.

### **Caso sintomático y transmisión sintomática**

Por definición, un caso sintomático de Covid-19 es aquella persona o personas que presenta signos y síntomas que sugieren la presencia de la enfermedad por coronavirus (Covid-19). Los estudios virológicos indican que la transmisión del virus se produce principalmente a partir de personas sintomáticas.

### **Síntomas de la COVID-19**

Los síntomas más frecuentes de la Covid-19 son:

- Fiebre
- Tos seca
- Cansancio

Según una revisión sistémica, que incluyó 148 artículos que incluían a 24.410 adultos con COVID-19 confirmado de 9 países (76) los síntomas más prevalentes fueron fiebre (78%), tos (57%) y cansancio o fatiga (31%).

También se pueden presentar, complicaciones neurológicas más graves y raras, como accidentes cerebrovasculares, inflamación del cerebro, estado delirante y lesiones neurales, particularmente cuando está presente alguna comorbilidad previa.

### **Covid-19: Abordaje en la unidad de cuidados intensivos (UCI)**

De acuerdo con las investigaciones y la experiencia acumulada hasta ahora, el SARS coV-2 está asociado con una enfermedad grave que re-

quiere cuidados intensivos en aproximadamente 5% de las infecciones documentadas. La atención de cuidados intensivos será un componente integral de la respuesta global a esta infección emergente (77).

La mediana de duración entre el inicio de los síntomas y el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) ha sido reportada de 9 a 10 días, lo que sugiere un deterioro gradual en la mayoría de los casos. La condición para requerir cuidados intensivos ha sido el soporte respiratorio, de los cuales dos tercios de los pacientes se han encontrado criterios para el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SIRA).

Los criterios de gravedad relacionados con la enfermedad Covid-19 se analizan desde el punto de vista demográfico y hallazgos de laboratorio. La edad avanzada es un criterio de gravedad (>60 años); así como comorbilidades, siendo la hipertensión arterial la más común, seguida de diabetes mellitus y enfermedad coronaria. En cuanto a los hallazgos de laboratorio, los criterios son:

- Niveles elevados de leucocitos, ALT, DHL
- Troponina I ultrasensible, CPK, dímero D, ferritina sérica, IL-6,
- Prolongación del tiempo de protrombina, aumento de creatinina y procalcitonina, así como linfopenia.

Sin embargo, como ya se ha indicado, la manifestación clínica de Covid-19 pueden ser variada, desde casos asintomáticos o leves hasta situaciones tan graves como la insuficiencia respiratoria aguda, mediada con datos consistentes de neumonía. Existen escalas de evaluación pronóstica como son: SCAP (severe community-acquired pneumonia), que tiene una sensibilidad de 92% y especificidad de 73% con área bajo la curva (AUC) de 0.83; la escala CURB-65, que tiene una sensibilidad de 68%, especificidad de 86% con AUC 0.78; la escala PSI (pneumonia severity index) con una sensibilidad de 95%, especificidad de 68% con AUC de 0.81 (78).

La insuficiencia respiratoria aguda se clasifica de acuerdo con los criterios de Berlín, que se asocian en la tabla 10.

**Tabla 10.** Criterios de Berlín para la insuficiencia respiratoria aguda

|                                      |                                                                                                     |
|--------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Inicio                               | Cuadro clínico con inicio durante la semana previa                                                  |
| Radiografía                          | Infiltrados bilaterales no explicados por derrames pleurales, colapso lobar o presencia de nódulos  |
| Origen del edema                     | Insuficiencia respiratoria no explicada por falla cardíaca o sobrecarga de líquidos                 |
| Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ | Leve: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$ a $\leq 300$ mmHg, con PEEP $\geq 5$ cmH <sub>2</sub> O     |
|                                      | Moderado: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 100$ a $\leq 200$ mmHg, con PEEP $\geq 5$ cmH <sub>2</sub> O |
|                                      | Grave: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ con PEEP $\geq 5$ cmH <sub>2</sub> O.                      |

**Fuente:** Colegio Mexicano de Medicina Crítica (79)

### Definiciones clínicas

- **Enfermedad Tipo Influenza (ETI):** Toda persona que manifieste un cuadro Respiratorio Agudo con aparición súbita de temperatura axilar superior o igual a 38 °C y, tos o dolor de garganta, con inicio dentro de los últimos 10 días.
- **Infección Respiratoria Aguda (IRA):** Son procesos del aparato respiratorio, con evolución menor a 15 días, que se presentan con síntomas relacionados con el aparato respiratorio tales como tos, rinorrea, obstrucción nasal, odinofagia, disfonía o dificultad respiratoria, acompañados o no de fiebre. Existen múltiples agentes infecciosos, como virus o bacterias, que pueden producir enfermedades de este tipo. Entre los más representativos se encuentran virus como la influenza, parainfluenza, virus sincitial respiratorio, rinovirus, adenovirus y coronavirus, por mencionar algunos.
- **Infección Respiratoria Aguda Grave (IRAG):** Toda persona de cualquier edad o sexo que presente un cuadro de IRA que presentan dificultad respiratoria por compromiso de tracto respiratorio inferior, con o sin enfermedades concomitantes, y con indicación de manejo hospitalario.

