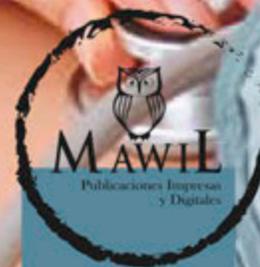


INTRODUCCIÓN A LA

# MEDICINA INTERNA

CONCEPTOS ACTUALES



INTRODUCCIÓN A LA

# **MEDICINA INTERNA**

**CONCEPTOS ACTUALES**

---

Méd. Gabriela Alexandra Carrasco Ronquillo

Méd. Adriana Malena Cueva Loaiza

Méd. María José Campoverde Maldonado

Méd. Thalía Fernanda Gualán Torres

Méd. Karolina De La Paz Arellano Salinas

Méd. Emiliano Orley Giler Catagua

Méd. Montserrat Janneth Moreno Vásquez

Méd. Paolo César Sinchiguano Navarro

Méd. Javier Alejandro Rosero Caiza

Méd. Germán Esteban Rosero Caiza

EDICIONES **MAWIL**

INTRODUCCIÓN A LA

# MEDICINA INTERNA

CONCEPTOS ACTUALES

---

*Autores Investigadores*

**Méd. Gabriela Alexandra Carrasco Ronquillo**

Médica; Universidad Central; Quito, Ecuador;  
gabyalexa12@hotmail.es

 <https://orcid.org/0000-0003-0906-5217>

**Méd. Adriana Malena Cueva Loaiza**

Médica General; Investigadora Independiente;  
Quito, Ecuador;  
cuevaadriana94@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-7373-6225>

**Méd. María José Campoverde Maldonado**

Especialista en Salud y Seguridad Ocupacional; Médico;  
Investigadora Independiente; Quito, Ecuador;  
majocampoverde@hotmail.es

 <https://orcid.org/0000-0003-1496-994X>

**Méd. Thalía Fernanda Gualán Torres**

Especialista en Salud y Seguridad Ocupacional  
mención en Salud Ocupacional; Médica General;  
Investigadora Independiente; Quito, Ecuador;  
thaliagualan93@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-6016-4635>

---

## **Méd. Karolina De La Paz Arellano Salinas**

Magister en Salud y Seguridad Ocupacional  
mención en Prevención de Riesgos Laborales; Médico;  
Investigadora Independiente; Quito, Ecuador;  
karitoarellano.md@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0003-3041-846X>

## **Méd. Emiliano Orley Giler Catagua**

Médico Cirujano; Investigador Independiente; Manabí, Ecuador;  
emilianorley.90@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-9900-898X>

## **Méd. Montserrat Janneth Moreno Vásquez**

Médica; Investigadora Independiente; Quito, Ecuador;  
monsestars@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-6290-5281>

## **Méd. Paolo César Sinchiguano Navarro**

Médico; Investigador Independiente; Quito, Ecuador;  
poldolin@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0003-4707-0308>

## **Méd. Javier Alejandro Rosero Caiza**

Médico Cirujano; Investigador Independiente; Quito, Ecuador;  
javier.rosero94@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-3635-6653>

## **Méd. Germán Esteban Rosero Caiza**

Médico Cirujano; Investigador Independiente; Quito, Ecuador;  
germanesteban32@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-9655-2747>

INTRODUCCIÓN A LA

# **MEDICINA INTERNA**

**CONCEPTOS ACTUALES**

*Revisores Académicos*

**Clelia Celeste Ricaurte Jijón Esp. MGS.**

Médico Cirujano en Universidad Estatal de Guayaquil.

Especialista en Pediatría.

Máster de Especialista en Neurociencias: Bases Biológicas,

Diagnóstico y Tratamiento de los Trastornos Mentales,

Neuropsiquiátricos y Neuropsicológicos.

Diploma Superior en Desarrollo Local y Salud

clelia\_llg@hotmail.com

Manta – Ecuador.

**Néstor Jamil Palma Moreno MD.**

Médico - Cirujano.

Colaborador de Neurocirugía en el Manta Hospital Center.

Especialista en Neurocirugía Básica.

Miembro activo del Colegio de Médicos de Manabí.

Miembro activo de The European

Association of Neurosurgical societies.

Miembro activo de World Spinal Column Society.

drnestorpalma@hotmail.com

Portoviejo - Manabí - Ecuador

# Catálogo Bibliográfico

## AUTORES:

Méd. Gabriela Alexandra Carrasco Ronquillo  
Méd. Adriana Malena Cueva Loaiza  
Méd. María José Campoverde Maldonado  
Méd. Thalía Fernanda Gualán Torres  
Méd. Karolina De La Paz Arellano Salinas  
Méd. Emiliano Orley Giler Catagua  
Méd. Montserrat Janneth Moreno Vásquez  
Méd. Paolo César Sinchiguano Navarro  
Méd. Javier Alejandro Rosero Caiza  
Méd. Germán Esteban Rosero Caiza

**Título:** Introducción a la Medicina Interna: conceptos actuales

**Descriptores:** Ciencias médicas; Diagnóstico médico; Tratamiento de enfermedades; Atención médica

**Código UNESCO:** 3213 Cirugía; 3213.99 Técnicas quirúrgicas

**Clasificación Decimal Dewey/Cutter:** 617.1/C231

**Área:** Ciencias Médicas

**Edición:** 1<sup>era</sup>

**ISBN:** 978-9942-602-47-3

**Editorial:** Mawil Publicaciones de Ecuador, 2022

**Ciudad, País:** Quito, Ecuador

**Formato:** 148 x 210 mm.

**Páginas:** 260

**DOI:** <https://doi.org/10.26820/978-9942-602-47-3>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Introducción a la Medicina Interna: conceptos actuales**, es una obra colectiva escrita por varios autores y publicada por MAWIL; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de MAWIL de New Jersey.

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

**Director Académico:** PhD. Jose María Lalama Aguirre

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

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

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

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

INTRODUCCIÓN A LA

# **MEDICINA INTERNA**

**CONCEPTOS ACTUALES**

---

# ÍNDICE



PRÓLOGO..... 14  
INTRODUCCIÓN..... 17

**CAPÍTULO I**

**MEDICINA INTERNA CONCEPTOS GENERALES**..... 20  
Definición de medicina interna ..... 20  
Competencias profesionales del médico internista ..... 22  
Competencias clínicas ..... 22  
Competencias de conocimiento médico ..... 23  
Competencias de comunicación ..... 23  
Competencia ética, profesionalismo ..... 24  
Competencias administrativas ..... 25  
Competencias pedagógicas ..... 26  
El médico internista del siglo xxi y la tecnología..... 26  
Perfil del Internista del Siglo XXI ..... 28

**CAPÍTULO II**

**CARDIOLOGÍA** ..... 31  
Parada cardiorrespiratoria (RCP) avanzado ACLS..... 31  
Algoritmo de soporte vital básico para adulto ..... 31  
Patrones electrocardiográficos en patologías cardiacas..... 33  
Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST ..... 33  
Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST ..... 35  
Pericarditis aguda ..... 36  
Taquiarritmias de complejo ancho ..... 38  
Bradiarritmias ..... 39  
Aneurisma aórtico ..... 40

**CAPÍTULO III**

**NEUMONOLOGÍA** ..... 43  
Asma ..... 43  
Etiología y clasificación ..... 44  
Calificación del ASMA..... 44  
Clasificación etiológica ..... 44



Factores que influyen en la expresión y desarrollo de asma .....	45
Bronquiectasia .....	47
Manifestaciones y formas anatomoclínicas .....	48
Enfermedad pulmonar crónica obstructiva.....	49
Factores de riesgo .....	49
Diagnóstico diferencial .....	50

### **CAPÍTULO IV**

#### **ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES .....**

Disfagia .....	53
Fisiología de la deglución .....	53
Anatomía neuromuscular .....	53
Etapas de la deglución .....	54
Clasificación .....	56
Náusea, vómito e indigestión .....	56
Dispepsia .....	58
Fisiopatología .....	58
Diarrea y estreñimiento .....	59
Complicaciones de la diarrea .....	60
Etiología .....	60
Fisiopatología del Estreñimiento .....	60
Pérdida involuntaria de peso .....	62
Algunos trastornos que causan pérdida de peso involuntaria .....	63
Hemorragia de tubo digestivo.....	64
Sangrado digestivo alto .....	64
Sangrado digestivo bajo .....	65

### **CAPÍTULO V**

#### **ENFERMEDADES RENALES .....**

Glomerulonefritis posestreptocócica .....	67
Síndrome nefrótico .....	68
Insuficiencia renal aguda .....	70
Desequilibrio hidromineral .....	74
Alteraciones del sodio.....	75

.....

Anomalías del potasio .....	75
Anomalías del calcio .....	76
Anomalías del fósforo .....	77
Anomalías del magnesio .....	77
La litiasis renal .....	77

## **CAPÍTULO VI**

<b>ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS</b> .....	81
Demencia .....	81
Principales manifestaciones Signos y síntomas .....	82
Epilepsia .....	83
Clasificación de las crisis epilépticas .....	83
Cefaleas .....	85
Esclerosis múltiple .....	88
Clasificación clínica .....	88

## **CAPÍTULO VII**

<b>ENFERMEDADES INFECCIOSAS</b> .....	92
Tuberculosis .....	92
Tipos de tuberculosis .....	92
Virus del papiloma o papiloma virus humano (VPH) .....	93
Factores de riesgo para la transmisión y prevalencia de infección con VPH .....	94
Factores que disminuyen riesgo de transmisión y prevalencia VPH .....	95
Virus de la hepatitis C .....	96
Mecanismos de transmisión de la enfermedad .....	96
Transmisión parenteral .....	96
Transmisión no parenteral .....	97
Medidas para evitar la transmisión del VHC. ....	98
Rubéola .....	99
Prevención .....	99
Contraindicaciones de la Vacuna contra la Rubéola .....	100
Fiebre amarilla .....	101

Causa .....	101
Epidemiología.....	102
Puntos clave .....	102

### **CAPÍTULO VIII**

#### **CUIDADOS CRÍTICOS .....** 105

Síndrome de abstinencia (SA) en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP).....	105
Fisiopatología .....	106
Arritmias .....	109
Alteraciones en el automatismo .....	109
Automatismo anormal .....	110
Fisioterapia Respiratoria.....	112
Gasometría arterial.....	113
Complicaciones de la punción arterial .....	114
RCP en adultos en la UCI.....	115

### **CAPÍTULO IX**

#### **TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS .....** 118

Anemia y policitemia .....	118
Clasificación fisiopatológica.....	119
Clasificación morfológica .....	120
Clasificación según la forma de instauración .....	121
Linfadenopatía y esplenomegalia .....	122
Clasificación desde el punto de vista etiológico.....	122
Trastornos de los granulocitos y monocito.....	124
Pancitopenia.....	125
Etiología.....	125
Clasificación .....	126

### **CAPÍTULO X**

#### **MEDIDAS DE CUIDADOS DEL PACIENTE EN**

#### **UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI) .....** 130

Valoración inicial y consideraciones al ingreso hospitalario.....	130
---	-----



Valoración de la gravedad ..... 131

**REFERENCIAS** ..... 141

INTRODUCCIÓN A LA  
**MEDICINA INTERNA**  
CONCEPTOS ACTUALES

---

ÍNDICE  
TABLAS



.....

<b>Tabla 1.</b> Definiciones de medicina interna .....	19
<b>Tabla 2.</b> Etiología y enfermedades asociadas a las bronquiectasias .....	46
<b>Tabla 3.</b> Criterios de interconsulta al especialista en neumología en pacientes con EPOC .....	49
<b>Tabla 4.</b> Causas de Nauseas y Vomito .....	55
<b>Tabla 5.</b> Criterios para el diagnóstico de estreñimiento.....	59
<b>Tabla 6.</b> Criterios de Roma III para el diagnóstico del trastorno funcional de la defecación.....	60
<b>Tabla 7.</b> Agentes infecciosos asociados a glomerulonefritis aguda postinfecciosa .....	66
<b>Tabla 8.</b> Biomarcadores de IRA .....	70
<b>Tabla 9.</b> Clasificación de las Cefaleas .....	85
<b>Tabla 10.</b> Siete elementos que contribuyen al buen manejo de la cefalea .....	86
<b>Tabla 11.</b> Criterios para el diagnóstico de esclerosis múltiple .....	87
<b>Tabla 12.</b> Características diferenciales de las personas con infección tuberculosa y enfermedad tuberculosa....	91
<b>Tabla 13.</b> Clasificación de tipos de VPH según riesgo oncogénico y enfermedades relacionadas.....	92
<b>Tabla 14.</b> Tabla de COMFORT .....	106
<b>Tabla 15.</b> Enfermedades para las que se recomienda la fisioterapia respiratoria .....	111
<b>Tabla 16.</b> Niveles de gravedad de las infecciones respiratorias y sus definiciones.....	128
<b>Tabla 17.</b> Criterios para el ingreso en la unidad de cuidados intensivos .....	130
<b>Tabla 18.</b> Procedimientos susceptibles de generar aerosoles y estrategias sugeridas para reducir su riesgo si son estrictamente necesarios .....	133
<b>Tabla 19.</b> Riesgo de Transmisión Vírica .....	136

INTRODUCCIÓN A LA

# **MEDICINA INTERNA**

**CONCEPTOS ACTUALES**

---

# ÍNDICE

# ILUSTRACIONES



<b>Ilustración 1.</b> Imagen de Médico internista.....	18
<b>Ilustración 2.</b> Maniobra PCR .....	29
<b>Ilustración 3.</b> Electrocardiograma que muestra el patrón típico de “tronco” .....	33
<b>Ilustración 4.</b> Electrocardiograma de Infarto con Elevación del ST.....	34
<b>Ilustración 5.</b> Electrocardiograma de un paciente con pericarditis aguda idiopática. ....	35
<b>Ilustración 6.</b> Relación aurícula ventricular durante taquicardia ventricular (AV) .....	36
<b>Ilustración 7.</b> Ejemplo de un paciente con un síndrome de bradicardia-taquicardia típico.....	38
<b>Ilustración 8.</b> Aneurisma de Aorta Torácico.....	39
<b>Ilustración 9.</b> Componentes Básicos del Asma.....	41
<b>Ilustración 10.</b> Etapas de la Deglución.....	53
<b>Ilustración 11.</b> Causas de la Demencia.....	79
<b>Ilustración 12.</b> Indicaciones y contraindicaciones de la punción arteria .....	112

INTRODUCCIÓN A LA

# **MEDICINA INTERNA**

**CONCEPTOS ACTUALES**

---

# PRÓLOGO



La medicina interna es la especialidad médica que tiene el mayor número de consultas, pero muchos de los pacientes que consultan por primera vez a un especialista en medicina interna no tienen claro una definición precisa de la especialidad y de su función.

La medicina interna es una de las especialidades de la medicina y se consagra al estudio, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del adulto; es de resaltar que los tratamientos que ofrece no son quirúrgicos, esta disciplina estudia al paciente de forma integral y ve al ser humano de forma holística, es decir, ve todos los sistemas y el funcionamiento de cada órgano con el objetivo de preservar la salud de los pacientes.

La consulta de Medicina Interna es de gran trascendencia en las especialidades médicas, es el lugar idóneo para diagnosticar y establecer la estrategia terapéutica de los pacientes, busca en lo posible, resolver el problema de salud de un paciente en el mismo día de la consulta, coordinando las pruebas complementarias para tal fin. Los internistas se forman bajo el principio de que ninguna enfermedad o problema clínico del adulto es ajeno a su incumbencia y responsabilidad, esta actitud ha llevado a participar activamente en la mayoría de los retos asistenciales a los que ha tenido que hacer frente.

Es previsible que la atención sanitaria del siglo XXI se mueva en escenarios cambiantes y complejos determinados, en gran medida, por la demanda creciente de más y mejores servicios, los cambios en la relación médico-paciente, el desarrollo e incorporación de nuevas tecnologías, los nuevos criterios de atención hospitalaria, las restricciones presupuestarias y los recursos limitados que seguirán obligando a una adecuada utilización de los mismos y la adopción de mecanismos de gestión en los centros sanitarios.

En este contexto, el papel del internista como garante de la atención integral en el entorno hospitalario es decisivo para favorecer una aten-

# *Introducción a la Medicina Interna*

CONCEPTOS GENERALES



ción sanitaria centrada en las necesidades globales de la persona, con ello se evita el riesgo de atomizar la Medicina no haciendo de la tecnología el eje exclusivo de la atención hospitalaria

Para garantizar que el internista pueda seguir cumpliendo la misión que la sociedad actual le reclama es necesario la formación permanente y el desarrollo de bibliografía actualizada que le permita abordar de forma eficiente la actividad médica y adecuarse a este nuevo entorno, siendo conscientes que en la medida que suceda nuevas modificaciones se precise la actualización del conocimiento.

**Los Autores**

INTRODUCCIÓN A LA

# **MEDICINA INTERNA**

**CONCEPTOS ACTUALES**

---

INTRODUCCIÓN  
INTRODUCCIÓN



El Médico Internista (Médico para Adultos), es un especialista con una formación especial orientada al desarrollo de las Habilidades/Destrezas, Actitudes y Conocimientos necesarios para la de promoción de la salud, la prevención y el tratamiento de las enfermedades de la población adulta, desde la adolescencia hasta la senectud, a los Médicos Internistas se les llama como el Médico de Médicos, porque a menudo se les pide actuar como consultores de otros médicos para ayudar a resolver misteriosos problemas del diagnóstico, los Médicos Internistas son los “Médicos de Adultos.

Los Médicos Internistas están preparados para tratar con cualquier problema de un paciente adulto, no importa cuán comunes o raros, o cuán simples o complejos, están especialmente capacitados para resolver los desconcertantes problemas de diagnóstico y para atender enfermedades agudas y crónicas graves o la presencia de varias enfermedades diferentes al mismo tiempo.

Adicionalmente aportan a los pacientes la comprensión de bienestar (prevención de enfermedades y la promoción de la salud), así como el tratamiento eficaz de los problemas comunes, frecuentes en las consultas de atención primaria.

Es así como esta obra se embiste de vital importancia para la actualización del médico internista que procura estar al día en la práctica profesional.

El Libro Medicina Interna está compuesto por diez CAPÍTULO que contiene diversos temas presentados de la siguiente manera:

- Capítulo I. Medicina interna conceptos generales, se aborda los conceptos de Medicina Interna, el perfil y competencias del médico Internista.
- Capítulo II. Cardiología, en este apartado se presenta de forma gráfica algunas enfermedades asociadas al corazón.

- Capítulo III. Neumología, se expone algunas de las enfermedades que desarrolla el sistema respiratorio.
- Capítulo IV. Enfermedades gastrointestinales, se señala algunas enfermedades que desarrolla el sistema gastrointestinal.
- Capítulo V. Enfermedades renales, se aborda algunas enfermedades que se genera en el sistema endocrino.
- Capítulo VI. Enfermedades neurológicas, se refiere a algunas de las enfermedades que se desarrollan a nivel neurológicos.
- Capítulo VII. Enfermedades infecciosas, se describe aquellas enfermedades más comunes de transmisión que afecta la salud de la población.
- Capítulo VIII. Cuidados críticos, en este apartado se indica algunas complicaciones que pueden presentar un paciente en la Unidad de Cuidados intensivos, así como su procedimiento de tratado.
- Capítulo IX. Enfermedades Hematológicas, aquí se aborda algunas enfermedades des o complicaciones que presenta la composición sanguínea del cuerpo humano.
- Capítulo X. Medidas de cuidados del paciente en unidad de cuidados intensivos (UCI), este un capítulo de gran importancia ya que se trata de algunos procedimientos de seguridad para el trato del paciente cuando ingresa al Unidad de Cuidados Intensivos.

INTRODUCCIÓN A LA

# **MEDICINA INTERNA**

**CONCEPTOS ACTUALES**

---

## *Capítulo 1*

MEDICINA INTERNA

CONCEPTOS GENERALES



### **Definición de medicina interna**

El nombre 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 internista a los especialistas que la practican, en los médicos, ambos términos despiertan imágenes más precisas: es fácil distinguir el quehacer de los internistas con el de los pediatras, obstetras o cirujanos, pero cuando se les pide una definición de Medicina Interna su respuesta es notablemente imprecisa (1).