- **Neumonía:** Es una IRA (del tracto inferior) que puede afectar el parénquima de un lóbulo pulmonar completo (neumonía lobular), a un segmento de lóbulo, a los alvéolos próximos a los bronquios (bronconeumonía) o al tejido intersticial (neumonía intersticial). o ambos pulmones, causando inflamación y acumulación de líquido o pus, produciendo dolor al respirar, entre otros síntomas; limitando la absorción de oxígeno.
- **Insuficiencia Respiratoria Leve:** Se define al cuadro respiratorio que presenta  $\text{PaO}_2$  por debajo de 60 mmHg ( $\text{SaO}_2 < 90\%$ ) y/o la  $\text{PaCO}_2$  está por encima de 45 mmHg, no siendo valores rígidos; siempre guiados con la historia clínica y condiciones del paciente. Específicamente en casos de COVID-19 es importante reconocer IR como la disminución de la saturación de oxígeno menor a 90% medido en aire ambiente, medida por oximetría de pulso ( $\text{SpO}_2 < 92\%$ ) y estar alertas en pacientes con  $\text{FR} > 30$  rpm.
- **Insuficiencia Respiratoria Moderada /Grave:** Se define al cuadro respiratorio que requiere más de 10L/min de  $\text{O}_2$  para mantener la  $\text{SpO}_2 > 90\%$
- **Disnea moderada-grave** con signos de trabajo respiratorio y/o uso de musculatura accesoria o movimiento abdominal paradójico o Taquipnea mayor de 30 rpm o Criterios gasométricos:  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$  pH < 7,35 con  $\text{PaCO}_2 > 45$  mm Hg.

### Principales complicaciones por COVID-19

Entre las complicaciones más comunes de la COVID-19 se menciona la neumonía, presente virtualmente en todos los casos graves, el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), la miocarditis, el daño renal agudo y las sobreinfecciones bacterianas, frecuentemente en la forma de choque séptico. Los trastornos de la coagulación, expresados por la prolongación del tiempo de protrombina, el aumento del dímero D y la disminución en el recuento de plaquetas, han llevado a pensar que la coagulación intravascular diseminada es uno de los fenómenos comunes en los casos graves, por lo que algunos recomiendan anticoagulación temprana.

El compromiso de múltiples órganos se expresa por la alteración de las pruebas bioquímicas, como la elevación de las aminotransferasas, deshidrogenasa láctica, creatinina, troponinas, proteína C reactiva y procalcitonina (80).

### **Complicaciones del sistema cardiovascular**

A nivel cardiovascular, el mecanismo de la lesión cardíaca por la COVID-19 no está claro, pero es probable que se trate de una combinación de daños: podría tratarse de una toxicidad directa del virus al penetrar dentro de los cardiomiocitos como células diana. Algunos estudios sostienen que podría tratarse de una lesión miocárdica inducida por la hipoxia que supondría una disfunción endotelial con inflamación local y producción de factores procoagulantes que predispondrían a la trombosis, también, podrían darse alteraciones de la coagulación e incluso, fenómenos de coagulación intravascular diseminada (CID). Sin embargo, de acuerdo a los estudios, las principales manifestaciones cardiovasculares inducidas por el coronavirus son:

- Taquicardia sinusal persistente: se presenta en los pacientes con SARS, y no se explica solamente por la fiebre, desaturación, insuficiencia cardíaca, hipotensión, administración de esteroides u otros medicamentos.
- Hipotensión arterial: En la gran mayoría de los casos la hipotensión es leve, asintomática y transitoria. Se ha sugerido que puede ser una consecuencia de disfunción ventricular izquierda ocasionada por acción directa del virus o a través del aumento de citokinas proinflamatorias, que también pueden inducir cambios en la resistencia periférica.
- Miocarditis: Los biomarcadores cardíacos elevados, las arritmias cardíacas de nuevo inicio y los síntomas de insuficiencia cardíaca de inicio agudo en un paciente con SARS-CoV-2 deberían aumentar la sospecha clínica de miocarditis aguda.
- Insuficiencia cardíaca aguda y shock cardiogénico: Basado en datos disponibles pero limitados, parece que la incidencia de miocarditis fulminante y shock cardiogénico profundo es baja,

la tasa de recuperación y el modo de tratamiento aún no se han determinado.

- Arritmias: revisiones retrospectivas de pacientes con COVID-19 tratados en China, encontraron que, de los pacientes analizados, (17%) tenían arritmias cardíacas y la incidencia fue significativamente mayor entre aquellos que requieren atención en la UCI (44.4% versus 6.9%,  $p < 0.001$ ), en comparación con los tratados en camas no UCI., e incluyeron tanto trastornos del ritmo SV como Ventricular.
- Infarto agudo de miocardio: Parece existir una importante relación entre la respuesta inmune al virus y el sistema cardiovascular que conlleva un aumento de la mortalidad, por un lado, aumenta la incidencia de lesiones cardíacas entre aquellos pacientes con síndromes de respuesta inflamatoria sistémica severa (SIRS) y shock en el contexto de la enfermedad; alta prevalencia de enfermedad cardiovascular preexistente entre quienes padecen COVID-19 grave y aumento de tras la resolución de COVID-19.

### **Complicaciones neurológicas**

Los coronavirus no siempre subsisten confinados en el tracto respiratorio, y en determinadas ambientes pueden invadir el sistema nervioso central y causar patologías neurológicas. La capacidad potencial de neuroinvasión está bien documentada en la mayor parte de los coronavirus humanos (OC-43, 229E, MERS y SARS) y en algunos coronavirus animales (coronavirus de la encefalomiелitis hemaglutinante porcina). Se han descrito síntomas neurológicos en pacientes afectados por COVID-19, como cefalea, mareo, mialgias y anosmia, así como casos de encefalopatía, encefalitis, encefalopatía necrotizante hemorrágica, ic-tus, crisis epilépticas, rabdomiólisis y síndrome de Guillain-Barré, asociados a la infección por el SARS-CoV-2 (81).

La incidencia de las complicaciones neurológicas por SARS-CoV-2 se desconoce. Los pacientes con COVID-19 grave tienen una mayor

probabilidad de presentar síntomas neurológicos que los que tienen formas leves. Estudios de necropsia han mostrado la presencia de edema cerebral y degeneración neuronal en pacientes fallecidos con COVID-19. **A continuación se presenta la sintomatología más frecuente:**

- Trastorno del olfato y del gusto: La anosmia y, secundariamente, los trastornos del gusto parecen ser muy prevalentes en personas con COVID-19, incluso en ausencia de síntomas nasales, y pueden aparecer de modo súbito.
- Encefalopatía: El riesgo de padecer un estado mental alterado asociado a la COVID-19 es mayor en personas de edad avanzada o con deterioro cognitivo previo, así como en las que presentan factores de riesgo vascular (hipertensión) y comorbilidades previas.
- Encefalitis: El SARS-COV-2 debería incluirse en el diagnóstico diferencial de encefalitis junto con otros virus neurótrofos, como la familia del herpes simple, el de la varicela zóster o el virus del Nilo occidental, entre otros.
- Encefalopatía necrotizante aguda hemorrágica: Los autores postulan que su patogénesis guardaría relación con el síndrome de la tormenta de citocinas que se ha descrito por la COVID-19.
- Complicaciones cerebrovasculares: Los pacientes ancianos con factores de riesgo vascular parecen tener un riesgo mayor de presentar complicaciones cerebrovasculares cuando desarrollan COVID-19 que las personas más jóvenes sin comorbilidades.

### **Complicaciones endocrinometabólica**

En los comienzos de la pandemia, llamó la atención el mayor número de casos en la población con DM, HTA y obesidad, la pregunta que se hizo fue si esa población es más susceptible de enfermarse o representaban la prevalencia actual tan elevada de dichas enfermedades (82). Un gran número de trabajos han demostrado que pacientes con pobre control de la hiperglucemia intrahospitalaria tienen un riesgo alto para severidad y mortalidad por COVID-19, más aún si se suman a

estos factores la edad avanzada y otras comorbilidades como HTA, obesidad y ECV. Los principales factores de riesgo en el marco de la pandemia son (figura 5):



**Figura 5.** Factores de riesgo en las complicaciones endocrinometabólica

### **Criterio de ingreso de pacientes Covid-19 a la UCI**

A continuación, se especifican los criterios para el ingreso a la UCI de los pacientes que presentan cuadros clínicos por Covid-19

**Prioridad I.** Enfermos críticos inestables que requieren tratamiento y monitoreo intensivo, los cuales no se pueden ofrecer fuera de la UCI. Generalmente los tratamientos incluyen soporte ventilatorio, infusión de medicamentos vasoactivos, etcétera. Habitualmente no se establecen límites de actuación para los enfermos en prioridad I. Ejemplos de esta categoría de enfermos incluyen a los postoperados o enfermos que requieren soporte ventilatorio por falla respiratoria aguda y pacientes inestables hemodinámicamente o en choque, los cuales reciben monitoreo invasivo y/o medicamentos vasoactivos (78).

**Prioridad II.** Enfermos que requieren de monitoreo intensivo y pueden potencialmente necesitar una intervención inmediata. Generalmente no tienen límites de actuación. Ejemplos de esta categoría incluyen a pacientes con condiciones comórbidas crónicas o quienes desarrollan

enfermedad médica o quirúrgica grave. En el contexto del COVID-19, se incluyen a pacientes que no estén intubados pero que tengan altos requerimientos de  $O_2$  (79).

**Prioridad III.** Enfermos críticos inestables que tienen una posibilidad reducida de recuperación debido a una enfermedad subyacente o a la naturaleza de su enfermedad aguda. Estos enfermos pueden recibir tratamiento intensivo para su enfermedad aguda, pero pueden establecerse límites de actuación como no intubación o no RCP. Ejemplos de esta categoría incluyen a pacientes con enfermedades neoplásicas metastásicas complicadas con infección, taponamiento cardíaco u obstrucción de vía aérea (79).

**Prioridad IV.** Enfermos que generalmente no son candidatos para ingresar a la UCI. El ingreso de estos enfermos debería ser analizado individualmente, bajo circunstancias especiales y a discreción del jefe del servicio (78).

### **Manejo de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y/o grave**

En todo paciente con insuficiencia respiratoria IRA grave debe realizarse estudio etiológico amplio que incluya:

#### **Manejo inicial**

- Estudio Coronavirus por técnicas disponibles (RT-PCR) y envío de muestras a ISP en casos sospechosos (sintomáticos).
- Hemocultivos aerobios y muestra respiratoria (expectoración, aspirado de secreción traqueobronquial, lavado bronco alveolar, según corresponda).
- Citoquímico, pH, Gram y cultivo del líquido pleural, si se pesquisa derrame pleural.
- Si se dispone, solicitar determinación de antígeno urinario para neumococo y Legionella (83).

Hasta confirmar etiología viral de la IRA se sugiere:

- Iniciar tratamiento antibiótico. En neumonía grave el tratamiento es Ceftriaxona 2 gr. IV al día asociado a un macrólido (Claritromicina o Azitromicina o Eritromicina según disponibilidad)
- En caso de descartar infección bacteriana suspender antibacterianos (84).