**Ilustración 1.** Imagen de Médico internista

**Fuente:** Durango (2)

“La medicina se aprende al lado de la cama y no en el salón de clase, no deje que sus concepciones de enfermedad vengan de palabras oídas en el salón de clase o leídas del libro, vea, y luego razone y compare y controle. Pero vea primero” William Osler Padre de la Medicina Moderna (Médico canadiense 1849-1919).

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 (1).

Esta definición resalta dos características fundamentales según Durango (1):

1° Separa el campo de acción del internista de las otras especialidades clínicas básicas originales: cirugía, obstetricia-ginecología y pediatría; 2° 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.

El subespecialista tiende a concentrarse en solucionar un problema atingente a su subespecialidad y deriva el paciente a otros médicos para resolver problemas clínicos que considere ajenos a su área de experiencia, en cambio, el internista atiende integralmente al paciente y solicita la ayuda de otros especialistas cuando algún problema clínico alcanza una complejidad diagnóstica o terapéutica que hagan razonable contar con su mayor experiencia, o requiera una tecnología de su dominio (1).

La Medicina Interna tiene otra característica histórica, no explícita en esta definición, y que la distingue de la Medicina General: intenta incorporar al conocimiento clínico de las enfermedades y a su tratamiento los progresos de las ciencias, para cumplir con el concepto de atención integral, a las ciencias biológicas se suman los avances en psicología y en ciencias sociales que contribuyen al propósito integral (1).

**Tabla 1.** Definiciones de medicina interna

- |   |
|---|
| 1. 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 |
|---|

2. Especialidad médica que se ocupa de la atención integral del adulto enfermo, caracterizada por su forma de actuación clínica humanizada, no quirúrgica, que abarca desde la atención primaria a la atención terciaria
3. Ciencia clínica, central a las especialidades de la medicina y la cirugía que se ocupa de la salud y enfermedad en adolescentes y adultos
4. Disciplina científica sobre el estudio, diagnóstico y tratamiento de enfermedades no quirúrgicas del paciente adolescente y adulto. Intrínseco a la disciplina son el profesionalismo y valores humanistas. Dominar la medicina interna requiere no sólo extenso conocimiento de fisiopatología, epidemiología e historia natural de la enfermedad si no también la adquisición de habilidades en entrevista médica, examen físico, relaciones humanas con pacientes y competencia en procedimientos
5. Especialidad médica encargada del diagnóstico y tratamiento de enfermedades de los órganos internos del adulto
6. Constituye el tronco del cual derivan todas las subespecialidades que enumeraremos a continuación. Sin embargo, es importante recordar que los internistas constituyen muy probablemente el primer encuentro del enfermo con la medicina, todos nuestros médicos internistas subespecialistas, han desarrollado durante su formación un período de entrenamiento en MI y están capacitados para actuar como médicos generales, es así como los internistas pueden cubrir un amplio espectro de patologías que van desde las enfermedades más frecuentes que aquejan a nuestra población, hasta resolver delicados y complejos tratamientos
7. La MI es una especialidad médica que se dedica a la atención integral del adulto enfermo, sobre todo a los problemas clínicos de la mayoría de los pacientes que se encuentran ingresados en un hospital, el médico que ejerce la especialidad "medicina interna" se llama médico internista"

**Fuente:** Letelier et.al (3)

## Competencias profesionales del médico internista

### Competencias clínicas

Éstas comprenden las diversas acciones que realiza el médico internista en la relación con el paciente y su familia, para construir una historia clínica adecuada que le permita adoptar un enfoque de prevención, diagnóstico y tratamiento (4) caracteriza al internista con las siguientes competencias:

- Habilidad para conseguir la información clínica precisa en la anamnesis o interrogatorio y en la exploración física para orientar el diagnóstico.
- Capacidad de síntesis de la información para estructurar un diagnóstico primero como un síndrome y, después, específico
- Aptitud para determinar la secuencia más apropiada de exploraciones complementarias.
- Capacidad para orientar o establecer el tratamiento más adecuado.



Estas características que son difíciles de conseguir requieren un aprendizaje prolongado y un esfuerzo continuo para incorporar los avances médicos que se producen día a día (4).

El médico internista sacrifica un conocimiento profundo de determinadas áreas por tener una visión global de las entidades morbosas y del hombre enfermo, proporcionándoles a todos sus pacientes una asistencia integral (5)

Sobre las competencias más importantes para el cuidado del paciente (5):

- La atención integral,
- Trabajo interdisciplinario,
- Actitud de investigación,
- Excelente semiología para elaborar una historia clínica,
- Continuidad en el cuidado del paciente,
- Habilidad procedimental y tratamiento integral de enfermedades agudas y crónicas.

### **Competencias de conocimiento médico**

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 (5).

### **Competencias de comunicación**

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 (5).

Para ampliar lo anterior, (4) expone: La relación entre médico y enfermo ha evolucionado con el tiempo, los grandes avances de la información y el rechazo a la tradicional actitud autoritaria de los doctores, ha impulsado el concepto de decisión médica compartida en la que el médico aporta su saber y experiencia y, el enfermo, sus valores y sus deseos, hoy en día el paciente tiene libertad para elegir; por consiguiente, el médico internista debe explicar al paciente el consentimiento informado para diversos procedimientos y plantearle las alternativas de tratamiento farmacológico con relación a beneficios y posibles efectos adversos.

Dados los avances de la informática médica, ahora es posible mejorar la búsqueda de información científica; perfeccionar los registros de nuestros pacientes, las bases de datos, estadísticas y transferencias de información; brindar y recibir asistencia en situaciones difíciles, y facilitar la relación con los colegas para organizar equipos de trabajo interdisciplinario, en este sentido, el internista debe desarrollar competencias de comunicación, como escribir, publicar y hablar con el paciente, para tener excelente relación médico-paciente, aprender a hablar en público y disfrutar más el ejercicio de la profesión (5).

## **Competencia ética, profesionalismo**

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, res-

ponsabilidad 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, este médico internista debe tener valores profesionales, actitudes y comportamientos éticos, como responsabilidad directa (5)

(4) Aclara que: Cada día es mayor el número de personas que se queja de la ausencia de humanidad en el médico, el sentir popular es que el médico del pasado era más humano, comprensivo y más considerado y consciente de las necesidades afectivas y espirituales del paciente, en medicina el humanismo es un componente muy necesario en la relación médico-enfermo, un arte de palabras, sentimientos y actitudes, el médico lo expresa con tacto, compasión, comprensión, lo que a su vez evoca en el paciente, optimismo, confianza, seguridad y esperanza, no existe situación que ponga más a prueba el humanismo en el médico que el paciente terminal, resulta trágico ver a tantos hombres y mujeres que mueren lentamente en las camas de los hospitales y en las unidades de cuidados intensivos conectados a respiración asistida y privándolos de una muerte digna, la sociedad cree que la tecnología solucionará todos los problemas de salud, o técnicamente posible tiene que subordinarse a lo éticamente aceptable.

### **Competencias administrativas**

Frente a los limitados fondos disponibles hay una creciente presión para ejercer la medicina eficientemente, el uso apropiado de los recursos es la próxima frontera en medicina, la meta es obtener el máximo rendimiento al menor costo, trabajando de manera integrada con los demás miembros del equipo de salud, se precisa que se deben incentivar habilidades con el fin de que el futuro internista tenga la competencia para administrar mejor los recursos (5).

### **Competencias pedagógicas**

Puesto que el internista debe tener competencias como educador para explicar al paciente y a su familia las actividades para mejorar el estilo de vida (hábitos de actividad física, alimentación, evitar consumo de cigarrillo, entre otros aspectos), es decir, debe guiar el aprendizaje del tratamiento no farmacológico y farmacológico; además, para la prevención y promoción de la salud en cada uno de los tres niveles de atención (5).

Además de lo asistencial, en cada uno de los tres niveles de atención (primario, secundario y terciario) el internista puede, y debe, participar en actividades docentes y de investigación, de una complejidad relacionada con el nivel de atención, estas competencias del internista como maestro implican que se entregue al paciente, su familia y al estudiante; esta interacción humana, como educador, es parte de la formación holística del futuro internista, el internista posee un conocimiento profesional como profesor que incluye no sólo los conocimientos de medicina interna, sino también conocimientos de didáctica, para preservar la salud y tratar la enfermedad; de investigación, es decir desarrolla el conocimiento científico necesario para el ejercicio de la profesión, ese conocimiento poco tangible que se ve en la actuación, que no es exactamente lo que se aprendió en forma teórica, así, este conocimiento tiene una fundamentación teórica y científica; implica un metaconocimiento de la asignatura y refleja una postura epistemológica entre el conocimiento científico y el práctico (5).

### **El médico internista del siglo xxi y la tecnología**

El médico internista actualmente se enfrenta a grandes retos, entre ellos destaca la gran cantidad de información que se produce todos los días y tener que tomar decisiones en cuanto a la atención de los pacientes con esta gran cantidad de información disponible, la tecnología de la información y comunicación nos permite acercar la información al mismo sitio de la atención, haciendo mejor uso de los recursos de que dispone el médico para beneficio de los pacientes que atiende (6).

La tecnología de la información y comunicación (TIC) nos permite acercar la información al mismo sitio de la atención, lo que hace posible la capacitación continua del médico al enfrentar con información basada en evidencia la resolución de problemas y ofrecer mayor seguridad al paciente, haciendo mejor uso de los recursos limitados con los que cuentan los sistemas de salud (6).

La práctica de la medicina en la actualidad está definitivamente unida a la revolución digital que han supuesto internet y las nuevas técnicas de información y comunicación, la relación médico-paciente se ha transformado en una relación triádica, en la que el ordenador tiene un papel cada vez más presente (7).

La evolución de las técnicas de información y comunicación es imparable y siguen produciéndose constantes innovaciones, el uso cada vez mayor de los llamados teléfonos inteligentes o **smartphones** ha hecho eclosionar en muy poco tiempo un gran número de aplicaciones para móviles (las llamadas **Apps**) en el campo de la salud, los médicos están utilizando teléfonos inteligentes y aplicaciones en su trabajo diario, también las tabletas (**tablets**) del tipo Ipad son cada vez más utilizadas, sobre todo en hospitales (7).

Las técnicas de información y comunicación tienden a mejorar la seguridad del paciente, pero paradójicamente también suponen riesgos, en la próxima década asistiremos a un crecimiento de la información en salud mayor que en toda la historia, lo que obligará a profundizar en las medidas que disminuyan los posibles riesgos, como la adopción de estándares comunes, el desarrollo de mejores y más amigables sistemas de información y un mayor adiestramiento de los usuarios de las nuevas técnicas de información y comunicación, mientras tanto, como profesionales no debemos olvidar que la esencia de la práctica clínica sigue siendo la interrelación entre médico y paciente, la era de internet nos puede permitir, como hemos visto, seguir profundizando en esta relación, para lograr el objetivo de una medicina cada vez más personalizada (7).

## **Perfil del Internista del Siglo XXI**

- El perfil del buen internista que debe tener en los tiempos actuales, debería basarse en las siguientes recomendaciones (6):
- Atender al paciente adulto de manera integral (> 15 años).
- Atender a personas “sanas” para preservar su salud y su calidad de vida.
- Atender al paciente con enfermedades de mayor incidencia y prevalencia, al paciente con múltiples padecimientos y polifarmacia, además del paciente con diagnósticos difíciles de establecer.
- Trabajar en equipo.
- Atender al paciente con profesionalismo y humanismo, que le permitan tener buena comunicación con el paciente y su familia.
- Contar con una amplia base de conocimientos.
- Tener como principal herramienta de trabajo una buena historia clínica y exploración física.
- Resumir, organizar, analizar, razonar a partir de la información obtenida de la historia clínica.
- Generar hipótesis diagnósticas (con razonamiento analítico y no analítico).
- Solicitar y apoyarse en estudios de laboratorio y uso adecuado de las tecnologías diagnósticas, basado en las hipótesis generadas y haciendo uso racional de esos recursos.
- Establecer diagnósticos lo más certeros y cercanos a un diagnóstico definitivo o volver a realizar el procedimiento de análisis si la hipótesis diagnóstica es desechada.
- Establecer el pronóstico del paciente.
- Indicar tratamientos solo si éstos se basan en la evidencia, tratando de evitar la polifarmacia no justificada, vigilando siempre los efectos colaterales de los medicamentos o las interacciones medicamentosas.
- Tomar las decisiones en conjunto con el paciente, basado en una buena información de su padecimiento.
- Dedicar parte de su tiempo a la formación de nuevas genera-



ciones, dándole prioridad al conocimiento, el aprendizaje de la clínica, el razonamiento clínico, la atención integral del paciente, el trabajo en equipo y la capacitación continua, el aprendizaje basado en competencias y el aprendizaje basado en problemas en la atención diaria del paciente.

- Realizar investigación clínica.
- Practicar el uso adecuado y crítico de la tecnología de la información y comunicación (TIC) para contar con información basada en la evidencia en el sitio mismo de la toma de decisiones para evitar zonas de incertidumbre y tener áreas de oportunidad de aprendizaje continuo.
- Ofrecer seguridad en la atención del paciente.

Es la propuesta que como mínimo debería cumplir y tener el internista de este siglo, por lo que su capacitación en la clínica, el razonamiento clínico y las nuevas tecnologías deberán ser enseñados, aprendidos y practicados a través de nuestro Colegio de Medicina Interna de México, en todos sus diferentes foros, con el fin de ofrecer una medicina de calidad, personalizada, profesional y humanista (6).

INTRODUCCIÓN A LA

# **MEDICINA INTERNA**

**CONCEPTOS ACTUALES**

---

## *Capítulo II*

CARDIOLOGÍA





### **Parada cardiorrespiratoria (RCP) avanzado ACLS**

El soporte vital básico es la aplicación de medidas para suplir o mantener las funciones vitales mediante técnicas simples sin utilización de ningún tipo de instrumental, excepto dispositivos de barrera para evitar contagios por contacto, la tendencia actual de difusión de conocimientos de medidas de Soporte Vital Básico (SVB) engloba también el acercamiento y adiestramiento en la utilización del Desfibrilación externa semiautomática (DESA) entre la población, resaltando la importancia de la aplicación muy precoz de medidas de SVB y desfibrilación para optimizar los resultados (8).



**Ilustración 2.** Maniobra PCR

**Fuente:** Mapfred (9)

### **Algoritmo de soporte vital básico para adulto**

Centraremos las medidas de soporte vital básico para personal sanitario o experimentado (8).

A. El soporte vital se inicia con:

1. Verificar que existe seguridad para el reanimador y para el paciente.
2. Reconocimiento de la emergencia.
3. Aviso inmediato a la CCUS mediante un número de teléfono de 3 cifras (061).

B. Una vez comprobado que existe seguridad (nada que pueda lesio-

nar al reanimador y nada que pueda lesionar al paciente), se inicia la cadena de supervivencia.

1. Aproximarse al paciente y sacudir suavemente por los hombros mientras preguntamos con voz enérgica: ¿Se encuentra bien?
  - Si responde, averiguamos qué le pasa y solicitamos ayuda si es necesario.
  - Si no responde:
2. Aviso inmediato gritando “ayuda” a otros testigos para que movilicen al personal adiestrado con un DESA lo antes posible.
3. Coloque al paciente en posición decúbito supino (con control cervical se sospecha lesión cervical).
4. Apertura de vía aérea mediante la maniobra frente-mentón si no se sospecha lesión cervical, en caso de sospecha de lesión cervical, mediante maniobra de tracción mandibular con el pulgar, fijando la cabeza en posición neutra.
5. Sospechamos lesión cervical ante cualquier traumatismo craneal, caída o impacto enérgico, ahogado o descarga eléctrica de gran voltaje.
6. Comprobamos la ventilación: comprobamos que la vía aérea no está obstruida por cuerpos extraños y manteniendo la apertura de la vía aérea acercamos el oído a su boca/nariz y observamos el pecho: debemos oír y sentir el aire, y ver si hace algún movimiento respiratorio, a veces se producen pequeños movimientos o ventilaciones mínimas en el instante siguiente o previo a la parada.

Estos intentos de ventilación no son efectivos y deben ser ignorados, no dedique más de 10 sg., a esta comprobación, si tiene dudas, inicie el paso siguiente:

- Si ventila debemos colocarlo en posición lateral de seguridad, comprobando cada 30-60 segundos si sigue respirando
7. Compruebe los signos de vida (movimiento, respiración normal o tos) y sólo si es personal sanitario o entrenado, compruebe el pulso.



8. Avise, si no lo ha hecho antes, a la CCUS (061) y advierta de la situación (si es necesario, abandone temporalmente al paciente).
9. Coloque al paciente sobre una superficie dura (por ejemplo: en el suelo o con una tabla rígida debajo del tórax).
10. Sitúese en el lateral del paciente e inicie cuanto antes compresiones torácicas efectivas, poniendo especial cuidado en localizar adecuada
11. Abra de nuevo la vía aérea, selle la nariz con el índice y el pulgar de la mano de la frente y suministre 2 ventilaciones suaves de 1 segundo cada una, aportando el volumen suficiente para que se expanda el tórax (sobre unos 500-600 ml) y compruebe mientras que el pecho se expande, si por cualquier motivo no puede insuflar aire, siga ininterrumpidamente con las compresiones torácicas, si no logra expandir el tórax al insuflar aire, lo más probable es que la técnica de apertura de la vía aérea no esté bien hecha; corríjala en el segundo intento, pero no demore las compresiones.
12. Continúe con la secuencia 30/2 intentando alcanzar 100 compresiones por minuto e insuflaciones suaves hasta que:
  - Llegue personal más cualificado que asuma el mando.
  - La víctima intente ventilaciones espontáneas (reevalúe el pulso).
  - Esté agotado y no pueda continuar.
13. Si existe más de un reanimador, es obligado relevarse en el masaje cardiaco cada 2 minutos (cinco ciclos de 30/2), puesto que pasado este tiempo la efectividad del masaje disminuye notablemente por cansancio del reanimador

### **Patrones electrocardiográficos en patologías cardiacas**

#### **Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST**

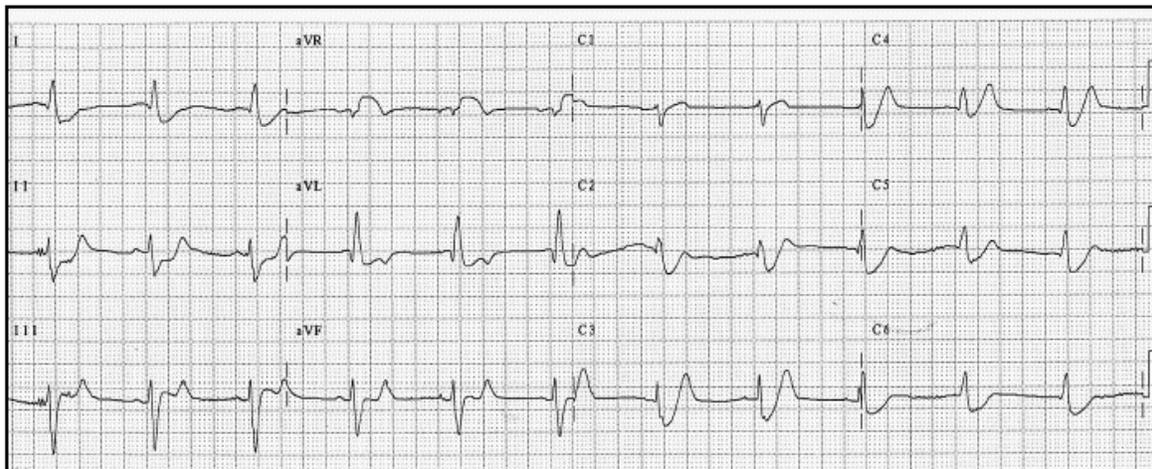
La CI se clasifica según presentación clínica en angina estable crónica y Síndrome coronario agudo (SCA), el SCA puede, a su vez, presentarse como infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAM-

CEST) y el SCASEST, este último puede, a su vez, dividirse en infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y angina inestable (AI), que no pueden distinguirse clínicamente en el momento de su presentación (10).