Por otro lado, los protocolos para los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, la OMS (77) recomiendan:

1. La oxigenoterapia se inicia si la  $\text{SaO}_2 < 92\%$  aire ambiente con el objetivo de mantener  $\text{SaO}_2 \geq 90\%$ . Los pacientes que ya reciben oxigenoterapia pueden evolucionar a un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) que se diagnosticará y clasificará según los criterios de Berlín (85). Como paso inicial se utilizarán mascarillas con reservorio con flujos mínimos de 10 a 15 L/min para mantener el reservorio inflado y con  $\text{FiO}_2$  entre 0,60 y 0,95.
2. Las cánulas de  $\text{O}_2$  a alto flujo o la Ventilación Mecánica No invasiva (VNI) deben reservarse para pacientes muy concretos. La VNI no debe en ningún caso retrasar la indicación de intubación:
  - El  $\text{O}_2$  a alto flujo puede suministrar hasta 60 L/min y comparado con la oxigenoterapia convencional disminuye la necesidad de intubación. No se recomienda en los casos con hipercapnia, inestabilidad hemodinámica y fallo multiorgánico (79)
  - En la VNI, tal y como se ha observado en los pacientes con MERS, el fallo de tratamiento es elevado.
  - Deben monitorizarse estrechamente tanto los pacientes con VNI como con cánulas de alto flujo y preparar el entorno para una posible intubación (78).

Sin embargo, la Sociedad Chilena de Medicina Intensiva (84) recomienda que en la medida de lo posible se debe evitar en esta primera fase de control de la enfermedad, el uso de estos dispositivos. Las razones para esta recomendación son:

- Existe evidencia contradictoria respecto del beneficio en la Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI) (BiPAP, CPAP, HFOV) en pacientes con IRA, pudiendo ser detrimental.
- Que la experiencia en los países con brotes por coronavirus es que el retraso en la intubación oro traqueal se asoció a peor pronóstico de los pacientes.

Existe el riesgo de aumentar la diseminación de aerosoles con estos dispositivos.

Si se considera el uso VNI para los casos en los cuales la IRA ha descompensado una patología y que esta modalidad ha demostrado ser efectiva.

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Insuficiencia cardíaca.
- Inmunodepresión.

3. Intubación Oro traqueal: Considerar intubación oro traqueal si el paciente presenta:

- Aumento del trabajo respiratorio mal tolerado (uso excesivo musculatura accesoria, respiración paradojal, alteración de conciencia, hiperadrenergia)
- Taquipnea  $>30$  x min
- Hipoxemia refractaria: Saturación de  $O_2 < 90\%$  pese a oxígeno suplementario ( $FiO_2 \geq 50\%$ ) • Insuficiencia respiratoria aguda y criterios de Shock

4. Ventilación mecánica invasiva. En caso de necesidad, la intubación será realizada por personal experto, tomando todas las precauciones para evitar la transmisión por vía aérea del virus. Cuando el paciente esté intubado la ventilación mecánica debe aplicarse de forma protectora para el pulmón con volúmenes corrientes bajos (4 a 6 mL/Kg de peso) y evitar presiones plateau por encima de 30 cm de  $H_2O$ . Mantener una driving pres-

sure (Presión plateau-PEEP) por debajo de 15 cm de H<sub>2</sub>O se ha asociado a una menor mortalidad (86).

- Cuando la Pa/FiO<sub>2</sub>, a pesar de administrar altas concentraciones de O<sub>2</sub>, es inferior a 150 es necesario colocar al paciente en decúbito prono lo antes posible y ventilar al paciente en esta posición al menos 16 horas. Los balances hídricos deberán ser negativos para evitar un exceso de líquidos en el pulmón.
- La sedorrelajación puede considerarse en casos de asincronías. También se puede recurrir a la curarización pero su asociación con una menor mortalidad está cuestionada actualmente.
- La titulación de la PEEP debe hacerse en función de la compliance, oxigenación, espacio muerto y estado hemodinámico. También puede titularse la PEEP mediante la estimación de la presión transpulmonar con catéter esofágico o tomografía de impedancia eléctrica.

a. Estrategia para todo paciente:

- Volumen corriente (Vt) 5-7 ml/kg peso ideal.
- PEEP alto cuidando de mantener una presión meseta < 28 cmH<sub>2</sub>O y una Presión de distensión (meseta – PEEP) < de 14 cmH<sub>2</sub>O.
- Frecuencia respiratoria para PaCO<sub>2</sub> entre 35 y 60 mmHg (manteniendo pH > 7,25) • FiO<sub>2</sub> para sat > 92%.
- Sistema de aspiración cerrado.
- Evitar siempre desconexiones, de ser necesario recordar “clampear” el TOT y se debe poner el VM en modo de espera o Stand-by, ya que el VM sigue funcionando y puede expulsar aerosoles retenidos en las tubuladuras al ambiente. (84).

b. Situaciones especiales:

**Hipercapnia > 60 mmHg**

- Disminuir el espacio muerto instrumental (uso de humidificadores activos)

- Control seriado de estado ácido – base, evitar  $\text{pH} < 7,25$ .

**Pafi < 150**

- Prono: Ampliamente validado en la literatura, reduce la mortalidad del paciente con SDRA, debe utilizarse en todo paciente con Pafi < 150 que no presente contraindicaciones.
- Bloqueo neuromuscular: se recomienda utilizarlo como infusión continua por 24 - 48 horas en todo paciente con Pafi < 150 a manera de asegurar una ventilación protectora inicial.
- PEEP: Es recomendable utilizar una presión de fin de espiración relativamente alta (10-18 cmH<sub>2</sub>O) ajustando según intercambio gaseoso y mecánica respiratoria, durante al menos las primeras 48 horas, asegurando siempre una presión meseta < 28 cmH<sub>2</sub>O y una Presión de distensión (meseta – PEEP) < de 14 cmH<sub>2</sub>O. Evite maniobras de reclutamiento en forma rutinaria.

5. Membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO): En los pacientes con SDRA en los que a pesar de haber seguido el protocolo anterior persisten con insuficiencia respiratoria grave e importantes dificultades de ventilación, se aconseja, en los centros que dispongan de ello, aplicar ECMO generalmente venovenosa a excepción que exista fallo cardíaco asociado valorándose entonces utilizar la técnica venoarterial. Aunque no existen estudios aleatorizados en el SDRA de causa viral se han observado porcentajes de supervivencia de hasta el 50% en el SDRA causado por influenza. Según la poca información publicada hasta la fecha, el 26% de los pacientes hospitalizados con COVID-19 requiere ingreso en UCI, de los cuales un 47% requerirán ventilación mecánica y el 11% requerirán soporte con ECMO, es decir, podría ser en torno a un 4% del total de pacientes hospitalizados.

- En caso de que el centro no disponga de tratamiento con ECMO debe valorarse su traslado a un centro de referencia.

6. Sedación: según la experiencia disponible en esta patología,

mantener una ventilación controlada bajo sedación suficiente por al menos 24-48 horas en pacientes con SDRA severo. Es recomendable un el monitoreo rutinario y protocolizado de la analgesia, sedación y delirium con escalas clínicas validadas, y en pacientes críticos que requieran sedación profunda y BNM, se recomienda un abordaje que combine la evaluación clínica y la monitorización objetiva con BIS y TOF. Para el manejo general de la analgesia, sedación y delirio, sugerimos seguir los criterios de las Recomendaciones de la Sociedad Chilena de Medicina Intensiva para la analgesia, sedación, delirium y bloqueo neuromuscular en pacientes críticos médico-quirúrgicos adultos (84).

7. Manejo Hemodinámico: En ausencia de shock u otras evidencias de hipoperfusión, se sugiere una estrategia restrictiva de fluidos para el manejo de los pacientes con IRA secundaria a Coronavirus (87).

### Otros tratamientos en cuidados intensivos

Los pacientes con Covid-19 pueden tener hipovolemia debido a anorexia, vómitos y diarrea. Sin embargo, los líquidos deben administrarse con **precaución**, dada la alta incidencia de disfunción miocárdica en Covid-19. Esta incidencia podría deberse a una fuerte afinidad de unión de la proteína de la punta del SARS-CoV-2 a la enzima convertidora de angiotensina humana 2 (ACE2), un receptor de membrana crucial para la entrada en la célula huésped que se expresa en el corazón y los pulmones (88).

La mayoría de los pacientes con Covid-19 en China recibieron antibióticos empíricos de amplio espectro y muchos, **oseltamivir**, porque el diagnóstico de laboratorio de COVID-19 lleva tiempo, y a menudo es difícil distinguir la enfermedad de otras neumonías bacterianas y virales.

Los informes desde China muestran que se administraron corticosteroides sistemáticos a aproximadamente la mitad de los pacientes con

Covid-19 con enfermedad grave o crítica. Un estudio retrospectivo de 84 pacientes con SDRA asociado con Covid-19 encontró una menor mortalidad en aquellos tratados con metilprednisolona, pero los resultados están limitados por el diseño observacional del estudio, el pequeño tamaño de la muestra y los posibles factores de confusión.

Debido a que la Covid-19 podría estar asociado con una tormenta de citoquinas como la que se observa en otras infecciones virales, se ha propuesto la inmunosupresión como un enfoque que podría ser beneficioso para pacientes con signos de hiperinflamación, como el aumento de las concentraciones de ferritina. Los beneficios de la inmunosupresión no están comprobados y el papel de los corticosteroides en la Covid-19 sigue sin estar claro, por lo que hasta que no se dispone de más datos, no se recomienda el uso rutinario de corticosteroides en infecciones virales agudas graves respiratorias, incluido la Covid-19 (85).

La salida rápida de la ventilación mecánica invasiva para reducir la incidencia de neumonía asociada al respirador y crear capacidad en la UCI debe equilibrarse con los riesgos de extubación prematura y la posterior re-intubación y los riesgos concomitantes de transmisión viral a trabajadores de la salud

La transferencia de pacientes fuera de la UCI para estudios como tomografías computadas corre el riesgo de propagar el SARS-CoV-2 y puede minimizarse con alternativas como la ecografía en el punto de atención (86).

Finalmente, la mediana de la estadía en la UCI para la Covid-19 fue de 8 días (87); sin embargo, se necesitan estudios más amplios para comprender mejor el curso de la Covid-19 después de la admisión a la UCI (89).

La OMS recomienda que el aislamiento de los pacientes requiera recuperación clínica y dos ensayos negativos de RT-PCR realizados con

24 h de diferencia. La eliminación viral en el tracto respiratorio superior continúa más de 10 días después del inicio de los síntomas en Covid-19 grave. Este hecho tiene implicancias significativas para el uso de instalaciones de aislamiento.