Los pacientes con síntomas típicos sin elevación persistente (> 20 minutos de forma continuada) del segmento ST en al menos dos derivaciones electrocardiográficas contiguas, pero con elevación (> 99 % percentil normal) de biomarcadores de daño miocárdico son clasificados como IAMSEST (10).

Los pacientes sin síntomas típicos y marcadores de necrosis miocárdica seriados negativos se clasifican como AI, en el diagnóstico de IM deben seguirse las recomendaciones de la definición universal del infarto agudo de miocardio que, como se ha indicado, define la necrosis de los miocitos como una combinación de criterios que requieren la detección de un aumento o disminución de un marcador de daño miocárdico preferiblemente Tn de alta sensibilidad con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de la normalidad y, al menos, uno de los siguientes:

1. Síntomas de isquemia;
2. Cambios del ST-T o bloqueo de rama izquierda nuevos o presumiblemente nuevos;
3. Desarrollo de ondas Q patológicas en el ECG;
4. Pruebas en técnicas de imagen de nueva, o presumiblemente nueva, pérdida de miocardio viable o alteración de la contractilidad segmentaria; o
5. Trombo intracoronario detectado en angiografía o autopsia.



**Ilustración 3.** Electrocardiograma que muestra el patrón típico de “tronco”

*Caracterizado por un marcado descenso del segmento ST en DI, DII, V4, V5 y V6 y un notable ascenso del mismo en aVR.*

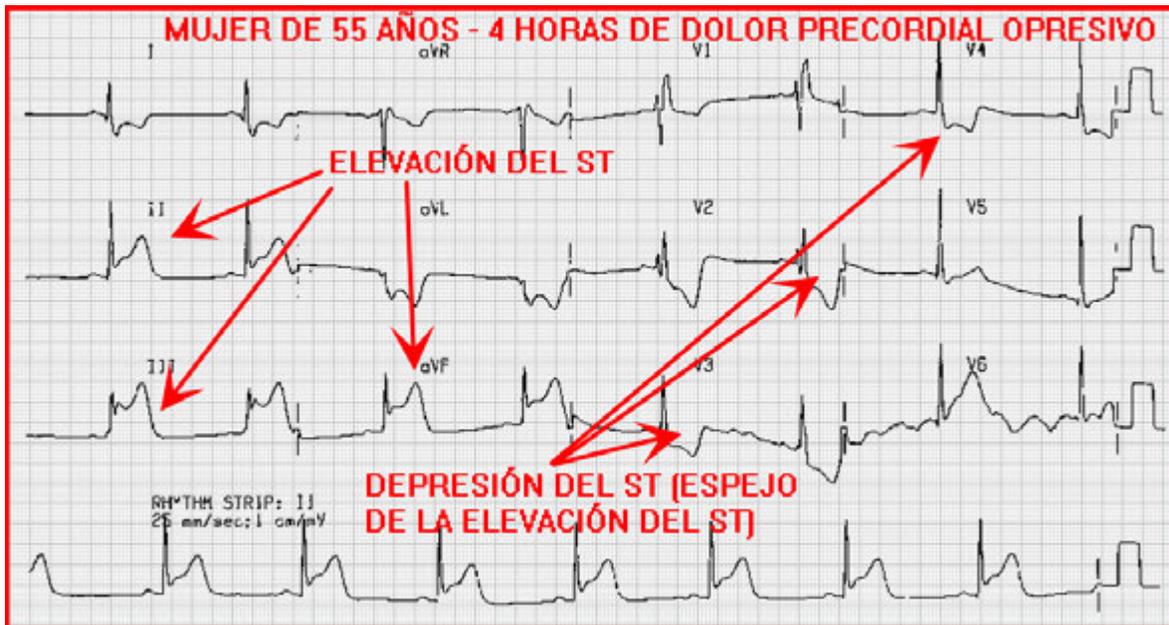
**Fuente:** Medicina Intensiva (11)

### **Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST**

El patrón electrocardiográfico de lesión aparece cuando existe una despolarización diastólica evidente debido a una importante reducción del aporte sanguíneo u otras causas no isquémicas, ello conduce a la formación de un potencial de acción transmembrana «defectuoso» que se expresa en el ECG mediante una desviación del segmento ST, cuando la despolarización diastólica ocurre en el subendocardio aparece una depresión del segmento ST en el ECG, mientras que cuando la lesión es subepicárdica (o transmural) se genera una elevación de ST (12).

En los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA), el patrón de elevación de ST se asocia a la rotura o fisura de una placa aterosclerótica inestable, con oclusión aguda trombótica de una arteria epicárdica en un paciente sin isquemia previa importante (SCA con elevación de ST [SCACEST]), cuando la oclusión es incompleta o bien existe flujo distal debido a circulación colateral, no se produce elevación de ST (SCA sin elevación de ST [SCASEST], el tratamiento inicial del SCA-

CEST va dirigido a la apertura urgente de la arteria responsable por medios farmacológicos (trombólisis) o mecánicos (revascularización percutánea). En el SCASEST, en cambio, la trombólisis no es efectiva y la revascularización coronaria no constituye una urgencia inmediata (12).



**Ilustración 4.** Electrocardiograma de Infarto con Elevación del ST

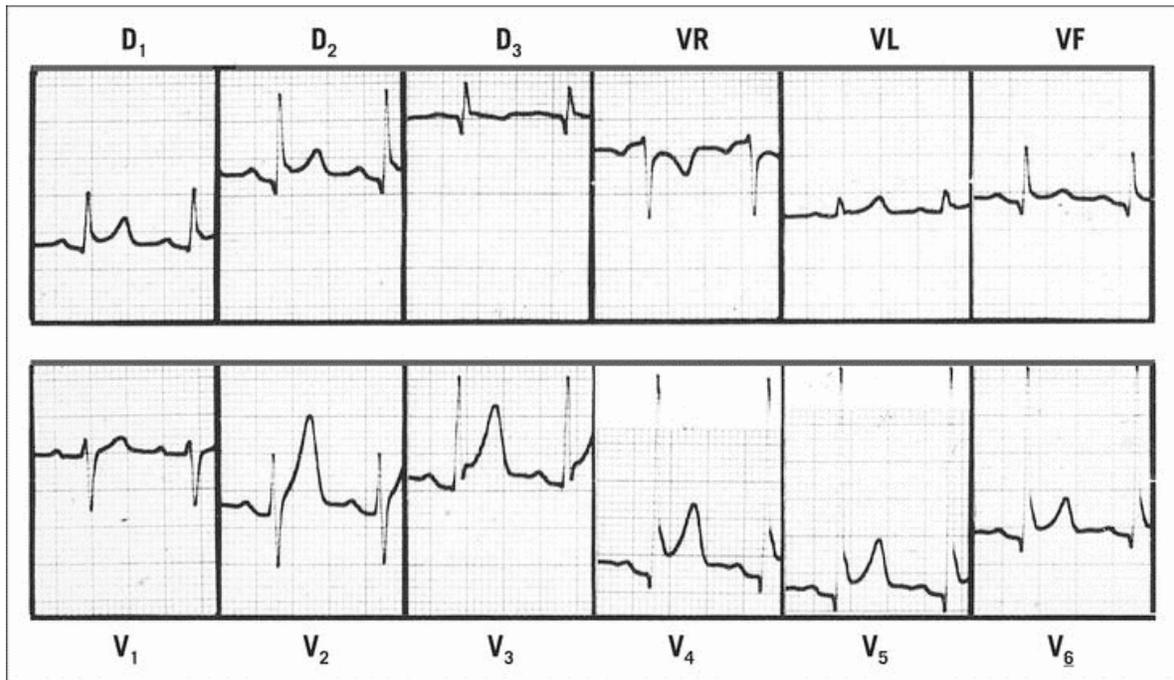
**Fuente:** Cardiología Clínica (13)

### **Pericarditis aguda**

La pericarditis aguda es un síndrome clínico plurietiológico que se manifiesta por dolor torácico, roce pericárdico y cambios evolutivos de la repolarización en el electrocardiograma (ECG), el diagnóstico de pericarditis exige, por lo menos, 2 de estos 3 elementos, si bien la auscultación de un roce pericárdico permite, por sí sola, establecer el diagnóstico (14).

Aunque se han descrito numerosas causas de pericarditis aguda, en nuestro medio la etiología más frecuente es la idiopática o viral, es-

pecialmente en pacientes ambulatorios, estos 2 términos se utilizan de una forma casi sinónima, ya que se considera que la mayoría de las pericarditis «idiopáticas» son, en realidad, de origen viral (etiología que no se investiga en la práctica clínica habitual dada la limitación de las técnicas de laboratorio y la muy escasa repercusión sobre el tratamiento de la enfermedad), en el medio hospitalario son relativamente frecuentes las pericarditis secundarias a infarto de miocardio, a cirugía cardíaca, a insuficiencia renal o a enfermedades neoplásicas, la pericarditis tuberculosa y la pericarditis purulenta son muy poco frecuentes en nuestro país, pero la infección tuberculosa constituye la etiología más frecuente de pericarditis en algunas zonas geográficas (África subsahariana) (14).



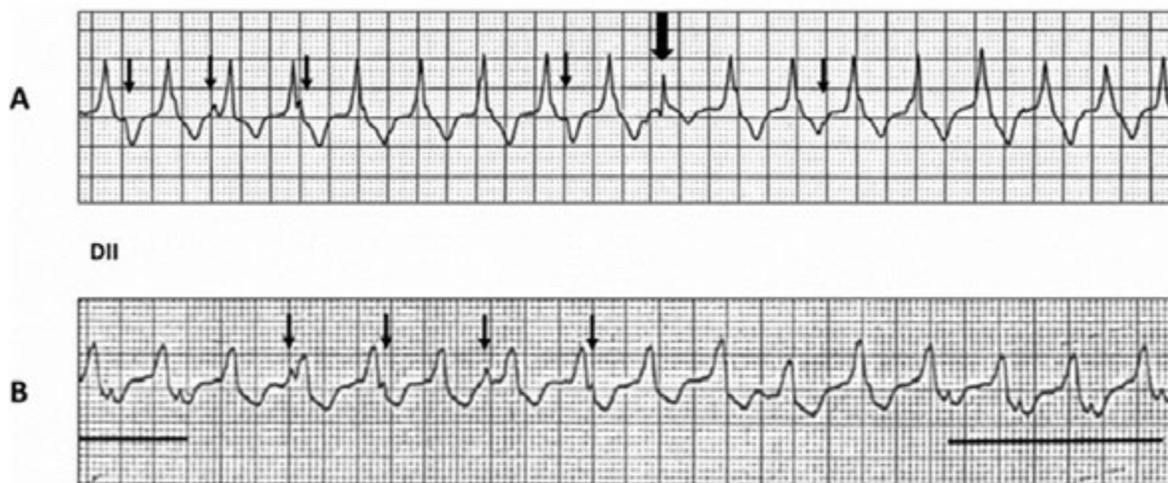
**Ilustración 5.** Electrocardiograma de un paciente con pericarditis aguda idiopática.

*Se puede apreciar la elevación difusa del segmento ST, de concavidad superior y con ondas T positivas (estadio I)*

**Fuente:** Medicina clínica (15)

### Taquiarritmias de complejo ancho

Las taquicardias de complejo ancho (TCA), definidas como aquellas en que el complejo QRS mide 0.12 s o más, pueden deberse a una taquicardia ventricular (TV), o a una taquicardia supraventricular (TSV), conducida con aberrancia o a través de una vía accesorio (taquicardia preexcitada), aunque se han descrito varios algoritmos y criterios electrocardiográficos, el diagnóstico diferencial sigue siendo un desafío, debido a que el pronóstico y manejo difiere según su causa, resulta fundamental conocer los elementos electrocardiográficos que permiten hacer un diagnóstico correcto, esto es particularmente importante en las urgencias, donde un manejo inadecuado puede tener consecuencias desastrosas para el paciente (16)



**Ilustración 6.** Relación aurícula ventricular durante taquicardia ventricular (AV).

*En A se observa disociación AV (flechas delgadas muestran algunas ondas P disociadas), y una captura sinusal (flecha gruesa); En B se muestra conducción VA 1x1 intermitente (línea horizontal). Las flechas muestran ondas P disociadas*

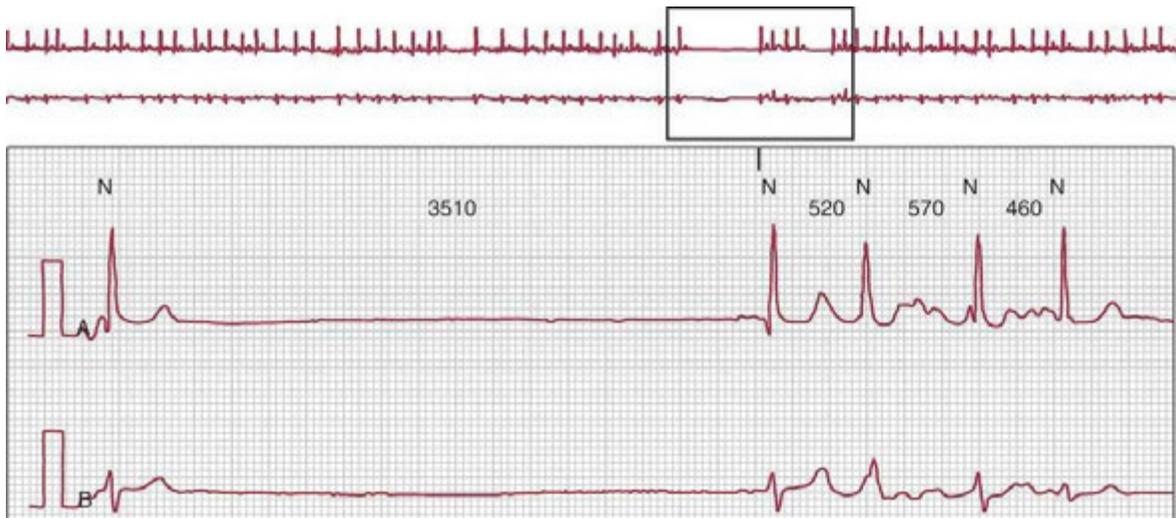
**Fuente:** Asenjo; Morris; Sanhueza; Ortiz; Cereceda (17)



### **Bradiarritmias**

Las bradiarritmias son una observación clínica frecuente y comprenden diversos trastornos del ritmo, como la disfunción del nódulo sinusal y las alteraciones de la conducción auriculoventricular, la forma de presentación clínica varía entre los signos electrocardiográficos asintomáticos (p. ej., en un examen médico ordinario) y una amplia gama de síntomas como los de insuficiencia cardiaca, el casi síncope o síncope, síntomas del sistema nervioso central o síntomas inespecíficos y crónicos como mareo o fatiga, los trastornos que llevan a la bradiarritmia se dividen en trastornos intrínsecos y extrínsecos que causan daños en el sistema de conducción (18).

Además, las bradiarritmias pueden ser una reacción fisiológica normal en determinadas circunstancias, un diagnóstico correcto, que incluya la correlación entre síntomas y ritmo cardiaco, es de extraordinaria importancia y por lo general se establece con exploraciones diagnósticas no invasivas (electrocardiograma de 12 derivaciones, electrocardiograma Holter, prueba de esfuerzo, dispositivo de registro de eventos, monitor cardiaco implantables de bucle continuo), excepcionalmente se necesitan pruebas electrofisiológicas invasivas, si se descartan las posibles causas extrínsecas reversibles de las bradiarritmias, como los fármacos (generalmente bloqueadores beta, glucósidos y/o antagonistas del calcio) o enfermedades subyacentes tratables, el marcapasos cardiaco suele ser el tratamiento de elección para las bradiarritmias sintomáticas (18).



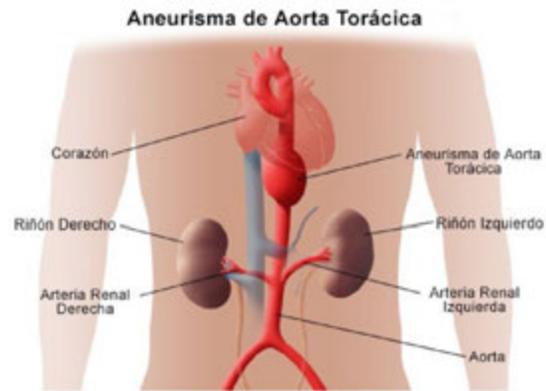
**Ilustración 7.** Ejemplo de un paciente con un síndrome de bradycardia-taquicardia típico.

*La fibrilación auricular termina de forma súbita y se sigue de una pausa hasta el primer latido sinusal debido a un tiempo de recuperación prolongado del nódulo sinusal*

**Fuente:** Asenjo; Morris; Sanhueza; Ortiz; Cereceda (17)

### **Aneurisma aórtico**

La mayoría de los pacientes con AA son asintomáticos en el momento del diagnóstico, el aneurisma de AAT se divide según su localización en ascendente, arco aórtico, y descendente, dependiendo de su localización así serán sus manifestaciones, la porción ascendente se presenta como dolor torácico subcostal, disnea o tos por afección de árbol bronquial y en ocasiones compresión de vena cava superior, con la característica de presentar un mayor riesgo de ruptura, en caso de localizarse en el cayado aórtico se manifiesta con dolor torácico, voz bitonal por afección del nervio laríngeo recurrente, algunas veces parálisis del hemidiafragma izquierdo por afección del nervio frénico (19).



**Ilustración 8.** Aneurisma de Aorta Torácico.

**Fuente:** Gómez (20)

INTRODUCCIÓN A LA

# **MEDICINA INTERNA**

**CONCEPTOS ACTUALES**

---

## *Capítulo III*

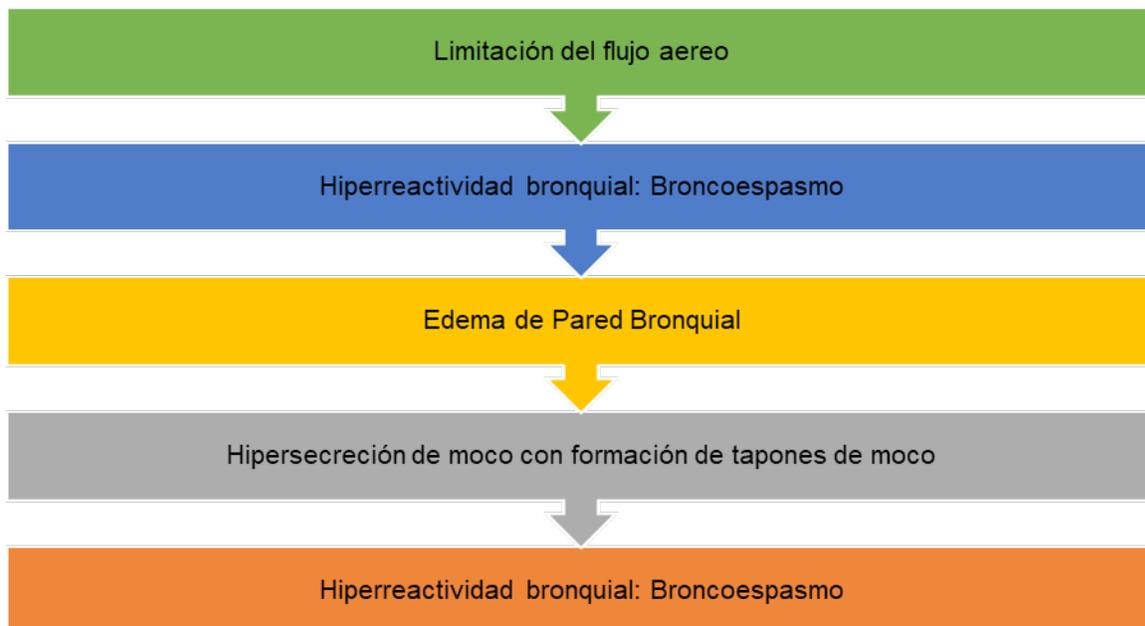
NEUMONOLOGÍA



## Asma

El asma es la enfermedad crónica respiratoria más prevalente en el mundo, con unos 300 millones de personas afectadas, que provoca una marcada merma en la calidad de vida de los enfermos y sus familias, y un elevado coste económico para los individuos y para la sociedad, el asma suele originarse en la infancia y es una de las principales enfermedades crónicas en los niños (21).