PRIMERA EDICIÓN

# MEDICINA INTERNA CONTEMPORÁNEA

*Bibliografía*



1. Reyes H. ¿Qué es Medicina Interna? Rev Méd Chile. 2006;(134): p. 1338-1344.
- Pinilla A. Recuperando la identidad del médico internista Al visualizar las competencias profesionales. Acta Med Colomb. 2010; 35(3): p. 143-153.
2. D'Achiardi R. Futuro del internista en Colombia. In Hernández C, Ardila E. La Medicina Interna en Colombia. Bogotá: Asociación Colombiana de Medicina Interna; 2006. p. 137-146.
3. Porcel J, Casademont J, Conthe P, Pinilla B, García J, Pujol R. Competencias básicas de la medicina interna. Revista clínica Española. 2011; 211(6): p. 307-311.
4. Potter V. Bioethics: The science of survival. Perspect Biol Med. 1970; 14(1): p. 127-135.
5. Sánchez M, Herreros B. La bioética en la práctica clínica. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015; 53(1): p. 66-73.
6. Jonsen A, Siegler M, Winslade W. Ética clínica. Aproximación práctica a la toma de decisiones éticas en la medicina clínica (5. a ed.) Barcelona: Ariel; 2005.
7. Organización Mundial de la Salud. Factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares: nuevas esferas de investigación. Informe de un Grupo Científico de la OMS. Ginebra. [Online].; 2014 [cited 2021 noviembre 23]. Available from: Disponible en: <https://biblioteca.ufm.edu/library/index.php/45779>.
8. Segura A, Marrugat J. Epidemiología cardiovascular. In López A, Macaya C. Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos. España: Fundación BBVA; 2009. p. 101-111.
9. Lobos J, Brotons C. Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria: evaluación e intervención. Atención Primaria. 2011; 43(12): p. 668-677.
10. Task Force of the Latin American Society of Hypertension. Guidelines on the management of arterial hypertension and related comorbidities in Latin America. J Hypertens. 2017; 35(8): p. 1529-1545.
- 11.

- Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti E, Azizi M, Burnier M. ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension.
12. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *J Hypertens*. 2018;(36): p. 1953-2041.
- Assaad S, Kratzert W, Shelley B, Friedman M, Perrino A. Assessment of Pulmonary Edema: Principles and Practice. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2018; 32(2): p. 901-914.
13. Colmenero M, Fernández E, García M, Rojas M, Lozano L, Poyatos M. Conceptos actuales en la fisiopatología, monitorización y resolución del edema pulmonar. *Med Intensiva*. 2006; 30(7): p. 322-330.
- Rodríguez P, Navarro J, González C, Ercia J. Guía de práctica clínica para el edema agudo del pulmón. *MediSur*. 2009; 7(1): p. 124-127.
15. Dezube R. Introducción al aparato respiratorio. [Online].; 2019 [cited 2021 Noviembre 24. Available from: <https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-del-pulm%C3%B3n-y-las-v%C3%ADas-respiratorias/biolog%C3%A1da-de-los-pulmones-y-de-las-v%C3%ADas-respiratorias/introducci%C3%B3n-al-aparato-respiratorio>.
16. Gleadle J. Historia clínica y exploración física en una mirada. Segunda edición ed. México: McGraw-Hill Interamericana, S.A; 2007.
- Wise R. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. [Online].; 2020 [cited 2021 Noviembre 24. Available from: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-pulmonares/enfermedad-pulmonar-obstructiva-cr%C3%B3nica-y-trastornos-relacionados/enfermedad-pulmonar-obstructiva-cr%C3%B3nica-epoc>.
18. Lange P, Cell iB, Agustí A. Lung-function trajectories leading to chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2015 July 9; 373(2): p. 111–122. DOI: 10.1056/NEJMoa1411532.
19. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). 2020 global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD. 2020 Gold Reports. 2021 August 2.
- 20.

21. Light R. Derrame pleural. [Online].; 2021 [cited 2021 Noviembre 24. Available from: [https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-pulmonares/trastornos-mediast%C3%ADnicos-y-pleurales/derrame-pleural?query=derrame%20pleural#v922592\\_es](https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-pulmonares/trastornos-mediast%C3%ADnicos-y-pleurales/derrame-pleural?query=derrame%20pleural#v922592_es).
22. Feller-Kopman D, Berkowitz D, Boisselle P, Ernst A. Large-volume thoracentesis and the risk of reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg*. 2007 Noviembre; 84(5): p. 1656-61. doi: 10.1016/j.athoracsur.2007.06.038.
23. Pratter M, Curley F, Dubois J, Irwin R. Cause and evaluation of chronic dyspnea in a pulmonary disease clinic. *Arch Intern Med*. 1989 Octubre; 149(10): p. 2277-82. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2802893/>.
24. Parshall M, Schwartzstein R, Adams L. An Official American Thoracic Society Statement: Update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012.; 185: p. 435–452..
25. Gotfried J. Generalidades sobre los síntomas gastrointestinales. [Online].; 2020 [cited 2021 Noviembre 25. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-gastrointestinales/s%C3%ADntomas-de-los-trastornos-gastrointestinales/generalidades-sobre-los-s%C3%ADntomas-gastrointestinales>.
26. Hwang J, Shergill A, Acosta R. The role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage. *Gastrointest Endosc*. 2014; 80(2): p. 221–227. doi: 10.1016/j.gie.2013.07.023.
27. Sonal Kumar S. Generalidades sobre la hepatitis viral aguda. [Online].; 2020 [cited 2021 Noviembre 25. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es-ve/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/hepatitis/generalidades-sobre-la-hepatitis-viral-aguda>.
28. Asociación Española de Cirujanos. Cirugía colorrectal. 2nd ed. Ortiz Hurtado H, editor. Madrid: Arán Ediciones, S. L.; 2012.
29. Tintinalli J, Stapczynski J, M J, Yealy D, Meckler G, Cline D. Tintinalli. Medicina de Urgencias. Octava edición ed.: Mcgraw-Hill Interamericana editores, S.A.; 2018.

30. Ansari P. Fístula anorrectal. [Online].; 2019 [cited 2021 Noviembre. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es-ve/professional/trastornos-gastrointestinales/trastornos-anorrectales/f%C3%ADstula-anorrectal?query=ENFERMEDADES%20ANORECTAL>.
31. Martínez G, Guerra E, Pérez D. Enfermedad renal crónica, algunas consideraciones actuales. Multimed. 2020; 24(2): p. 464-469.
32. Chipi J, Fernandini E. Enfermedad renal crónica presuntiva en adultos mayores. Rev.Colomb.Nefrol. 2019; 6(2): p. 138-151.
33. Gutiérrez M, Polanco C. Enfermedad renal crónica en el adulto mayor. Revista Finlay. 2018; 8(1): p. 8-15.
34. García G, Pandya S, Chávez J. Cuide su Riñón. Información integral sobre la prevención y tratamiento de las enfermedades renales Gujarat, India: Samarpan Kidney Foundation; 2014.
35. Sellarés L, Torres A, Hernández D. Manual de nefrología clínica, diálisis y trasplante renal España : Ediciones Médicas ; 2016.
36. Guzmán N, García H. Novedades en el diagnóstico y tratamiento de la infección de tracto urinario en adulto. Rev Mex Urol. 2019; 79(6): p. 1-14.
37. Capdevila J. Protocolos enfermedades infecciosas. España : Sociedad Española de Medicina Interna ; 2014.
38. Valle M, Carrillo A. Infecciones del Sistema Nervioso Central, parte 1: Meningitis, Encefalitis y Absceso cerebral. Revista Mexicana de Neurociencia. 2017; 18(2): p. 51-65.
39. Baquero F, Vecino R, Del Castilllo F. Meningitis bacteriana. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica. 2016; 3(2): p. 47-56.
40. Lobo J. Meningitis bacteriana y viral. Medicina Legal de Costa Rica. 2016; 33(1): p. 234-224.
41. Chang D, Carranza A, Gutiérrez Y. Diagnóstico y tratamiento de la meningitis bacteriana aguda. Revista Médica Sinergia. 2020; 5(6): p. 348-361.
42. Roos K, Tyler K. Encefalitis. In Ksper D, Fauci A. Harrison. Principios de Medicina Interna. México; 2016. p. 2025-2065.
43. Navarro M, Hernández T, Baquero F. Encefalitis: conceptos básicos y manejo práctico. An Pediatr Contin. 2007; 5(1): p. 30-38.

- Vidal J. Versión actualizada de la definición de dolor de la IASP: un paso adelante o un paso atrás. RESED. Revista de la Sociedad Española del Dolor. 2020; 27(4): p. 232-233.
44. Pedrajas J, Molino Á. Bases neuromédicas del dolor. Clínica y Salud. 2008; 19(3): p. 277-293.
45. Correa G. Dolor neuropático, clasificación y estrategias de manejo para médicos generales. Rev. Med. Clin. Condes. 2014; 25(2): p. 189-199.
46. IASP. Diagnosis and classification of neuropathic pain. Pain Clinical Updates. 2010;(18): p. 1-5.
47. Buonanotte C, Barral E. Dolor neuropático de origen central: revisión. Neurología Argentina. 2018; 10(2): p. 88-97.
48. Piloto A, Suarez B, Belaunde A, Castro M. La enfermedad cerebrovascular y sus factores de riesgo. Revista Cubana de Medicina Militar. 2020; 49(3): p. 568-581.
49. García C, Martínez A, García V, Ricaurte A, Torres I, Coral J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. Universitas Medica. 2019; 60(3): p. 1-17.
50. Griman P. Enfermedad cerebrovascular: el eslabón entre la cardiología y la neurología. Avances Cardiol. 2018; 38(1): p. 34-38.
51. Piñero R, Hijano F, Álvez F, Fernández A, Silva J, Pérez C. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. An Oediatr (Barc). 2011; 75(5): p. 342-355.
52. Cots J, Alós J, Bácsena M, Boledad X, Cañada J, Gómez N. Guía clínica para el manejo de la faringoamigdalitis aguda del adulto. Farmecéuticos Comunitarios. 2015; 7(1): p. 20-32.
53. Organización Panamericana de la Salud. Tratamiento de las enfermedades infecciosas 2020-2022 Octava edición. Washington, D.C.; 2019.
54. Martínez S, Mckinley E, Soto M, Gualtero S. Neumonía adquirida en la comunidad: una revisión narrativa. Universitas Médica. 2018; 59(4): p. 4-14.
- 55.

- Moreno D, Andrés A, Tagarro A, Escribano A, Figuerola J, García J, et al. Neumonía adquirida en la comunidad: tratamiento de los casos complicados y en situaciones especiales. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP). *Anales de Pediatría*. 2015; 83(3): p. 217-228.
56. Peralta R, Torres E. Infecciones de piel y partes blandas. *Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int.* 2017; 4(2): p. 19-26.
57. Valderrama S, Cortés J, Carol M, Cely L, Osorio J, Milena S. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Manejo de las Infecciones de Piel y Tejidos Blandos en Colombia. *Revista infectio.* ; 1(3): p. 318-346.
58. Bush LM. Defensas contra la infección. [Online].; 2020 [cited 2021 Noviembre 26. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/infecciones/biolog%C3%ADa-de-las-enfermedades-infecciosas/defensas-contra-la-infecci%C3%B3n>.
59. Procter LD. Shock. [Online].; 2020 [cited 2021 Noviembre 26. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/shock-y-reanimaci%C3%B3n-con-l%C3%ADquidos/shock?query=shock%20hipovol%C3%A9mico>.
60. Maggio PM. Sepsis y shock séptico. [Online].; 2020 [cited 2021 Noviembre 26. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/sepsis-y-shock-s%C3%A9ptico/sepsis-y-shock-s%C3%A9ptico>.
61. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Anane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315: p. 801–810. doi:10.1001/jama.2016.0287.
62. Bhattacharjee P, Edelson D, Churpek M. Identifying patients with sepsis on the hospital wards. *Chest*. 2017 Apr.; 151(4): p. 898–907. doi: 10.1016/j.chest.2016.06.020.
63. Ferrada P. Image-based resuscitation of the hypotensive patient with cardiac ultrasound: An evidence-based review. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016 Mar; 80(3): p. 511-8. doi: 10.1097/TA.0000000000000941.
- 64.