El asma se entiende, cada vez más, como un síndrome, una etiqueta que engloba a los pacientes que presentan síntomas recurrentes provocados por una obstrucción variable de la vía aérea inferior, tales como respiración ruidosa y dificultosa, opresión torácica y tos, que varían en el tiempo y en intensidad, este síndrome puede estar producido por diversos mecanismos etiopatogénicos que será preciso determinar en cada paciente para adecuar el tratamiento (21).



**Ilustración 9.** Componentes Básicos del Asma.

## **Etiología y clasificación**

Se ha intentado clasificar el asma según sus causas, intensidad y obstrucción de la vía aérea valorada por el volumen espiratorio máximo al final del primer segundo (VEF1) o el pico espiratorio máximo (PEF) y su respuesta al manejo, esto no es apropiado, ya que el asma es multifactorial y contribuyen tanto factores genéticos como ambientales (22). Anteriormente, el asma se clasificaba en extrínseca, la cual tenía un componente alérgico, y en asma intrínseca, que representaba a un grupo de pacientes donde no se encontraba una causa justificada y con pruebas de laboratorio para alergia negativas (22).

## **Calificación del ASMA**

El asma puede clasificarse:

Por los factores etiológicos,

La gravedad o el tipo de limitación en el flujo aéreo, dado que es una enfermedad heterogénea, existen múltiples factores causales tanto para su inducción como para su exacerbación, desde infecciones virales en la infancia hasta exposición ocupacional en los adultos, la gravedad se estima por una evaluación combinada de los síntomas, cantidad de agonistas broncodilatadores beta dos ( $\beta_2$ ) para controlar los síntomas y la función pulmonar (22).

## **Clasificación etiológica**

La clasificación etiológica divide al asma en:

- Asma extrínseca: se presenta en edades tempranas, con carga familiar de atopia, con pruebas cutáneas (PC) positivas a múltiples alérgenos e IgE total elevada.
- Asma intrínseca: se presenta en su mayoría después de los 35 años de edad, no hay carga familiar de atopia, con PC negativas e IgE total normal, se presenta como consecuencia de infecciones, por ejercicio, cambios hormonales, estímulos psicológicos, etc.
- Asma mixta: combinación de características de ambas.

Sin embargo, esta clasificación se ve limitada por la existencia de pacientes asmáticos, en quienes el ambiente no tiene causa identificada, de todas formas, en todo paciente asmático es necesario identificar exacerbantes ambientales como parte inicial de la investigación clínica, ya que esto ayudará posteriormente en la estrategia terapéutica.

### **Factores que influyen en la expresión y desarrollo de asma**

Los factores que influyen en el desarrollo del asma son:

#### **Factores del huésped**

Una característica común de la enfermedad atópica es el desarrollo de susceptibilidad individual con la exposición significativa al medio ambiente, esto estimulado por su estilo de vida, la susceptibilidad para desarrollar enfermedad atópica parece tener asociación familiar y componentes genéticos (22).

- a. Genética:** las evidencias de los componentes genéticos en el asma están fundamentadas en estudios de enfermedades fenotípicas en gemelos, esta significativa concordancia se ve en gemelos monocigotos (MZ) comparada con los dicigotos (D2) asmáticos. Un estudio reportó que los gemelos MZ tienen 19.8% riesgo de asma y los D2 4.8%, un segundo estudio de 2 902 gemelos reveló 30 vs 12% para MZ y D2, respectivamente, estos estudios indican que hay un componente genético para asma y la atopia (22).
- b. Obesidad:** la obesidad también ha demostrado ser un factor de riesgo para asma, algunos mediadores como las leptinas pueden afectar la función de la vía aérea y aumentar el desarrollo de asma, la asociación entre obesidad y asma ha sido particularmente fuerte en mujeres y en jóvenes postpuberales, aún faltan mayores estudios controlados de buena calidad, para evaluar si hay asociación causal de la obesidad y el asma (22).
- c. Sexo:** ser del género masculino es un factor de riesgo para asma en los niños, antes de los 14 años de edad, la prevalencia de asma es el doble en niños, comparado con las niñas, a medida

que se incrementa la edad, la prevalencia se equipara entre sexos, pero en la edad adulta afecta más al sexo femenino, las diferencias entre sexos no están claras; sin embargo, se sabe que el tamaño de los pulmones es menor en el sexo masculino que en el femenino al nacimiento, pero mayor en la edad adulta (22).

### **Factores ambientales**

- a. Influencia del medio ambiente en el desarrollo de atopia y asma:** se han observado los factores primarios que influyen en el desarrollo de asma y atopia en la vida fetal, y probablemente en niños mayores; éstos son la exposición a alérgenos, la exposición materna a la dieta con alérgenos y la expresión inmune, determinada genéticamente en la vida fetal, algunos estudios examinan el papel específico de la influencia del medio ambiente (incluyendo enfermedades de transmisión sexual [ETS], escape de diesel, exposición a endotoxinas y criterios de contaminación del aire) en el desarrollo de la expresión inmune de alergia.
- b. Tabaquismo pasivo:** el tabaco aumenta inespecíficamente la reactividad bronquial, puede ser por aumento de la inflamación bronquial, el que una madre sea fumadora, aumenta el riesgo de comienzo de asma y de exacerbaciones, la exposición intrauterina al humo de tabaco puede afectar la reactividad bronquial y producir una alteración inicial de la función pulmonar al nacimiento.
- c. Influencia del estilo de vida en el desarrollo de atopia:** un gran número de estudios epidemiológicos han sostenido el papel importante del estilo de vida como factor modulador de la expresión de la atopia en individuos susceptibles.

Es posible que la combinación de la respuesta a la alteración producida por el medio ambiente y la expresión genética importante, produzca como resultado un fenotipo atópico.



### **Bronquiectasia**

Las bronquiectasias (BQ) son dilataciones anormales e irreversibles de los bronquios con alteración del epitelio ciliar, no son una enfermedad en sí mismas, sino el resultado final de enfermedades diferentes que tienen puntos de manejo en común, sin embargo, clásicamente se han diferenciado en BQ debidas a fibrosis quística (FQ) y BQ no FQ, las primeras afectan a una población homogénea de pacientes en quienes la afectación respiratoria es el principal factor predictor de mortalidad, el control se realiza en unidades especializadas, la investigación e interés comerciales han sido mayores, y se dispone de conferencias de consenso que facilitan su manejo, no obstante, sólo representan un pequeño porcentaje del total de BQ, por el contrario, las BQ no FQ afectan a una población heterogénea de pacientes y tienen etiologías muy diferentes, incluidas las de causa no conocida, cada una con sus propias características; el control se realiza con frecuencia en unidades no especializadas; la investigación y el interés comercial han sido muy inferiores, y no se dispone de conferencias de consenso que faciliten su manejo (23).

Sea cual sea la etiología, los pacientes con BQ son susceptibles de contraer infecciones bronquiales y desarrollar una respuesta inflamatoria que favorece la progresión de la lesión pulmonar, dado que es una afección crónica y progresiva, es importante establecer las estrategias de manejo más efectivas para aplicarlas lo antes posible, la ausencia de una normativa sobre BQ en general y el hecho de que las guías actuales de BQ no FQ no reflejen las necesidades de tratamiento de estos pacientes han motivado la elaboración de la presente normativa, el objetivo es mejorar, facilitar y unificar el manejo de los pacientes con BQ, las recomendaciones se han establecido con el sistema GRANDE, en los aspectos en que la evidencia científica es insuficiente se han incluido las recomendaciones acordadas por consenso de los autores (23).

**Tabla 2.** Etiología y enfermedades asociadas a las bronquiectasias.

Etiología	Enfermedades asociadas a las bronquiectasias
Posinfecciosas (30%)	Bacterias, tuberculosis, micobacterias no tuberculosas, hongos (Incluido ABPA)
Asociadas a enfermedades pulmonares crónicas (6,3-13,7%)	Asma, EPOC, déficit de alfa 1 antitripsina
Inmunodeficiencias (5-9,4%)	Primarias: déficit de anticuerpos, inmunodeficiencias combinadas Secundarias: síndrome de la inmunodeficiencia adquirida, quimioterapia, neoplasias hematológicas
Asociadas a enfermedades sistémicas (1,4-3,8%)	Artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, espondilitis anquilopoyética, síndrome de Marfan, policondritis recidivante, enfermedad inflamatoria intestinal, lupus, sarcoidosis
Alteraciones del sistema mucociliar (2,5-2,9%)	Síndrome de disquinesia ciliar, fibrosis quística, síndrome de Young
Postobstructivas (< 1%)	Intrínsecas (tumores, cuerpos extraños estenosis cicatricial) extrínsecas (tumores, adenopatías, aneurisma)
Alteraciones bronquiales congénitas (< 1%)	Síndrome de Mournier-Kuhn, síndrome de Williams-Campbell, secuestro broncopulmonar, traqueobroncomalacia
Postrasplantes (< 1%)	Bronquiolitis obliterante, enfermedad de injerto-huésped
Neumonitis posinflamatoria (< 1%)	Aspiración de contenido gástrico, radioterapia, inhalación de tóxicos
Otras (< 1%)	Enfermedad de las uñas amarillas, síndrome de Swyer-James, panbronquiolitis difusa, amiloidosis

**Fuente:** Vendrell; De Gracia; Oliveira (23)

### Manifestaciones y formas anatomoclínicas

Las manifestaciones clínicas clásicas de las bronquiectasias son la tos y la expectoración crónica o intermitente, suelen cursar con infecciones respiratorias de repetición y entre estos episodios pueden estar asintomáticos (18).

Otros síntomas descritos son la disnea según el grado de la función pulmonar, expectoración hemoptoica de intensidad variable, el dolor torácico pleurítico, hiperreactividad bronquial, la astenia y la pérdida de peso, estos pueden asociarse a sinusitis, en especial las relacio-

nadas con fibrosis quística, discinesia ciliar primaria e inmunodeficiencias, la exploración respiratoria puede ser normal o haber estertores crepitantes, roncus y/o sibilancias (18).

### **Enfermedad pulmonar crónica obstructiva**

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), es una de las enfermedades con mayor morbilidad y mortalidad a nivel mundial, representa la cuarta causa de muerte en el mundo, la tasa de mortalidad es superior a la población general, puesto que los pacientes con EPOC suelen tener mayor comorbilidad cardiovascular asociada, se define como un estado patológico que se caracteriza por una limitación del flujo de aire que no es del todo reversible (24).

El EPOC incluye el enfisema, un cuadro que se define en términos anatómicos, y que se caracteriza por destrucción y ensanchamiento de los alveolos pulmonares; la bronquitis crónica, un cuadro que se define en términos clínicos por tos crónica productiva, y finalmente la enfermedad de las vías respiratorias finas, en la que se estrechan los bronquiolos finos. (24).

### **Factores de riesgo**

Barboza (24), señala que los factores de riesgos más importantes en el desarrollo del EPOC son:

- **Tabaquismo:** a nivel mundial, el factor de riesgo reconocido para el desarrollo de EPOC es el fumar cigarrillos, pero se advierte una enorme variabilidad en la reacción al tabaquismo, en cuanto a su velocidad de progresión de destrucción tisular y aparición de síntomas se sugiere que existen otros factores de tipo genético, ambiental o de ambos que contribuyen al impacto del tabaquismo sobre la génesis de la obstrucción del flujo de aire.
- Contaminación de aire en interiores: sobretodo asociado a métodos de cocción, de tipo combustión de biomasa, más común en mujeres, en países en vías de desarrollo.

- Polvo de trabajo y químicos: asociado a prolongación de exposición por años, con actividades que tengan relación con extracción de carbón y oro en minas, y el polvo de algodón en fábricas.
- Deficiencia de alfa-antitripsina: se subyace en el 2-3% de pacientes con EPOC: esta condición es genética que predispone al desarrollo de enfisema pulmonar y diversos tipos de hepatopatías en niños y adultos, se caracteriza por la producción de alfa-1-antripsina anómala, debida a diversas mutaciones genéticas, las más frecuentes PiZ y PiS, la proteína anormal queda en su mayor parte retenida en hígado (generando daño hepático), y su ausencia en órgano diana (pulmón) favorece la aparición de enfisema, los pacientes con esta condición tienen una pérdida de función pulmonar más rápida y potencialmente una mortalidad precoz.

## **Diagnóstico diferencial**

Ningún síntoma o signo clínico es patognomónico de la EPOC; otras enfermedades se manifiestan con síntomas semejantes y limitación crónica al flujo aéreo tales como asma, tuberculosis o sus secuelas, neumoconiosis, bronquiectasias, bronquiolitis constrictiva y obstrucción de la vía aérea alta, algunas de ellas pueden coexistir al mismo tiempo con la EPOC, principalmente en ancianos, la edad de inicio de los síntomas, intermitencia de la disnea, presencia de síntomas alérgicos asociados, aumento progresivo en el volumen del esputo o los antecedentes personales y familiares de enfermedad respiratoria pueden ayudar a confirmar o descartar la sospecha diagnóstica, el diagnóstico diferencial con asma bronquial es muy importante porque a pesar de sus similitudes, el pronóstico y el enfoque terapéutico son diferentes (25).



**Tabla 3.** Criterios de interconsulta al especialista en neumología en pacientes con EPOC.

<b>Criterios de interconsulta al especialista en neumología en pacientes con EPOC</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Pacientes con EPOC catalogados como moderados o graves.</li><li>• Descenso acelerado de la función pulmonar (caída del VEF1 &gt; 50 ml/año).</li><li>• Pacientes con exacerbaciones recurrentes y/o elevada utilización de recursos asistenciales.</li><li>• Sospecha de EPOC en sujetos jóvenes con deterioro de la función pulmonar.</li><li>• Para confirmar o excluir diagnósticos diferenciales (asma, otras enfermedades crónicas).</li><li>• Necesidad de reforzar y apoyar con medicamentos la cesación de tabaquismo. Tratar complicaciones de la EPOC, como el cor pulmonale.</li><li>• Pacientes con EPOC y síntomas desproporcionados para el compromiso de la función pulmonar.</li><li>• Si hay sospecha de hipoventilación alveolar y/o trastornos del sueño asociados.</li><li>• Valoración de incapacidad laboral por evidencia de EPOC de origen ocupacional.</li><li>• Pacientes con EPOC grave candidatos a tratamiento quirúrgico (reducción de volumen o trasplante)</li></ul>

**Fuente:** Casas; Sansores (25)

INTRODUCCIÓN A LA  
**MEDICINA INTERNA**  
**CONCEPTOS ACTUALES**

---

*Capítulo IV*

ENFERMEDADES  
GASTROINTESTINALES



### **Disfagia**

La disfagia (dificultad para deglutir) se refiere a los problemas con el tránsito de alimentos o líquidos de la boca a la hipofaringe o por el esófago, la disfagia grave puede comprometer la nutrición, ocasionar bronco aspiración y reducir la calidad de vida, otros términos relacionados con la disfunción son los siguientes, la **afagia** (incapacidad para deglutir) indica obstrucción esofágica completa, más a menudo la que se encuentra en situaciones agudas con retención del bolo alimenticio o de cuerpos extraños (26).

La **odinofagia** se refiere a la deglución dolorosa, que típicamente es consecuencia de ulceración de la mucosa en el interior de la orofaríngeo o el esófago, más a menudo se acompaña de disfagia, pero lo contrario no es cierto, el **globo faríngeo** es una sensación de cuerpo extraño ubicada en el cuello que no interfiere en la deglución y que en ocasiones se alivia con la misma, la **disfagia de transferencia** con frecuencia ocasiona regurgitación nasal y bronco aspiración pulmonar durante la deglución y es característica de la disfagia orofaríngeo, la **fagofobia** (temor de deglutir) y la **negativa de deglutir** pueden ser trastornos psicógenos o relacionados con ansiedad anticipatoria sobre obstrucción con el bolo alimentario, con odinofagia o bronco aspiración (26).

### **Fisiología de la deglución**

La fisiología de la deglución según Guzmán (27):

Clásicamente, la disfagia se clasifica en orofaríngea y esofágica, la comprensión de los mecanismos básicos de la deglución es fundamental para la distinción entre las diferentes causas y síntomas de cada una de ellas.

### **Anatomía neuromuscular**

Una deglución normal requiere el soporte estructural de huesos y cartílagos, así como la coordinación de varios músculos, controlados por nervios craneales y nervios periféricos, la lengua consta de cuatro músculos intrínsecos y cuatro extrínsecos, la faringe posee tres músculos constrictores.

tores, y el esófago tiene dos capas de fibras musculares, una de orientación circular y otra longitudinal, en lo que respecta a la composición de estas estructuras, la lengua, la orofaringe, el esfínter esofágico superior (EES) y el esófago superior están formados por músculo estriado.

El esófago inferior y el esfínter esofágico inferior (EEI) están formados por músculo liso, aproximadamente del 35% al 40% de la parte superior del cuerpo esofágico está formado por músculo estriado y músculo liso, la inervación del músculo estriado proviene directamente del sistema nervioso central, a través de los nervios craneales V, VII, IX, X y XII, y los cuerpos celulares de las fibras eferentes somáticas se encuentran en el núcleo ambiguo del tronco encefálico, las fibras eferentes terminan en placas motoras en el músculo estriado sin la presencia de neuronas intermedias, la inervación del músculo liso del esófago y el EEI es más compleja e involucra neuronas intermediarias del plexo mientérico de la pared del esófago, el nervio vago transporta fibras preganglionares motoras cuyos cuerpos celulares se originan en el núcleo dorsal del vago del tronco encefálico, estas son fibras colinérgicas que inervan las neuronas posganglionares dentro del plexo mientérico; pueden ser excitatorias (por la liberación de acetilcolina) o inhibitorias (por la liberación de óxido nítrico o péptido intestinal vasoactivo) del músculo liso.

## **Etapas de la deglución**

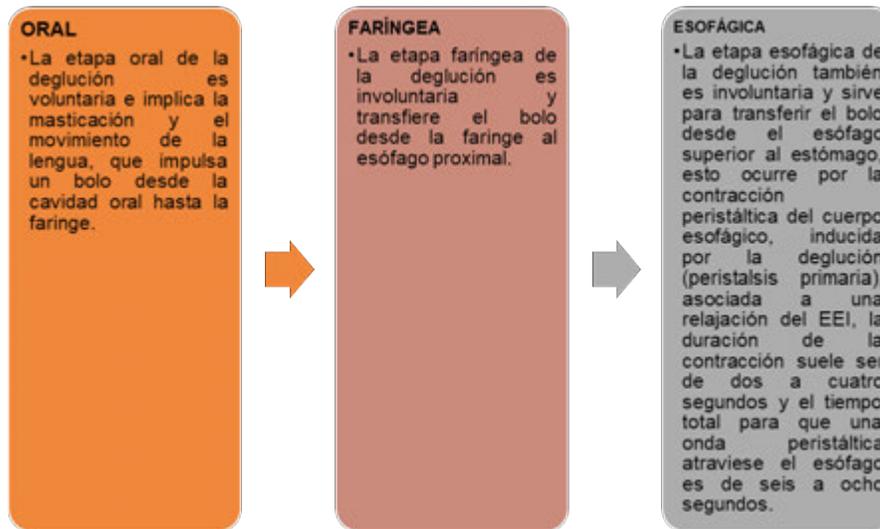
Fisiológicamente, la deglución se divide en tres etapas:

### **La etapa oral**

La etapa faríngea: en este proceso ocurren una serie de acciones estrechamente coordinadas que incluyen:

1. elevación y retracción del paladar blando con cierre de la nasofaringe;
2. relajación y apertura del EES;
3. cierre laríngeo a nivel del vestíbulo laríngeo;
4. carga y propulsión de la lengua, y
5. contracción faríngea

### La etapa esofágica



**Ilustración 10.** Etapas de la Deglución

La peristalsis primaria es precedida por una inhibición, característica primordial del mecanismo peristáltico, en circunstancias normales, la vía inhibitoria se activa primero para relajar el esófago y promover el llenado y transporte a través de este, a esto le sigue la activación secuencial de las neuronas excitadoras, la dirección y la velocidad de propagación están moduladas por la influencia inhibitoria creciente en el esófago distal, esto retrasa las contracciones en el esófago distal y permite que la propagación proceda en una dirección ahora (27).

La peristalsis secundaria ocurre cuando una onda peristáltica se inicia por distensión esofágica en lugar de ser iniciada por una deglución, como puede concluirse, el transporte de un bolo desde la boca hasta el estómago generalmente ocurre en aproximadamente diez segundos, si alguna parte de esta secuencia falla en su desarrollo o progresión, un bolo ingerido puede no progresar normalmente, lo que se manifiesta como disfagia (27).

## Clasificación

Según la Localización Anatómica

1. Disfagia Orofaringea (de transición o de iniciación o alta): se refiere a la dificultad en el pasaje del bolo de la boca al esófago, afecta la etapa oral y faríngea de la deglución.
2. Disfagia Esofágica (de propulsión o baja): se refiere a los trastornos en el pasaje del bolo del esfínter esofágico superior al estómago.

Según el Mecanismo Responsable

- Disfagia orgánica/mecánica: alteración estructural en la orofaringe o en el esófago.
- Disfagia no obstructiva: alteración funcional en el oro-faringe o el esófago.

## Náusea, vómito e indigestión

La *náusea* es la sensación subjetiva de la necesidad de vomitar.

El *vómito* es la expulsión del contenido gastrointestinal por vía bucal por contracciones del intestino y de la musculatura de la pared toracoabdominal; es diferente a la *regurgitación*, el paso sin esfuerzo del contenido gástrico hacia la boca (28).

La *rumiación* es la regurgitación repetida de residuos alimentarios, que pueden ser masticados nuevamente y embutidos, a diferencia del vómito, estos fenómenos muestran un control voluntario (28).

El termino *indigestión* abarca una amplia variedad de síntomas entre los que se incluyen náusea, vómito, pirosis, regurgitación y dispepsia (presencia de síntomas que parecen originarse en la región gastroduodenal), algunos individuos con dispepsia reportan sensación urente de predominio epigástrico, sensación de vacío con dolor, otros experimentan sensación de plenitud posprandial, saciedad temprana (incapacidad para consumir una comida por completo por la sensación prematura de plenitud), distensión, eructos y anorexia (28).

**Tabla 4.** Causas de Nauseas y Vomito.

Intraperitoneal	Extraperitoneal	Fármacos/trastornos Metabólicos
Trastornos obstructivos <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obstrucción pilorica</li> <li>• Obstrucción de intestino delgado</li> <li>• Obstrucción colonica</li> <li>• Síndrome de arteria mesentérica superior</li> </ul>	Enfermedades cardiopulmonares <ul style="list-style-type: none"> <li>• Miocardiopatía</li> <li>• Infarto miocárdico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antineoplasicos</li> <li>• Antibioticos</li> <li>• Antiarritmicos cardiacos</li> <li>• Digoxina</li> <li>• Hipoglucemiantes orales</li> <li>• Anticonceptivos orales</li> </ul>
Infecciones entéricas <ul style="list-style-type: none"> <li>• Virales</li> <li>• Bacterias</li> </ul>	Enfermedades laberínticas <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cinetosis</li> <li>• Laberintitis</li> <li>• Cáncer</li> </ul>	Enfermedades endocrinas/metabólicas <ul style="list-style-type: none"> <li>• Embarazo</li> <li>• Uremia</li> <li>• Cetoacidosis</li> <li>• Enfermedad tiroidea y paratiroidea</li> <li>• Insuficiencia suprarrenal</li> </ul>
Enfermedades inflamatorias <ul style="list-style-type: none"> <li>• Colecistitis</li> <li>• Pancreatitis</li> <li>• Apendicitis</li> <li>• Hepatitis</li> </ul>	Trastornos intracerebrales <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cáncer</li> <li>• Hemorragia</li> <li>• Abscesos</li> <li>• Hidrocefalia</li> </ul>	Toxinas <ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia hepática</li> <li>• Etanol</li> </ul>
Alteración de la función sensitivo motora <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gastroparesis</li> <li>• Pseudoobstrucción intestinal</li> <li>• Reflujo gastroesofágico</li> <li>• Nausea crónica idiopática</li> <li>• Vomito funcional</li> <li>• Síndrome de vomito cíclico</li> <li>• Síndrome de hiperémesis por cannabinoides</li> <li>• Síndrome de rumiación</li> </ul>	Enfermedades psiquiátricas <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anorexia y bulimia</li> <li>• Depresión</li> </ul>	
Cólico biliar	Vomito posoperatorio	
Radiación abdominal		

**Fuente:** Hasler (28)

### Dispepsia

(DP) describe diversas molestias gastrointestinales superiores, de posible origen gastroduodenal, que incluyen dolor o ardor epigástrico, saciedad precoz y llenura pos-prandial, de manera frecuente e incorrecta, se le denomina gastritis crónica o enfermedad ácido-péptica,

no afecta la sobrevida, sin embargo, impacta negativamente a la calidad de vida, la asistencia al trabajo y la productividad, con frecuencia hay presentismo (asistencia al trabajo, pero sin desempeñar el trabajo correctamente) es más frecuente en mujeres, en fumadores y en sujetos que utilizan antiinflamatorios no esteroideos (AINES) (29).

### **Fisiopatología**

La denominación funcional, de los trastornos funcionales gastrointestinales (TFGI) ahora llamados trastornos de la interacción intestino-cerebro (TIIC), significa básicamente una alteración de la función, no significa enfermedad producida por el estrés o ausencia de enfermedad orgánica, esta consideración es fundamental ya existen claras anormalidades orgánicas como alteración de la motilidad, hipersensibilidad y activación del sistema inmune innato y adaptativo con participación variable de los mismos, en cada paciente, lo cual hace que en la actualidad, la fisiopatología de esta entidad, sea muy compleja (29).

Sin embargo, el término funcional puede tener una connotación psiquiátrica por lo cual Roma IV ha eliminado el término en la medida de lo posible, esto no excluye el hecho de que en pacientes con DF son frecuentes los trastornos como ansiedad y depresión y la influencia en el eje intestino-cerebro es bidireccional, las infecciones gastrointestinales agudas, pueden inducir la denominada DF-Pos infección (DF-PI), la cual puede aparecer en 10-20% de los pacientes, como ha sido ratificado en un meta-análisis (29).

Las principales anormalidades gastroduodenales encontradas son alteración del vaciamiento gástrico, de la acomodación del *fundus*, hipersensibilidad duodenal a la distensión y otros estímulos intraluminales, el vaciamiento gástrico retardado se encuentra en el 35% de los pacientes, y aunque hay pocos estudios, algunos han mostrado también vaciamiento gástrico acelerado (29).



### **Diarrea y estreñimiento**

La diarrea y el estreñimiento son trastornos sumamente frecuentes y, en conjunto, causan pérdidas enormes por morbilidad, productividad laboral y consumo de recursos médicos, se calcula que la carga económica anual que esto supone para la sociedad supera los veinte mil millones de dólares, la diarrea infecciosa aguda sigue siendo una de las causas más frecuentes de muerte en países en desarrollo, en particular en niños, la diarrea aguda recurrente en niños de países tropicales causa enteropatía ambiental, con impacto prolongado en el desarrollo físico e intelectual (30).

Por el contrario, el estreñimiento rara vez causa la muerte y es muy común en países desarrollados, lo que propicia la automedicación, las estadísticas poblacionales sobre diarrea y estreñimiento crónicos son más inciertas, tal vez por las definiciones y notificación variables, pero la frecuencia de ambos problemas también es grande, la diarrea y el estreñimiento son dos de las dolencias que con mayor frecuencia llevan a consultar al internista y a los médicos generales o familiares y ambas comprenden casi 50% de los casos que se refieren al gastroenterólogo (30).

Aunque en un extremo del espectro, la diarrea y el estreñimiento pueden significar simplemente síntomas molestos, en el otro constituyen trastornos graves que ponen en peligro la vida, incluso un síntoma leve de este tipo puede ser el indicio de una lesión subyacente grave del tubo digestivo, como el cáncer colorrectal, o de todo el organismo, como una enfermedad tiroidea, ante la heterogeneidad de sus causas y la posible gravedad de estos dos cuadros tan frecuentes, es indispensable que el médico conozca la fisiopatología, los métodos de diagnóstico y las bases terapéuticas de la diarrea y el estreñimiento, a fin de prestar asistencia racional y rentable.

### **Complicaciones de la diarrea**

La diarrea de cualquier etiología puede provocar complicaciones, en

ocasionen hay pérdida de líquidos, con la consiguiente deshidratación, pérdida de electrolitos (Na, K, Mg, Cl) e, incluso, colapso vascular, el colapso puede sobrevenir rápidamente en pacientes con diarrea profusa (p. ej., pacientes con cólera) o muy jóvenes, muy mayores o debilitados, la pérdida de bicarbonato puede causar acidosis metabólica, si la diarrea es grave o crónica o si la materia fecal contiene moco excesivo, puede producirse una hipocaliemia, la hipomagnesiemia después de diarrea prolongada puede causar tetania (31)

## **Etiología**

Normalmente, el intestino delgado y el colon absorben el 99% del líquido resultante de la ingesta oral y de las secreciones del tubo digestivo: una carga total de líquidos de alrededor de 9-10 L diarios, por lo tanto, aun pequeñas reducciones (es decir, 1%) de la absorción intestinal de agua o aumentos de secreción pueden incrementar lo suficiente el contenido de agua como para provocar una diarrea (31).

Hay una serie de causas de diarrea, los tres más habituales son (31):

- Aumento de la carga osmótica,
- Incremento de las secreciones y
- Disminución de la absorción y disminución del tiempo/superficie de contacto.

En muchos trastornos, interviene más de un mecanismo, por ejemplo, la diarrea de la enfermedad inflamatoria intestinal se debe a inflamación de la mucosa, exudación hacia la luz, y múltiples secretagogos y toxinas bacterianas que afectan la función de los enterocitos (31).

## **Fisiopatología del Estreñimiento**

Desde un punto de vista fisiopatológico el estreñimiento primario puede categorizarse en cuatro subgrupos (32):

- 1. Disfunción cólica o estreñimiento por tránsito lento:** progresión lenta y defectuosa del contenido fecal desde el colon proximal hasta el colon distal y recto.

2. **Obstrucción funcional distal:** disfunción ano-rectal selectiva que provoca una dificultad para la elección del bolo fecal.
3. **Percepción rectal anómala:** este subgrupo de pacientes no experimenta el deseo normal de la defecación porque cuando llegan las heces al recto no lo notan.
4. **Disminución de la prensa abdominal:** en algunos pacientes la expulsión de las heces se ve dificultada por la imposibilidad de aumentar la presión abdominal, y por ende la intra-rectal, durante la maniobra defecatoria.

**Tabla 5.** Criterios para el diagnóstico de estreñimiento.

<b>CRITERIOS DE ROMA III PARA EL DIAGNÓSTICO DE ESTREÑIMIENTO CRÓNICO FUNCIONAL</b>
1. Presencia de dos o más de los siguientes criterios: <ul style="list-style-type: none"><li>• Esfuerzo excesivo al menos en el 25% de las deposiciones. Heces duras al menos en el 25% de las deposiciones</li><li>• Sensación de evacuación incompleta al menos en el 25% de las deposiciones</li><li>• Sensación de obstrucción anal al menos en el 25% de las deposiciones</li><li>• Maniobras manuales para facilitar la defecación al menos en el 25% de las deposiciones</li><li>• Menos de 3 deposiciones a la semana</li></ul>
2. La presencia de heces líquidas es rara sin el uso de laxantes
3. No deben existir criterios suficientes para el diagnóstico de síndrome del intestino irritable.

**Fuente:** Pérez (32)

**Tabla 6.** Criterios de Roma III para el diagnóstico del trastorno funcional de la defecación.

<b>CRITERIOS DE ROMA III PARA EL DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO FUNCIONAL DE LA DEFECACIÓN</b>
1. El paciente debe cumplir los criterios diagnósticos de estreñimiento funcional
2. Debe cumplir durante intentos repetidos de defecar, al menos 2 de los siguientes criterios: <ul style="list-style-type: none"><li>• Evidencia de evacuación alterada, basada en la prueba expulsiva con balón o en pruebas de imagen</li><li>• Contracción inapropiada de los músculos del suelo pélvico, o menos del 20% de relajación de la presión basal esfinteriana, demostrado por manometría, o pruebas de imagen</li><li>• Fuerza propulsiva inadecuada, valorada por manometría o pruebas de imagen</li></ul>

**Fuente:** Pérez (32)

## **Pérdida involuntaria de peso**

La pérdida involuntaria de peso con frecuencia es insidiosa y puede tener implicaciones importantes, que a menudo anticipan una enfermedad subyacente grave, la pérdida de peso de importancia clínica se define como la pérdida de 4.5 kg o >5% del peso corporal de un individuo en un periodo de seis a 12 meses, se encuentra IWL hasta en 8% de los pacientes adultos ambulatorios y en 27% de las personas frágiles de 65 años de edad y mayores, no existe una causa identificable hasta en 25% de los pacientes pese a las investigaciones amplias (33). En cambio, hasta 50% de las personas que refieren haber perdido peso no tienen evidencia documentada de la misma, las personas que no conocen la causa de pérdida de peso por lo general tienen mejor pronóstico que aquellos con causas conocidas, en particular cuando el origen es neoplásico, la pérdida de peso en personas de edad avanzada se asocia con diversos efectos nocivos, lo que incluye fractura de cadera, úlceras por presión, alteración de la función inmunitaria y disminución del estado funcional, no es de sorprender que la pérdida de peso significativa se asocie con incremento de la mortalidad, la cual puede variar de 9 hasta 38% en 1 a 2.5 años en ausencia de atención clínica (33).

Pérdida de peso involuntaria puede estar asociada a según Wasserman (34):

- Incremento de la morbimortalidad.
- Mejor pronóstico las que se consideran idiopáticas tras un estudio etiológico.

Tres causas principales:

1. Orgánica (incluye cáncer)
2. Psiquiátrica
3. Idiopática

En personas mayores la causa más frecuente es la patología psiquiátrica (depresión).



Con disminución del apetito, las causas ocultas más frecuentes de pérdida de peso involuntaria son (34).

- Trastornos mentales (por ejemplo depresión)
- Cáncer
- Efectos adversos de fármacos
- Consumo de drogas

### **Algunos trastornos que causan pérdida de peso involuntaria**

Otros síntomas tienden a ser más prominentes, por ende la pérdida de peso no suele ser la queja principal, los ejemplos incluyen los siguientes (34):

- **Trastornos de malabsorción:** cirugía del tracto gastrointestinal y la fibrosis quística
- **Trastornos inflamatorios crónicos:** artritis reumatoide grave
- **Trastornos gastrointestinales:** acalasia, enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn, pancreatitis crónica, trastornos obstructivos del esófago, colitis isquémica, enteropatía diabética, enfermedad de úlcera péptica, esclerosis sistémica progresiva, colitis ulcerosa (en etapa avanzada).
- **Enfermedades cardíacas y pulmonares crónicas, graves:** enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca (estadio III o IV), enfermedad pulmonar restrictiva
- **Trastornos mentales (conocidos y no controlados con eficacia):** ansiedad, trastorno bipolar, depresión, esquizofrenia
- **Trastornos neurológicos:** esclerosis lateral amiotrófica, demencia, esclerosis múltiple, miastenia gravis, enfermedad de Parkinson, accidente cerebrovascular
- **Problemas sociales:** la pobreza, el aislamiento social

- Con la enfermedad renal crónica y la insuficiencia cardíaca, la acumulación de edema puede enmascarar la pérdida de peso corporal magra.

### **Hemorragia de tubo digestivo**

Hemorragia digestiva es la pérdida de sangre que se origina en cualquier segmento del tubo digestivo, desde el esófago hasta el ano, puede ser alta (si se produce sobre el ángulo de Treitz) o baja (su origen es bajo el ángulo de Treitz), las causas de la hemorragia digestiva son numerosas, aproximadamente en el 10% de los casos la hemorragia es secundaria a una enfermedad sistémica, ya sea un trastorno hematológico o una septicemia, en el resto de los casos debido a lesiones locales del tubo digestivo (35).

### **Sangrado digestivo alto**

Suele manifestar por hematemesis y/o melena, la presencia de hematemesis (sangre en el vómito) generalmente sugiere que el origen del sangrado está próximo al ligamento de Treitz, el aspecto de las heces, también informa la altura del origen del sangrado, cuando la sangre ha permanecido por menos de 5 horas en el intestino, generalmente sale de color rojo en la heces, mientras la sangre que ha permanecido por 20 horas es, por lo general melénica (heces negras, brillantes, pegajosas, fétidas y de consistencia pastosa), la hematoquecia es la emisión de sangre roja por el ano, sola o mezclada con la deposición, y suele ser indicativa de sangrado digestivo bajo aunque en ocasiones es una forma de presentación de sangrado digestivo alto, cuando existe un tránsito acelerado por la abundante y rápida presencia de sangre en el tubo digestivo, para que esto suceda, la hemorragia debe ser mayor de 1000 cc y producirse en menos de 1 hora (35).

### **Sangrado digestivo bajo**

La hemorragia digestiva baja es potencialmente mortal; puede manifestarse como anemia ferropénica, sangre en las heces o hematoquecia, la hemorragia digestiva baja se define como sangrado a partir del

ligamento de Treitz hasta el ano, siendo el común en el colon, esta revisión maneja como hemorragia alta la que involucra desde el esófago hasta el duodeno; hemorragia del tubo digestivo medio, la que involucra del ángulo de Treitz a la válvula ileocecal, y hemorragia baja, la que involucra de la válvula ileocecal al ano (36).

La colonoscopia es el procedimiento diagnóstico y terapéutico de elección, en caso de que la colonoscopia falle, el método siguiente es la angiografía, cuando otros métodos fallan, el uso de radioisótopos está indicado y es probable que la hemorragia sea del tubo digestivo medio, la embolización, terapia de inyección de epinefrina, termocoagulación y dispositivos mecánicos son utilizados para lograr la hemostasia de forma mínimo invasiva, cuando ninguno de los otros métodos ha logrado controlar la hemorragia, el método definitivo es la cirugía (36).

INTRODUCCIÓN A LA

# **MEDICINA INTERNA**

**CONCEPTOS ACTUALES**

---

## *Capítulo V*

ENFERMEDADES RENALES





### **Glomerulonefritis posestreptocócica**

La glomerulonefritis posestreptocócica es el prototipo de la glomerulonefritis posinfecciosa aguda, aunque la enfermedad glomerular puede aparecer después de infecciones por otros gérmenes (bacterias, virus, hongos, protozoos, helmintos y espiroquetas), se caracteriza por la aparición de un síndrome nefrítico con hipertensión arterial, hematuria, edemas, proteinuria y oliguria, después de una infección posestreptocócica (faringitis, piodermatitis, impétigo, etc.), el periodo de latencia entre la infección y el comienzo de los síntomas puede variar entre 1-3 sem, la glomerulonefritis posestreptocócica aparece solo después de la infección por estreptococo del grupo A (betahemolítico) o por el tipo m nefritógeno (tipo 12) (37).