65. Holcomb J, Tilley B, Baraniuk S, Fox E, Wade C, Podbielski J, et al. Transfusion of Plasma, Platelets, and Red Blood Cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 Ratio and Mortality in Patients With Severe Trauma. JAMA. 2015 Feb; 3; 313(5): p. 471–482. doi: 10.1001/jama.2015.12.
66. Cannon J, Khan M, Raja A, Cohen M, Como J, Cotton B, et al. Damage control resuscitation in patients with severe traumatic hemorrhage: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. J Trauma Acute Care Surg. 2017 Mar; 82(3): p. 605-617. doi: 10.1097/TA.0000000000001333.
67. Domínguez M, Romero H, Rodríguez J. Células Madre Hematopoyéticas: origen, diferenciación y función. Rev Med UV. 2015; 5(3): p. 31- 40.
68. Romero H, Caraballo A. Hematología práctica Mérida - Venezuela : Consejo de Publicaciones de la Universidad de los Andes; 2019.
69. Malagelada J, Bazzio F, Boeckxstaens G, De Looze D, Fried M, Kahrilas P. Disfagia. Guías y cascadas mundiales. ; 2014.
70. Villanueva C, García J, Hervás A. Hemorragia gastrointestinal. ; 2019.
71. Romero H. Recuentos celulares hematologicos. [Online].; 2009 [cited 2021 noviembre 26. Available from: Revista electronica de portales médicos. Disponible en: <https://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/1402/1/Recuentos-celulares-hematologicos>.
72. Gómez D. Anemia: consideraciones generales y clasificación. In Jaime J, Gómez D. Hematología. La sangre y sus enfermedades. México: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. DE C.V.; 2009. p. 13-15.
73. Sociedad Argentina de Hematología. Guía de diagnóstico y tratamiento. Buenos Aires ;; 2019.
74. Martínez L, Álvarez L, Ruíz C. Hemofilia: abordaje diagnóstico y terapéutico. Revisión bibliográfica. Rev. Fac. Nac. Salud Pública. 2018; 36(2): p. 85-93.
75. García J, Majluf A. Hemofilia. Gaceta Médica de México. 2013;(149): p. 308-321.

- Grant M, Geoghegan L, Arbyn M, al. e. The prevalence of symptoms in 24,410 adults infected by the novel coronavirus (SARS-CoV-2; COVID-19): A systematic review and metaanalysis of 148 studies from 9 countries. PLoS One. PLoS One. 2020 Jun; 15(6): p. doi.org/10.1371/journal.pone.0234765.
76. Organización Mundial de la Salud (OMS). Manejo clínico de la COVID-19: orientaciones provisionales. [Online].; 2020 [cited 2020 Noviembre 30. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/332638>.
77. Elizalde J, Fortuna J, Luviano J, Mendoza V. Guía COVID-19 para la atención del paciente crítico con infección por SARS-CoV-2. Med Crit. 2020; 34(1): p. 7-42.
78. Colegio Mexicano de Medicina Crítica (COMMEC). Guía para la atención del paciente crítico con infección por COVID-19. ; 2020.
79. Díaz F, Toro A. SARS-CoV-2/COVID-19: el virus, la enfermedad y la pandemia. Medicina & Laboratorio. 2020; 24(3): p. 183-205.
80. Carod A. Complicaciones neurológicas por coronavirus y COVID 19. Revista de Neurología. 2020; 70: p. 311-322.
81. Brajkovich I, Gómez R, Contreras M. El coronavirus SARS-COV-2 o enfermedad por COVID-19 y diabetes mellitus. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. 2020; 18(1): p. 3-17.
82. Huang C, Wang Y, Li X. Características clínicas de pacientes infectados con el nuevo coronavirus de 2019 en Wuhan, China. Lancet. 2020; 3736(20): p. 30183-30185.
83. Sociedad Chilena de Medicina Intensiva. Recomendaciones para el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda en pacientes con neumonía por Coronavirus V.1. 0. Santiago de Chile ;; 2020.
84. Mouret U, Mendoza M, López A. Comparación de criterios de Berlín vs Kigali para diagnóstico del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Med Crit. 2019; 33(5): p. 221-232.
85. Ministerio de Sanidad. Manejo clínico del COVID-19: unidades de cuidados intensivos. España: Gobierno de España ; 2020.
- 86.

- 
- Berghezan A, Suárez M. Tratamientos potenciales para COVID-19 (Infección). Disponible en: <https://www.aepap.org/grupos/grupo-de-patologia-infecciosa/documentos-del-gpi> , Grupo de Patología Infecciosa de la Asociación Española de Pediatría de Atención primaria ; 2020.
87. Weiss S, Peters M, Alhazzani W, Agus M, Flori H, Inwald D, et al. Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children. *Pediatr Crit Care Med*. 2020;21(2). 2020; 21(2): p. :e52-e106.
88. Lamontagne F, Richards-Belle A, Thomas K, Harrison D, Sadique M, Z Grieve R, et al. Effect of Reduced Exposure to Vasopressors on 90-Day Mortality in Older Critically Ill Patients With Vasodilatory Hypotension. A Randomized Clinical Trial. 2020.
- 89.

**PRIMERA EDICIÓN**

# **MEDICINA INTERNA** **CONTEMPORÁNEA**



Publicado en Ecuador  
junio del 2025

Edición realizada desde el mes de febrero del 2025 hasta  
junio del año 2025, 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.