Existe una respuesta inflamatoria producida por la formación de depósitos por inmunocomplejos (antígenos estreptocócicos y anticuerpos) en el mesangio y las paredes glomerulares, la presencia de C3 en los depósitos, así como la cantidad de neutrófilos y células mononucleares en el infiltrado en las etapas agudas, sugieren que la lesión glomerular está mediada por complemento, neutrófilos y macrófagos, la glomerulonefritis posestreptocócica es más frecuente en niños que en adultos, y es muy rara después de los 50 años, aunque se ve tanto en varones como en hembras, la infección que sigue a una faringitis es dos veces más frecuente en los varones que en las hembras (37).

La GNAPI se considera que es una enfermedad causada por inmunocomplejos, donde tanto la inmunidad humoral como celular están involucradas en la patogenia de esta enfermedad, la respuesta inmunológica pone en marcha distintos procesos biológicos (activación del complemento, reclutamiento de leucocitos, liberación de factores de crecimiento y citoquinas) que producen inflamación y daño glomerular (38).

**Tabla 7.** Agentes infecciosos asociados a glomerulonefritis aguda postinfecciosa.

Bacterias	Virus	Parásitos	Hongos
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Streptococo βhemolítico grupo A (SBHGA)</i></li> <li>• <i>Estafilococo</i></li> <li>• <i>Neumococo</i></li> <li>• <i>Haemophilus</i></li> <li>• <i>Influenzae</i></li> <li>• <i>Meningococo</i></li> <li>• <i>Mycoplasma</i></li> <li>• <i>Salmonella tphi</i></li> <li>• <i>Pseudomonas</i></li> <li>• <i>Treponema pallidum</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Virus de Epstein-Barr</i></li> <li>• <i>Citomegalovirus</i></li> <li>• <i>Coxsackie</i></li> <li>• <i>Hepatitis B</i></li> <li>• <i>Parotiditis</i></li> <li>• <i>Sarampión</i></li> <li>• <i>Varicela</i></li> <li>• <i>Parvovirus B19</i></li> <li>• <i>Rubeola</i></li> <li>• <i>VIH</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>P. falciparum Toxoplasma gondii</i></li> <li>• <i>Filaria</i></li> <li>• <i>Squistosoma</i></li> <li>• <i>Mansoni</i></li> <li>• <i>Leishmania</i></li> <li>• <i>Echinococcus</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Candida albicans</i></li> <li>• <i>Coccidioides immitis</i></li> </ul>

**Fuente:** Fernández y Romero (38)

### Síndrome nefrótico

El síndrome nefrótico es un trastorno clínico humoral que suele verse en pacientes con padecimientos glomerulares que presentan aumento importante de la permeabilidad de la pared de los capilares a las proteínas del suero, se caracteriza por: proteinuria, hipoalbuminemia, edemas, hiperlipemia y lipiduria, por lo general el comienzo es insidioso, aunque no es frecuente la hematuria ni la insuficiencia renal en el momento de manifestarse (39)

Pueden distinguirse dos grandes grupos: enfermedades glomerulares primarias y síndromes nefróticos secundarios (39):

Entre las primeras se encuentran:

1. Enfermedades de cambios mínimos (nefrosis lipoidea).
2. Esclerosis glomerular focal.
3. Glomerulonefritis membranosa.
4. Glomerulonefritis membrano-proliferativa.

Las causas secundarias más importantes son la diabetes mellitus, el lupus eritematoso sistémico y la amiloidosis, también puede verse en enfermedades infecciosas como paludismo, sífilis y tuberculosis; en neoplasias como linfomas y mieloma múltiple; así como puede ser con-

secuencia de medicamentos, entre los cuales se encuentran las sales de oro, probenecid, penicilamina, trimetadona, captopril, entre otros (37).

En las dos terceras partes de los adultos, y en casi todos los niños, los síndromes nefróticos son idiopáticos y manifestación de uno de los tipos de glomerulopatías primarias (37).

Manifestaciones clínicas del síndrome nefrótico según Carvajal (40) son las siguientes:

- a. Hipoalbuminemia:** aparece cuando la capacidad de síntesis hepática se ve superada por las pérdidas urinarias de albúmina y el catabolismo renal.
- b. Edemas:** suelen ser la primera manifestación, aparece en partes blandas y en los casos graves puede haber ascitis, derrame pleural y anasarca, es debido a la reabsorción de sodio y agua secundaria a la disminución de la presión oncótica capilar o por aumento de la reabsorción tubular de sodio y agua, posiblemente mediado por el efecto tóxico de la proteinuria sobre las células tubulares.
- c. Hiperlipemia:** como resultado del estímulo de la síntesis hepática de lipoproteínas por el descenso de la presión oncótica capilar, lo que provoca el aumento de los niveles plasmáticos de colesterol total, LDL, VLDL, IDL, lipoproteína A y, menos frecuentemente, hipertrigliceridemia y descenso de HDL, la lipiduria se manifiesta con aparición de cilindros grasos en el sedimento urinario.
- d. Pérdida de inmunoglobulinas y de factores del complemento:** que conlleva una tendencia especial a la aparición de infecciones (peritonitis bacteriana espontánea, celulitis, infecciones pulmonares, meníngeas y digestivas).
- e. Trombosis:** con una incidencia entre el 10 y el 40%, que suele aparecer en las venas renales y en los miembros inferiores, provocando trombosis venosa profunda, aunque también pueden

afectarse territorios arteriales, se debe a una situación de hipercoagulabilidad, entre otros factores por la pérdida urinaria de antitrombina III.

- f. Hipertensión arterial:** que aparece en el 42% de los pacientes.
- g. Fracaso renal agudo:** que aparece con más frecuencia en pacientes de edad avanzada, con hipoalbuminemia severa, tratados con IECA, ARA II o tras dosis elevadas de diuréticos, no obstante, la mayoría de los síndromes nefróticos no tienen en su inicio disminución del filtrado glomerular.

## **Insuficiencia renal aguda**

Es la condición clínica asociada a un rápido e invariable incremento de la azotemia con oliguria o sin esta, y que se expresa por un síndrome clínico-humoral resultante del fallo brusco de la función renal, este generalmente es reversible, pero se reducen profundas alteraciones homeostáticas (retención de productos de desechos y desequilibrio hidroelectrolítico y ácido básico) que ponen en peligro la vida del paciente (41).

La manifestación clínica primaria de la IRA es la causa desencadenante y posteriormente por la acumulación de los productos nitrogenados, (urea y creatinina) y el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, se caracteriza además por alteraciones del flujo urinario; cuando es menor a 400 mL en 24 horas se le denomina insuficiencia renal aguda clásica oligúrica o anúrica, cuando es mayor a 400 mL en 24 horas, se le llama no oligúrica, no clásica o de gasto alto, y los volúmenes pueden ser de hasta más de 2,000 mL en 24 horas (42).

Los pacientes con IRA no oligúrica tienen un mejor pronóstico que aquellos con IRA oligúrica. La relación en las Unidades de Cuidados Intensivos es de una a una, la mortalidad del síndrome de la IRA como consecuencia única con las terapéuticas dialíticas actuales debería de ser del cero por ciento y ésta aumenta a medida que acompaña a la falla de otros órganos vitales, desarrollando lo que se conoce como síndrome de falla orgánica múltiple (42).

La causa más frecuente de IRA es la llamada prerrenal o funcional que se produce por disminución del gasto cardíaco o hipovolemia, sabemos que el riñón recibe el 25% del gasto cardíaco y de volumen sanguíneo llamado flujo sanguíneo renal, 1,250 mL/min(8), sin embargo, no todas las causas que producen esta injuria conllevan la IRA, pero sí alteran su función y disminuye el flujo sanguíneo renal pero el riñón puede autorregular su flujo intrarrenal, al disminuir éste en la corteza y sólo mantener sus funciones en los glomérulos medulares, que sólo necesitan del 30 al 40% de este flujo, lo que se manifiesta por bajas del flujo urinario o diuresis, con aumento de elementos azoados (urea, creatinina), pero nunca disminuye la depuración de creatinina menos de 15 mL/min y en la embarazada de 30 mL/min.; esto es lo que se llama disfunción renal pero no es IRA y es lo que antiguamente era llamada insuficiencia prerrenal o funcional (42).

En ocasiones los pacientes pueden mantener flujo urinario normal o aumentado, pero si la depuración de creatinina de uno, dos, cuatro, seis, 12 o 24 horas es menor de 15 mL/min. más algún marcador elevado el paciente tiene una IRA poliúrica o de gasto alto; esto quiere decir que para que exista IRA hay una causa que produce una injuria, esto lesiona el riñón en los diferentes componentes del glomérulo y que se manifiesta por la insuficiencia o la falla renal, esto se traduce como riesgo o causa, injuria, lesión e insuficiencia que puede llevar a la muerte a los pacientes graves si se acompaña del síndrome de falla orgánica múltiple; cuando la IRA es única la recuperación de la función renal es total y sólo puede quedar con daño cuando es una agudización en un paciente con enfermedad renal crónica (42).

**Tabla 8.** Biomarcadores de IRA.

Biomarcador	Fuente	Características
NGAL	Orina y plasm	Filtrada libremente por el glomérulo Reabsorción en el túbulo proximal Se incrementa 1 a 2 horas posteriores a la lesión
IL-18	Orina	Citocina proinflamatoria Se produce posterior a la lesión de las células epiteliales del túbulo proximal Se incrementa 4 a 6 horas posteriores a la lesión
KIM-1	Orina	Glucoproteína transmembrana expresada posterior a la lesión celular de las células epiteliales del túbulo proximal Se incrementa en lesiones por isquemia
L-FABP	Orina	Proteína del citosol sintetizada en el hígado se incrementa 4 horas posteriores a la lesión Cistatina C orina y plasma filtrada de manera libre a nivel glomerular sin reabsorción Se incrementa posterior a la disfunción tubular proximal

**Fuente:** Briones; Carrillo; Díaz; Moreno (42)

La IRA es siempre una complicación, por lo que su diagnóstico oportuno exige un alto índice de sospecha, a un paciente con caída brusca de la diuresis e hiperazotemia, debe colocársele una sonda vesical y valorar la posible causa (41).

Hablamos de oliguria en presencia de diuresis horaria menor que 20 mL., podemos identificar, entonces según (41):

1. Insuficiencia renal aguda sin base orgánica (prerrenal).
  - a. Oliguria con orinas oscuras (concentración de urocromos).
  - b. Densidad urinaria entre 1 018-1 020.
  - c. Sodio en orina menor que 20 mEq/L.
  - d. Prueba de manitol (fuera del *shock*).
  - e. Elevación moderada de los productos nitrogenados de la sangre.



2. Insuficiencia renal aguda de causa obstructiva (posrenal).
  - a. Anuria de 0 mL.
  - b. Antecedentes de nefropatías obstructivas.
  - c. Cateterismo vesical.
  - d. Examen rectal o vaginal.
  - e. Valorar ultrasonografía abdominal o de tracto urinario simple.
  
3. Insuficiencia renal aguda orgánica (propriadamente renal).
  - a. Orinas isostenúricas (densidad 1010-1012).
  - b. Hematuria macroscópica (ocasionalmente).
  - c. Cilindruria.
  - d. Sodio urinario variable (mayor que 40 mEq/L).
  - e. Retención de agua endógena y elementos de desecho (catabolitos nitrogenados y radicales).
  - f. Retención de potasio y magnesio.
  - g. Acidosis metabólica.
  - h. Palidez cutáneo-mucosa.

Tardíamente vómitos, náuseas, anorexia y alteraciones sensoriales

La IRA renal propriadamente dicha tiene tres fases típicas (41):

- 1. Prodrómica:** es de duración variable, dependiendo de los factores causales, tales como el aumento de nefrotoxinas ingeridas o de la severidad y duración de la hipotensión.
- 2. Oligúrica:** el gasto urinario varía de 50-400 mL/día, aunque un número considerable de pacientes no son oligúricos, y tienen una baja morbilidad y mortalidad, este periodo tiene una duración de 0-21 días con un rango de 1-2 días hasta 6-8 semanas e incremento de creatinina y de nitrógeno ureico, teniendo siempre en cuenta otras causas que lo elevan, como los traumas, quemaduras, reacción transfusional, sangramiento, etc.
- 3. Posoligúrica:** hay un retorno gradual a la normalidad del gasto urinario, los niveles de urea y creatinina se mantienen elevados para descender unos días después, ya que el riñón no puede excretarlas totalmente, aún existe disfunción tubular, existe po-

liuria y la recuperación anatómo funcional puede ocurrir al cabo de varios meses, en igual medida se recuperará el paciente de la anemia, atrofia muscular y la tendencia a las infecciones, debe hacerse la prueba de concentración urinaria a los 6 meses.

## **Desequilibrio hidromineral**

La protección del volumen del líquido extracelular es la característica más importante de la homeostasis del agua y de los electrólitos, en el hombre ocurren trastornos del balance hídrico y electrolíticos combinados en diferentes proporciones, en su mayoría estas perturbaciones constituyen las contracciones del volumen, término más adecuado que el más usado de deshidratación (43).

## **Contracción hipertónica**

En estos estados se pierde proporcionalmente más agua que electrólitos, lo cual provoca un aumento de la osmolaridad plasmática, existe una depleción del volumen intracelular (43).

Etiología según Rivero (43):

1. Estados sépticos graves con fiebre alta y mantenida.
2. Diabetes insípida (neurógena y nefrógena).
3. Diarreas acuosas.
4. Diuresis osmótica.
5. Diálisis peritoneal con soluciones hipertónicas.
6. Hiperventilación mecánica.
7. Tirotoxicosis.
8. Oclusión intestinal e íleo paralítico.
9. Falta de agua: naufragos y personas perdidas en los desiertos.
10. Pacientes que no pueden ingerir agua: inconscientes.
11. Coma hiperosmolar no cetoacidótico.

Los trastornos electrolíticos pueden surgir de un exceso o defecto absoluto de los mismos con un nivel de agua corporal normal, o bien, de un exceso o defecto relativo, porque el nivel de agua corporal haya aumentado o disminuido, por tanto, cualquier situación que genere un

desequilibrio entre las entradas y salidas de agua y electrolitos va a provocar alteraciones electrolíticas (44).

Las alteraciones de los electrolitos más implicados en el control del medio interno como son sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio (44).

### **Alteraciones del sodio**

El sodio es el electrolito más abundante en el espacio vascular oscilando las cifras normales en sangre entre 135 mmol/L y 145 mmol/L

#### **Hiponatremia**

La hiponatremia aguda o la corrección demasiado rápida de una hiponatremia crónica pueden producir problemas neurológicos, la hiponatremia aguda conlleva riesgo de edema cerebral con aumento de presión intracraneal y en los casos más graves herniación cerebral y muerte, en la hiponatremia crónica el cerebro posee mecanismos de adaptación que evitan el edema cerebral, sin embargo, en este caso la corrección inadecuada de la hiponatremia queriendo alcanzar valores normales de sodio en pocas horas puede dar lugar al síndrome de desmielinización osmótica

#### **Hipernatremia**

Como el resto de alteraciones existen dos mecanismos de producción:

1. Pérdida excesiva de agua libre: por excreción de agua pura (fiebre, hiperventilación, diabetes insípida) o por pérdidas de líquido hipotónico (líquidos gastrointestinales, quemaduras, diuresis osmótica).
2. Ganancia excesiva de solutos que contengan sodio, típica de la ingestión de fórmulas hipertónicas o de la sobrecarga intravenosa con soluciones hipertónicas

### **Anomalías del potasio**

#### **Hipokaliemia**

Se produce por ingesta deficitaria, pérdidas excesivas (digestivas,

cutáneas o renales) y entrada de potasio al espacio intracelular, esta última causa es bastante frecuente en los pacientes graves ya que la respuesta al estrés genera secreción de insulina, catecolaminas y situaciones de acidosis, favoreciendo todo ello la entrada de potasio al interior de la célula, otras causas de hipokaliemia en el niño son los fármacos como la furosemida y el salbutamo

## **Hiperkaliemia**

En la mayor parte de los casos se produce por una disminución en la eliminación renal de potasio (insuficiencia renal, alteraciones tubulares, hipoaldosteronismo), también puede producirse por un aumento en su entrada (ingesta aumentada, transfusiones, estados catabólicos) o alteraciones en su distribución (acidosis metabólica, déficit de insulina, parálisis familiar periódica hiperkaliémica), la succinilcolina no debe utilizarse para la intubación de pacientes quemados, aplastados o con alteraciones en la placa neuromuscular por el riesgo de producción de hiperkaliemia

## **Anomalías del calcio**

### **Hipocalcemia**

Cuando el calcio total es inferior a 8,5 mg/dl hablamos de hipocalcemia, una cifra de calcio iónico inferior a 1,0 mmol/L es diagnóstica de hipocalcemia iónica, la verdaderamente importante, existen múltiples causas de hipocalcemia: insuficiencia renal, insuficiencia hepática, sepsis, politraumatismo, quemaduras, rabdomiolisis, técnicas de depuración extrarrenal, transfusión (quelación con el citrato), hiperventilación, hipomagnesemia, hipoalbuminemia, administración de bloqueantes del calcio, antiepilépticos, furosemida, gentamicina, corticoides, cisplatino, bicarbonato, heparina, fosfato e intoxicación por flúor.

### **Hipercalcemia**

Se define por unos niveles de calcio iónico superiores a 1,30 mmol/L o unos niveles de calcio total superiores a 10,5 mg/dl., la causa más frecuente son los procesos malignos, el hiperparatiroidismo, la inmovi-

lización y la administración excesiva de calcio

### **Anomalías del fósforo**

El fósforo cumple varias misiones en el organismo siendo la más importante la ligada a los procesos que requieren producción de energía ya que forma parte directa del ATP, los niveles normales de fósforo varían con la edad, entre 4 y 7 mg/dl en niños, y entre 2,7 y 4,5 mg/dl en adultos.

#### **Hipofosforemia**

Causada por pérdidas renales, antiácidos quelantes del fósforo, o por captación masiva por las células (tratamiento de malnutriciones severas o cetoacidosis diabética).

#### **Hiperfosforemia**

La administración de enemas de fosfato, destrucción masiva de tejido (lisis tumoral, rbdomiolisis, quemaduras, hipertermia maligna) y fallo renal agudo son sus causas más comunes.

### **Anomalías del magnesio**

#### **Hipomagneemia**

Derivada de pérdidas renales secundarias a fármacos nefrotóxicos (cisplatino, aminoglucósidos, anfotericina B, diuréticos), secundaria a la hipotermia terapéutica y tras administración de glucosa y aminoácidos en pacientes desnutridos.

#### **Hipermagneemia**

Generalmente es iatrogénica por administración excesiva de magnesio (antiácidos o nutrición parenteral) en pacientes con insuficiencia renal.

### **La litiasis renal**

La litiasis pasa necesariamente por una sucesión de etapas que concurren en la formación y crecimiento del cálculo (45):

1. La primera etapa es la de sobresaturación de la orina,

2. La segunda fase es la de germinación cristalina,
3. La siguiente es la de aumento de tamaño de las partículas formadas, ya sea por el crecimiento de los cristales o por la agregación de éstos entre sí,
4. Finalmente, la cuarta etapa es la de nucleación del cálculo, se produce la retención de una o varias de las partículas formadas en un túbulo renal, en la pared de una papila o en las vías urinarias, a partir del núcleo así constituido el cálculo crecerá por cristalización local o por aumento de tamaño de los cristales formados por encima del grado de sobresaturación urinaria.

Se han identificado tres vías que conducen a la formación de los cálculos (45):

- Sobrecrecimiento de las placas intersticiales de apatita (como en el caso de la formación idiopática de cálculos de oxalato cálcico, el hiperparatiroidismo primario, o en la oxalosis)
- Depósitos en forma de cristales en los túbulos (casi todas las causas de litiasis)
- Cristalización libre en solución (como en el caso de la cistinuria e hiperoxaluria)
- Se puede clasificar la litiasis según la anomalía metabólica subyacente. Las anomalías metabólicas pueden clasificarse de forma sencilla en dos tipos (45):
- En primer lugar, aquellas que favorecen la formación de cristales cuando están en situación de sobresaturación urinaria (es el caso del calcio, ácido úrico, oxalato y cistina) y,
- En segundo lugar, aquellas que favorecen la litogénesis cuando sus niveles están reducidos, al ser inhibidores de la cristalización

Éstos pueden dividirse en dos subgrupos según García; García; Luís (45):

- a. Masa molecular inferiores a 5.000 daltons son zinc, aluminio, magnesio, citrato, isocitrato, fosfocitrato, complejos citrometáli-



- cos y pirofosfato.
- b. Los de masa molecular elevada son nefrocalcina, glucosaminoglicanos y proteínas como la de Tamm-Horsfall (uromodulina) y el human trefoil factor TFF1

INTRODUCCIÓN A LA  
**MEDICINA INTERNA**  
**CONCEPTOS ACTUALES**

---

*Capítulo VI*

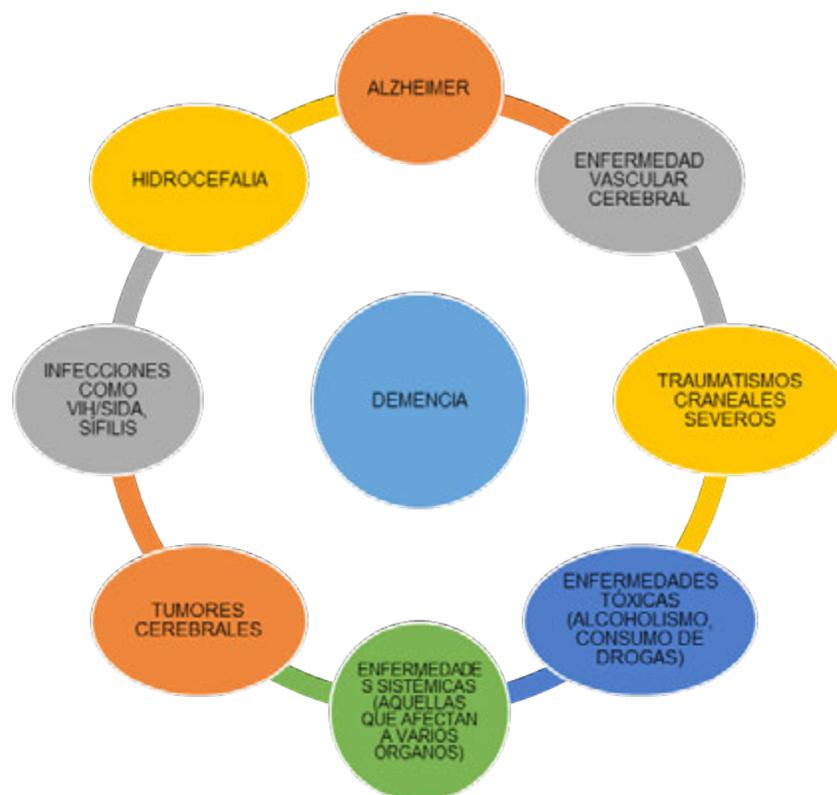
ENFERMEDADES  
NEUROLOGICAS



### Demencia

La demencia es un síndrome causado por enfermedad del cerebro, usualmente de naturaleza crónica o progresiva, en el cual existe perturbación de las funciones corticales superiores, incluyendo memoria, razonamiento, orientación, comprensión, cálculo, capacidad de aprendizaje, lenguaje y juicio, no hay obnubilación de conciencia, la demencia afecta principalmente a las personas mayores: solo 2% de los casos se inician antes de los 65 años de edad, a partir de entonces, la prevalencia se duplica cada cinco años, la demencia es una de las principales causas de discapacidad en edades avanzadas (46).

Es causada por diversas enfermedades y lesiones que afectan al cerebro como:



**Ilustración 11.** Causas de la Demencia.

## **Principales manifestaciones Signos y síntomas**

La demencia afecta a cada persona de manera diferente, no obstante se pueden reconocer tres etapas de progresión (47):

### **Etapla inicial**

El Inicio es lento y poco evidente, a menudo pasa desapercibido, la familia y el enfermo suelen buscar justificaciones.

- Tendencia a olvidos de responsabilidades habituales del enfermo.
- Pérdida de la noción del tiempo.
- Lenguaje simplificado, menor acervo de vocabulario.
- Disminución de habilidades manuales que lograban con destreza.

### **Etapla intermedia**

A medida que la demencia evoluciona, los signos y síntomas son más evidentes y limitan las actividades diarias, los familiares sospechan que hay deterioro, el paciente suele negarlo.

- Olvido de acontecimientos recientes, así como los nombres de personas conocidas. Extravíos en lugares para ellos conocidos, incluso en su propio hogar.
- Dificultad para comunicarse o expresar lo que quieren.
- Necesidad de ayuda con el aseo y cuidado personal.
- Cambios de comportamiento, repiten múltiples veces la misma pregunta.

### **Etapla tardía**

En la etapa tardía, la dependencia y la inactividad son casi totales, las alteraciones de la memoria son graves.

- Confusión en el tiempo y en el espacio, incluso en ellos mismos.
- Dificultad para reconocer a familiares y amigos.
- Necesidad de mayor ayuda para el cuidado personal.
- Dificultad para caminar.
- Alteraciones del comportamiento que incluso pueden llegar a agresiones físicas o verbales.

El factor principal de riesgo de la mayor parte de las formas de demencia es la edad avanzada, con una prevalencia que casi se duplica cada cinco años después de los 65 años de edad, la aparición antes de esta edad es muy rara, en el caso de Alzheimer y a menudo sugiere una causa genética, en la mayoría de los casos se atribuye a una mutación de uno de los genes individuales involucrados (la proteína precursora beta amiloidea, la presenilina 1 y la presenilina 2), para la EA de aparición tardía son importantes tanto los factores ambientales (estilo de vida) como los genéticos (46).

### **Epilepsia**

La epilepsia ha sido definida como un trastorno del cerebro caracterizado por una predisposición persistente a generar crisis convulsivas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta condición, la definición de epilepsia requiere la ocurrencia de por lo menos un ataque, una crisis o ataque epiléptico se define como una ocurrencia transitoria de señales y/o síntomas debidos a una actividad neuronal anormal excesiva o sincrónica en el cerebro (48).

### **Clasificación de las crisis epilépticas**

Las crisis epilépticas se clasifican según su origen, la presencia/ausencia de síntomas motores y afectación o no del nivel de conciencia (49):

El primer signo o síntoma de una crisis es el parámetro que marca la clasificación de la misma.

Según el origen:

- Crisis focales: se originan en redes limitadas a un hemisferio, el término “focal” sustituye al término antiguo “parcial”.
- Crisis generalizadas: surgen e involucran rápidamente a redes distribuidas bilateralmente.
- Crisis de inicio desconocido: evidencia insuficiente para caracterizarlas como focales, generalizadas o ambas.
- Crisis focales con evolución a una crisis tónico-clónica bilateral

.....

(sustituye al término previo crisis parcial con generalización secundaria).

En caso de que una crisis no haya sido presenciada desde el inicio, pero se objetive una actividad tónico-clónica, debería definirse como “crisis de origen desconocido con evolución a tónico-clónica bilateral”.

Según la presencia/ausencia de signos motores y del tipo del mismo:

- Es aplicable a las crisis focales, las generalizadas y las crisis de inicio desconocido.

Según la afectación de conciencia:

Es aplicable a las crisis focales, se dividen en:

1. Crisis con nivel de conciencia preservado (sustituye al término antiguo “simple”)
2. Crisis con nivel de conciencia alterado (sustituye al término antiguo “compleja”).

## **Etiología**

Según Villanueva y Garces (49):

- **Estructural:** si existe una lesión en neuroimagen que es la causa de las crisis epilépticas (concordancia en alteraciones EEG y semiología de las crisis).
- **Genética:** si existe una anomalía genética patogénica para epilepsia, o la existencia de historia familiar positiva y hallazgos típicos en EEG y tipo de crisis.
- **Infecciosa:** si existe una infección no aguda que determina una lesión cerebral (por ejemplo: neurocisticercosis, VIH, CMV, toxoplasmosis cerebral).
- **Metabólica:** provocada por un defecto metabólico genético o adquirido. No se considera como tal las alteraciones metabólicas transitorias, que son causa de crisis sintomáticas agudas, y no implican epilepsia.
- **Inmune:** si existe una enfermedad autoinmune responsable de



la epilepsia (por ejemplo: encefalitis límbica).

- **Desconocida:** si no existe una causa identificada.

Los términos “estructural, metabólico, infecciosa e inmune” sustituyen al término antiguo “sintomático remoto”, el término “genético” sustituye al término antiguo “idiopático”, el término “desconocido” sustituye al antiguo “criptogénico” (49).

### **Cefaleas**

El dolor de cabeza es un síntoma que forma parte de un grupo relativamente reducido de cefaleas primarias, algunas de las cuales son condiciones generalizadas que con frecuencia duran toda la vida, el dolor de cabeza también ocurre como síntoma característico de muchas otras condiciones, en cuyo caso se le denomina cefalea secundaria, colectivamente, las cefaleas se encuentran entre los trastornos más comunes del sistema nervioso y son causa de discapacidad significativa en todas las poblaciones del mundo (50).

Es fundamental conocer los factores que pueden influir en la cronificación de la cefalea, lo que permitirá analizar mejor los mecanismos implicados en la perpetuación del dolor, así como actuar sobre ellos para modificar su curso evolutivo (51). Existen factores de riesgo no modificables, modificables y otros factores comórbidos.

Los factores de riesgo no modificables incluyen:

- La edad avanzada,
- El sexo femenino, la raza caucásica,
- El bajo nivel cultural/socioeconómico,
- El antecedente de traumatismo craneoencefálico y
- La predisposición genética.

Resulta de especial interés conocer los factores potencialmente modificables que, por tanto, son susceptibles de ser corregidos por nuestra intervención, incluyen:

- La frecuencia de ataques (más de 10 días de cefalea al mes),
- La obesidad (el aumento del índice de masa corporal incrementa la frecuencia e intensidad de las crisis),
- El abuso de medicación, los trastornos afectivos, y la existencia de roncopatía y síndrome de apnea del sueño.
- Por último, dentro de los factores comórbidos que pueden intervenir en la cronificación de la cefalea se consideran la presencia de alodinia cutánea, el foramen oval permeable, la presencia de otros procesos dolorosos y de estados protrombóticos o proinflamatorios.
- La influencia del abuso de medicación en el desarrollo de la MC ha sido controvertida, el abuso es un importante factor de riesgo para la cronificación de la migraña, pero no es condición necesaria ni suficiente para la misma.

En ocasiones, el abuso de medicación es más consecuencia que causa del dolor crónico, que no necesariamente revierte tras la retirada de los fármacos, cuando se suspenden los fármacos sintomáticos, solo un 45% de los pacientes vuelve a una forma episódica de migraña (51).



**Tabla 9.** Clasificación de las Cefaleas.

<b>Tipo</b>	<b>Síntomas</b>
Primaria	<ul style="list-style-type: none"><li>• Migraña.</li><li>• Cefalea tensional.</li><li>• Cefalea en racimos y otras cefaleas trigeminales. autonómicas.</li><li>• Otras cefaleas primarias.</li></ul>
Secundaria	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cefalea atribuida a trauma en la cabeza y/o cuello.</li><li>• Cefalea atribuida a trastorno vascular craneal o cervical.</li><li>• Cefalea atribuida a trastorno intracraneal no vascular.</li><li>• Cefalea atribuida al uso de medicamentos o a su supresión.</li><li>• Cefalea atribuida a infección.</li><li>• Cefalea atribuida a trastorno homeostáticos.</li><li>• Cefalea o dolor facial atribuido a trastorno del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos nasales, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales.</li><li>• Cefalea atribuida a trastorno psiquiátrico.</li></ul>
Neuralgias y otras cefaleas	<ul style="list-style-type: none"><li>• Neuralgias craneales, dolor facial central y primario, y otras cefaleas.</li><li>• Otras cefaleas, neuralgia craneal, dolor facial central o primario.</li></ul>

**Fuente:** Avanzini; Beghi; Engel (50)

**Tabla 10.** Siete elementos que contribuyen al buen manejo de la cefalea.

Evidente interés e inversión de tiempo para informar, explicar, reasegurar y educar.
Diagnóstico correcto y oportuno.
Objetivos acordados altos pero realistas.
Identificación de factores predisponentes y/o desencadenantes y prevención de los mismos por medio de modificaciones apropiadas en los estilos de vida.
Intervención ( el manejo óptimo de la mayoría de las cefaleas primarias combina el uso adecuado pero no excesivo de medicamentos costo efectivos con abordajes no farmacológicos; las cefaleas secundarias generalmente requieren tratamiento de la causa subyacente).
Seguimiento para garantizar que se ha establecido el tratamiento óptimo.
Referencia a servicios de atención especializada cuando fallan estas medidas.

**Fuente:** Avanzini; Beghi; Engel (50)

### **Esclerosis múltiple**

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad caracterizada por la desmielinización inflamatoria del sistema nervioso central (SNC), considerada generalmente de naturaleza autoinmune, en las personas con EM, no se conoce el factor desencadenante inmune, pero las áreas afectadas son regiones malignizadas del SNC; en las regiones inflamadas ocurre una ruptura de la barrera hematoencefálica seguida de la destrucción de la mielina con daño axonal, gliosis y la formación de placas escleróticas (52).

Las placas pueden formarse en cualquier lugar de la sustancia blanca del SNC y también en la sustancia gris; por lo tanto, las formas clínicas pueden ser diversas, la continua formación de lesiones en la esclerosis múltiple a menudo conduce a la discapacidad física y muchas veces a un deterioro cognitivo (52).

### **Clasificación clínica**

La EM se clasifica en varios subtipos basándose en el curso clínico (53):

- **Remitente-recurrente:** cerca del 85% de los pacientes debutan



con esta forma, se caracteriza por cuadros agudos de síntomas neurológicos con recuperaciones.

- **Secundariamente progresiva:** aparece 10-20 años después de la instalación de la forma remitente-recurrente, las remisiones se vuelven infrecuentes y por lo general son remplazadas por un empeoramiento gradual de los síntomas neurológicos a lo largo de meses a años, suelen quedar secuelas neurológicas y se considera la progresión de las lesiones tempranas.
- **Primariamente progresiva:** sólo 15% de los pacientes con EM se presentan con síntomas neurológicos progresivos y graduales sin remisiones desde el inicio. Generalmente los síntomas son mielopáticos.
- **Progresiva-recurrente:** es un subtipo de la forma primaria progresiva que puede tener recaídas raras sobreimpuestas a una progresión lenta, a diferencia de la forma remitente-recurrente, este subtipo tiene escasez de lesiones cerebrales y espinales en la resonancia magnética, también difiere patológica, inmunológica y clínicamente (personas de mayor edad, razón mujer - hombre 1:1)

**Tabla 11.** Criterios para el diagnóstico de esclerosis múltiple.

Presentación clínica	Datos adicionales necesarios para el diagnóstico de EM
≥ 2 o más ataques a , evidencia clínica objetiva de ≥2 lesiones o evidencia clínica objetiva de 1 lesión con evidencia histórica razonable de un ataque previo	Ninguno
≥ 2 o más ataques , evidencia clínica objetiva de 1 lesión	Diseminación en el espacio, demostrada por: ≥1 lesión en T2 en al menos 2 de 4 regiones típicas de EM en SNC (periventricular, yuxtacortical, infratentorial o en medula espinal) o esperar por un nuevo ataque clínico que implique un sitio diferente en SNC

<p>1 ataque , evidencia clínica objetiva de <math>\geq 2</math> lesiones</p>	<p>Diseminación en el tiempo, demostrada por: Presencia simultánea de realce con gadolinio asintomático y lesiones no captantes en cualquier momento o una nueva lesión en T2 o captante con gadolinio en el seguimiento con resonancia magnética, independiente del tiempo con referencia al estudio previo, o esperar por un segundo ataque clínico</p>
<p>1 ataque , evidencia clínica objetiva de 1 lesión (síndrome clínico aislado)</p>	<p>Diseminación en tiempo y espacio demostrada por: Espacio: <math>\geq 1</math> lesión en T2 en al menos 2 de 4 regiones típicas de EM en SNC (periventricular, yuxtacortical, infratentorial o en medula espinal) o esperar por un nuevo ataque clínico que implique un sitio diferente en SNC Tiempo: Presencia simultánea de realce con gadolinio asintomático y lesiones no captantes en cualquier momento o una nueva lesión en T2 o captante con gadolinio en el seguimiento con resonancia magnética, independiente del tiempo con referencia al estudio previo, o esperar por un segundo ataque clínico</p>
<p>Progresión neurológica insidiosa sugestiva de EM (EM primaria progresiva)</p>	<p>1 año de progresión de la enfermedad (retro o prospectivamente) mas 2 de 3 de los siguientes criterios:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Evidencia de diseminación en espacio en el cerebro basado en <math>\geq 1</math> lesión en T2 en regiones características de EM (periventricular, yuxtacortical o infratentorial)</li> <li>2. Evidencia de diseminación en espacio en la médula espinal basado en <math>\geq 2</math> lesiones en T2 a nivel espinal</li> <li>3. Líquido cefalorraquídeo positivo (bandas oligoclonales o índice de IgG elevado)</li> </ol>

**Fuente:** Domínguez; Morales; Rossiere (53)

INTRODUCCIÓN A LA  
**MEDICINA INTERNA**  
CONCEPTOS ACTUALES

---

*Capítulo VII*

ENFERMEDADES INFECCIOSAS



## **Tuberculosis**

Con el nombre de tuberculosis se designa la enfermedad infecciosa causada por bacilos del género *Mycobacterium*, incluidos en el denominado complejo *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*, *M. bovis* y *M. africanum*) y por otras especies de micobacterias oportunistas potencialmente patógenas para el hombre (54).

Se diseminan desde su ubicación inicial en los pulmones a otras partes del cuerpo por el torrente sanguíneo, el sistema linfático y las vías respiratorias o por extensión directa a otros órganos (55).

## **Tipos de tuberculosis**

Brigden Haldal y Dlodlo (55) las clasifican de la siguiente manera:

- La tuberculosis pulmonar, es decir, la tuberculosis que afecta a los pulmones, es la forma más frecuente de la enfermedad y más del 80% de los casos pertenecen a este tipo, esta forma de tuberculosis suele ser contagiosa.
- La tuberculosis extrapulmonar, es decir, la tuberculosis que afecta a otros órganos aparte de los pulmones, con mayor frecuencia la pleura, los ganglios linfáticos, la columna vertebral y otros huesos o articulaciones, el aparato genitourinario, el sistema nervioso y el abdomen, la tuberculosis puede afectar a cualquier órgano e incluso puede volverse diseminada, este tipo de tuberculosis no suele ser contagiosa.

La posibilidad de infectarse por un contacto puntual con una persona que tiene tuberculosis contagiosa es muy pequeña, excepto si ha habido un contacto cercano y prolongado con un caso contagioso, las personas con infección tuberculosa están clínicamente bien y no presentan ningún síntoma o prueba de estar enfermos, la infección se puede detectar mediante la prueba cutánea de la tuberculina o una prueba de liberación de interferón  $\gamma$  (IGRA, por su equivalente en inglés), solo si hay una respuesta del sistema inmunitario a los microorganismos (es esta respuesta la que se detecta mediante la prueba (55)).

**Tabla 12.** Características diferenciales de las personas con infección tuberculosa y enfermedad tuberculosa.

Característica	Infección tuberculosa	Enfermedad tuberculosa
Síntomas	Ninguno	La mayoría presenta tos, pérdida de peso, fiebre o sudores nocturnos
Prueba cutánea de la tuberculina	Positiva	Generalmente positiva
Pruebas de liberación de interferón $\gamma$ (IGRAs)	Positiva	Generalmente positiva
Baciloscopia del esputo	Negativa	Generalmente positiva
Radiografía de tórax	Normal	Generalmente anormal
Contagiosidad	No	A menudo contagiosa (antes del tratamiento)
Caso de tuberculosis	No	Sí
Tratamiento preferido	Tratamiento preventivo	Tratamiento de la tuberculosis

**Fuente:** Brigden Heldal y Dlodlo (55)

Varios factores y otras enfermedades aumentan el riesgo de contraer la tuberculosis, todo factor que altere el sistema inmunitario puede aumentar este riesgo (55).

### **Virus del papiloma o papiloma virus humano (VPH)**

Alrededor del 5% de los casos de cáncer en humanos se encuentran relacionados al virus del papiloma o papilomavirus humano (VPH), el cual se encuentra presente en el 99,7% de los casos de cáncer cervical, que ocupa el cuarto lugar como el cáncer más común en mujeres en el mundo, a pesar de que el 90% de las infecciones por VPH son controladas por el sistema inmune en menos de 2 años, aquellas causadas por los tipos de alto riesgo oncogénico pueden persistir y eventualmente evolucionar no solo a cáncer cervical, sino también a cáncer de vulva, vagina, pene y orofaringe (56).

Por otro lado, la infección por VPH, específicamente por los tipos de bajo riesgo, se asocia con otro tipo de lesiones benignas en piel y mu-

cosas, entre ellas, las verrugas vulgares y los condilomas, aunque es un virus de transmisión sexual, se ha demostrado que el contacto piel con piel también es una vía efectiva por ser un virus altamente transmisible, y más del 70% de los hombres y mujeres sexualmente activos se infectarán en la vida, con un pico de infección luego de iniciada la actividad sexual; no obstante, la mayoría de las lesiones serán transitorias y se resolverán de manera espontánea (56).

Hasta el momento se han identificado alrededor de 200 tipos del VPH, 30 a 40 de ellos con capacidad para colonizar el tracto genital, y de estos, unos 15 asociados con riesgo de progresión hacia lesiones premalignas y carcinoma cervical (56).

**Tabla 13.** Clasificación de tipos de VPH según riesgo oncogénico y enfermedades relacionadas.

<b>Papilomavirus Humano</b>	<b>Genotipos de Vph</b>	<b>Enfermedad Relacionada</b>
Oncogénico o alto riesgo	6, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59	Cáncer cervical, anal, vaginal, vulvar, peniano, Orofaringeo y lesiones precursoras asociadas
Tipos de bajo riesgo	6, 11	Condilomas acuminados, Papilomatosis laríngea recurrente
Carcinogénico probable	68	Cáncer cervical
Carcinogénico posible	5, 8	Carcinoma escamocelular De piel en epidermodisplasia verruciforme
Carcinogénico posible	26, 30, 34, 53, 66, 67, 69, 70, 73, 82, 85, 97	Asociación a cáncer y lesiones precancerosas no confirmado

**Fuente:** Sendagorta, Burgos, Rodríguez (57)

### **Factores de riesgo para la transmisión y prevalencia de infección con VPH**

Castro y Fournier (58) vinculan los factores de riesgo con:

- Nueva pareja sexual.
- Historia de neoplasia por HPV.
- Bajo nivel socioeconómico ya que se dice que estas tienen menor acceso a sistemas de salud y cribado.



- Pobre estado nutricional.
- Número de compañeros sexuales y el número de parejas sexuales que este tenga.
- Primer coito a edad temprana: esto podría deberse a que la metaplasia es más activa en la adolescencia, estos son un grupo vulnerable a la transmisión de enfermedades sexuales debido a la inmadurez del tracto genital, sumado a la zona de transformación del cérvix y a un comportamiento sexual liberal más riesgoso.
- Enfermedad de transmisión sexual primaria.
- Inmunosupresión.
- Tabaquismo ya que produce metabolitos carcinogénicos que conllevan a anomalías celulares, disminución de la inmunidad e incremento de la displasia.
- Anticonceptivos orales aumentan el riesgo de cáncer cervical en mujeres con VPH preexistente.
- El uso de contracepción inadecuada.
- Etnia negra, tienen niveles más altos de infecciones con VPH comparadas con mujeres de otras etnias.

### **Factores que disminuyen riesgo de transmisión y prevalencia VPH**

Castro y Fournier (58) señalan los siguientes:

- Circuncisión masculina
- Uso de preservativo o condón.
- Sexo masculino.
- Vacunación.
- Nivel socioeconómico mayor.
- Etnia negra, se cree que inician relaciones sexuales a edades más tardías.
- Coinfección con *Clamidia trachomatis* ya que causa reacciones inmunológicas que aumentan el aclaramiento o por su tratamiento con azitromicina que puede eliminar otras enfermedades (58).

## **Virus de la hepatitis C**

Este virus pertenece a la familia Flaviviridae, que consiste de una hélice de ARN y fue identificado en 1989, se ha descrito 6 genotipos (genotipos del 1 al 6), con más de 50 subtipos, la proporción de genotipos varía en otros países, el genotipo 1 es el más común, parece que este virus no daña a los hepatocitos directamente, y así los niveles virales en la sangre de la persona afectada no tienen relación con la severidad de la histología de las biopsias hepáticas, el daño hepático en la fase crónica de la enfermedad resulta probablemente de la interacción entre el virus y el sistema inmune del individuo (linfocitos citotóxicos y citoquinas específicas) (59) .

## **Mecanismos de transmisión de la enfermedad**

Según Abaira, Casás, García, Guillán, y Jorge (60) son los siguientes:

### **Transmisión parenteral:**

La vía de transmisión más frecuente:

Vía parenteral percutánea, siendo el uso de drogas por vía intravenosa la principal forma de transmisión del VHC en el momento actual en el que más del 50% de los usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP) son anti-VHC positivos

Transfusión sanguínea o de hemoderivados.

Hemodiálisis, el trasplante de órganos al igual que los tatuajes, la acupuntura y los piercings, si bien estos últimos están solo implicados ocasionalmente

Transmisión por exposición ocupacional tras pinchazo accidental en personal sanitario es rara.

Transmisión por exposición mucosa a sangre, no se han descrito casos de contagio por contacto con piel no intacta, el riesgo de Transmisión desde personal con bajos niveles de ARN viral es insignificante.



### **Transmisión nosocomial**

La hospitalización es un factor de riesgo para adquirir la infección por VHC (por desinfección inadecuada del material, compartir material contaminado entre los pacientes y la práctica de procedimientos invasivos).

### **Rutas alternativas de transmisión parenteral**

Transmisión intrafamiliar por exposición parenteral inaparente, quizá por compartir maquinillas de afeitarse, cepillos de dientes o cortaúñas.

### **Transmisión no parenteral**

#### **Transmisión sexual**

El riesgo de transmisión a largo o plazo en relaciones monógamas heterosexuales es menor del 5%, el riesgo se incrementa hasta el doble si el paciente mantiene relaciones sexuales sin protección (sin preservativo) con múltiples parejas sexuales, en caso de coinfección por el VIH y si se padecen enfermedades de transmisión sexual, no existen evidencias que sustenten la transmisión del VHC a través del sexo oral, excepto en casos de lesiones mucosas.

#### **Transmisión vertical o perinatal**

El riesgo de transmisión vertical es del 5% de promedio, porcentaje que se triplica en los niños nacidos de madres coinfectadas por VIH, no está claro si la práctica de amniocentesis o una rotura prolongada de membranas están asociadas con un mayor riesgo de transmisión maternoinfantil, la lactancia materna no ha sido implicada a largo plazo en la transmisión del VHC al recién nacido, excepto en casos de grietas en el pezón con sangrado.

#### **Transmisión horizontal**

La transmisión intrafamiliar entre contactos domésticos, siempre que no haya relaciones sexuales o contacto sanguíneo, es prácticamente inexistente o excepcional, por tanto, el virus de la hepatitis C no se transmite por abrazar, besar, o compartir utensilios para comer.

### **Formas de transmisión inaparente**

En el 30-40% de casos de hepatitis por VHC el mecanismo de transmisión es desconocido. Se observa con más frecuencia en:

- Donantes de sangre.
- En las series de pacientes procedentes de clínicas hepáticas.
- En pacientes con historia de uso intranasal de cocaína.
- En un elevado porcentaje de casos son pacientes de mediana o avanzada edad y que probablemente adquirieron la infección años atrás por transmisión percutánea inaparente.
- En pacientes de bajo nivel socioeconómico por asociarse a muchas infecciones.

### **Medidas para evitar la transmisión del VHC.**

Las medidas que a continuación se señalan son de carácter general según (60):

- A las personas infectadas con el VHC se les debe aconsejar evitar compartir cepillos de dientes y equipo dental o de afeitado, así como ser cauto y cubrir cualquier herida con sangrado con el fin de evitar el contacto de su sangre con los demás.
- Las personas deben ser asesoradas para dejar de consumir drogas ilícitas, a los que siguen inyectándose drogas se les debe aconsejar evitar reutilizar o compartir jeringas, agujas, agua, algodón u otros utensilios, para limpiar la zona de inyección deben hacerlo con un nuevo algodón con alcohol; y desechar las jeringas y agujas después de un único uso, echándolas en un contenedor seguro, a prueba de pinchazos.
- Las personas infectadas con el VHC se les debe advertir que no donen sangre, órganos, otros tejidos o semen.
- A las personas infectadas con el VHC debe comunicárseles que el riesgo de transmisión sexual es bajo, y que la propia infección no es una razón para cambiar de prácticas sexuales (es decir, en aquellas relaciones de mucho tiempo no tienen que empezar a utilizar precauciones de barrera, y si las mantienen con otros, siempre deben practicar el sexo “seguro”).



- Personal sanitario portador del VHC cualquier personal sanitario, que sospeche que pueda ser portador del VHC u otros virus de transmisión sanguínea debe realizar un cribado para determinar, si es positivo el médico que lo atiende realizará una valoración de su estado.

### **Rubéola**

El virus de rubeola es miembro de la familia Togaviridae y el único miembro del género Rubivirus, es un virus de RNA monocatenario con cubierta, y con diámetro de 50 a 70 nm, su proteína central está rodeada de una sola capa de lipoproteína, cubierta que tiene proyecciones similares a picos y que contienen dos glucoproteínas, E1 y E2., se ha identificado solamente un tipo antigénico del virus de rubeola y los humanos constituyen el único reservorio conocido (61).

### **Prevención**

Recomendación clave de acuerdo al Instituto Mexicano del Seguro Social (62):

Los pacientes con rubéola activa no asistan a la escuela, a su centro de trabajo o lugares concurridos, hasta 7 días después de haber iniciado la erupción.

A Pacientes que no han sido vacunados contra la rubéola por indicación médica, religión, etc., deben evitar acudir a las áreas de brotes de Rubéola hasta 23 días después del inicio de rash del último caso.

### **Vacunación**

Recomendación Clave:

La vacuna de virus vivos atenuados contra la rubéola se aplica en personas mayores de 1 año de edad, para evitar el Síndrome de Rubéola Congénita, todas las niñas deben ser vacunadas contra la rubéola antes de entrar a la edad reproductiva (62).

Para asegurar una adecuada protección con la vacuna se deben aplicar dos dosis de vacuna triple viral para sarampión, paperas y rubéola en los niños, ya que esta combinación ha probado mayor seroconversión y es bien tolerada.

La OMS recomienda que el esquema de vacunación sea de acuerdo a las condiciones epidemiológicas de cada nación.

### **Contraindicaciones de la Vacuna contra la Rubéola**

Según el Instituto Mexicano del Seguro Social (62):

- La vacuna triple viral no debe administrarse a mujeres que se sabe están embarazadas.
- Las mujeres deben ser orientadas para evitar quedar embarazadas durante 3 meses tras haber sido vacunadas con la triple viral.
- Si una mujer embarazada es vacunada o queda embarazada dentro de las 3 semanas después de recibir la vacuna, debe ser asesorada sobre los posibles daños que puede presentar el feto.
- La aplicación de la vacuna durante el embarazo no debe ser motivo para considerar la terminación del embarazo.
- Las mujeres susceptibles a la rubéola deben ser advertidas sobre el riesgo potencial del SRC.
- En mujeres embarazadas con serología negativa para rubéola deben ser vacunadas inmediatamente después del parto.
- Niños con enfermedad grave no deben ser vacunados hasta que se recuperen.
- En personas con antecedente de trombocitopenia la decisión de vacunar dependerá de los beneficios de la inmunidad al sarampión, parotiditis y rubéola en comparación con el riesgo de recurrencia o exacerbación de la trombocitopenia, después de la vacunación, contra los riesgos que presente la infección natural de la rubéola.
- Evaluar riesgo beneficio en pacientes con cáncer.
- La vacuna triple viral no debe administrarse en personas que



han experimentado reacciones alérgicas a una dosis previa de vacuna de rubéola o algún componente de ésta.

- La alergia al huevo no es contraindicación para la aplicación de la vacuna triple viral.
- No debe administrarse en pacientes con alergia a la neomicina
- La respuesta inmune a la vacuna contra la rubéola en pacientes que han recibido altas dosis de inmunoglobulinas puede estar inhibida durante 3 meses o más, por lo que se recomienda diferir su aplicación hasta después de este lapso.

### **Fiebre amarilla**

La fiebre amarilla es una infección viral hemorrágica que ocurre en humanos y en primates, es transmitida por mosquitos del género *Haemagogus* en su ciclo selvático, mientras que en el ciclo urbano es transmitido por *Aedes aegypti*, en la actualidad, es necesario estar preparados ante un posible resurgimiento de la enfermedad (63).

### **Causa**

La fiebre amarilla es causada por el virus de la fiebre amarilla, un arbovirus del género *Flavivirus* perteneciente a la familia *Flaviviridae*, en el mismo género se encuentran los virus del dengue, Zika y del Oeste del Nilo, el virus de la fiebre amarilla tiene un genoma compuesto por ARN monocatenario de sentido positivo, sólo existe un serotipo con 5 genotipos diferentes (2 circulantes en América y 3 en África), traduce 10 diferentes proteínas, 3 estructurales (C, M y E) y 7 no estructurales que constituyen la replicasa de ARN (63).

### **Epidemiología**

#### **Ciclo selvático:**

El humano es accidentalmente infectado por mosquitos selváticos responsables de perpetuar el ciclo en primates, ocurre de manera esporádica principalmente en hombres que por razones laborales trabajan en las selvas tropicales de África y Sudamérica, en África el vector más

común en este ciclo es *Stegomya africanus*, mientras que en Sudamérica es por mosquitos del género *Haemagogus* y *Sabethes*, de forma interesante, los primates en América son susceptibles a la enfermedad, la presencia de monos araña o aulladores enfermos o muertos refleja la existencia de fiebre amarilla y debe ser un punto de vigilancia epidemiológica porque precede a los casos humanos (63).

### **Ciclo intermedio:**

Este ocurre cuando los mosquitos infectan indistintamente humanos y primates, formando así brotes en zonas rurales inmersas en la selva africana, el vector más importante en este ciclo es *Stegomya simpsonii* (63).

### **Ciclo urbano:**

Este ciclo ocurre cuando la trasmisión corre a cargo de mosquitos (*Aedes aegypti*) y el hospedero primario es el humano, ocurre en forma de epidemias expansiva por el movimiento de los humanos o por la transportación de mosquitos infectados, el periodo de incubación en *S. aegypti* es de 9 a 12 días, posteriormente el mosquito permanece infectado de por vida y es capaz de transmitir la enfermedad (63).

### **Puntos clave**

Según la Asociación Española de Pediatría (64) los puntos clave son: La fiebre amarilla es una enfermedad hemorrágica viral aguda transmitida por mosquitos *Aedes* y *Haemogogus* infectados, el nombre de "amarilla" lo recibe por la ictericia que presentan algunos pacientes, no existe un tratamiento específico para esta enfermedad y hasta el 50 % de las personas gravemente afectadas morirán a causa de la misma. El virus es endémico en las zonas tropicales de África y de Centro y Sudamérica y se estima que hay cada año 200 000 casos que causan 30 000 muertes, un 90 % de ellas en África.

El número de casos de fiebre amarilla se ha incrementado en las últimas dos décadas debido a la disminución de la inmunidad de la pobla-



ción a la infección, la deforestación, la urbanización, los movimientos migratorios de la población y el cambio climático.

La vacunación es la medida preventiva más importante contra la fiebre amarilla, es una vacuna atenuada obtenida en huevo embrionado de pollo y de administración inyectable por vía subcutánea.

Una sola dosis es suficiente para conferir inmunidad y protección de por vida, sin necesidad de dosis de recuerdo como recomendó la OMS en mayo de 2013 y quedando recogido en el Reglamento Sanitario Internacional (RSI), en su tercera edición de 2016.

Todos los países endémicos deben introducir la vacuna contra la fiebre amarilla en los programas nacionales de inmunización.

INTRODUCCIÓN A LA  
**MEDICINA INTERNA**  
CONCEPTOS ACTUALES

---

*Capítulo VIII*

CUIDADOS CRÍTICOS



Podemos considerar que las UCIs son espacios asistenciales de alta complejidad cuyo objetivo es dotar de los recursos necesarios para facilitar el cuidado integral de los pacientes críticamente enfermos, existen diferentes tipos de UCIs dependiendo, fundamentalmente, del tipo de hospital en el que se encuentren ubicadas (nivel de complejidad y cartera de servicios), de su compromiso docente (hospitales universitarios) y de los recursos asignados, en este sentido las unidades más frecuentes son aquellas de carácter general polivalente o multidisciplinarias, más limitadas son las unidades monográficas o de gran especialización entre las que estarían las unidades coronarias, de cuidados postquirúrgicos, de politrauma, de neurocirugía, de grandes quemados, de cuidados intensivos respiratorios, y de cuidados intensivos pediátricos y/o neonatales (65).

El paciente crítico es definido por la Sociedad Americana de Medicina Intensiva, como aquel que se encuentra fisiológicamente inestable, que requiere soporte vital avanzado y una evaluación clínica estrecha con ajustes continuos de terapia según evolución (66).

La unidad de cuidados críticos (UCI) es sin duda el lugar que está dotado del personal humano y la infraestructura adecuada para cumplir con los requerimientos de cuidado anteriormente descritos (66).

### **Síndrome de abstinencia (SA) en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP)**

Una adecuada sedoanalgesia es parte fundamental del tratamiento del niño crítico en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), ya que influye en el pronóstico, reduciendo la morbilidad y el tiempo de ventilación mecánica, sin embargo, el uso prolongado de sedantes y analgésicos conlleva una serie de complicaciones y efectos secundarios, incluido el síndrome de abstinencia iatrogénico (SA), relacionado habitualmente con la disminución rápida o con la supresión brusca del fármaco, el SA aumenta el estrés e interfiere con el destete respiratorio, complicando la evolución del paciente y prolongando su estancia en la UCIP (67).

Se ha descrito SA por la mayoría de fármacos sedantes y analgésicos, pero fundamentalmente tras el uso de benzodiazepinas (BZD), opiáceos (OP), y en los últimos años por dexmedetomidina (DXM), aunque se han propuesto varias estrategias para prevenir y tratar el SA, todavía no existe ninguna evidencia científica definitiva sobre cuál es el mejor método de prevención ni de tratamiento del SA, lo que sí se ha demostrado es que la instauración de protocolos de sedoanalgesia o de manejo del SA puede disminuir su aparición (67).

## **Fisiopatología**

Los opiáceos (OP) se caracterizan por poseer afinidad por los receptores opioides. La activación de los mismos da lugar a inhibición de la adenilciclasa, con disminución del AMPc, apertura de canales de potasio, hiperpolarización de la membrana celular y cierre de canales de calcio, ello se traduce en inhibición de la neurona y en disminución de la liberación de neurotransmisores, produciendo analgesia, el cese brusco del fármaco, con la menor ocupación de los receptores de modo secundario, produce un aumento de la actividad excitadora neuronal, con activación del sistema nervioso central (SNC) y del simpático, aunque los mecanismos relacionados con la aparición de tolerancia y SA no se conocen exactamente, se han descrito procesos de desensibilización de los receptores debidos a una menor interacción con los mensajeros intracelulares, sistemas llamados proteína-G; procesos de internalización de dichos receptores o endocitosis, con lo que hay menor número disponible para una analgesia efectiva; o activación de otros sistemas proteicos que conducen a la activación de receptores NDMA que tienen efecto antiopioide (67).

Las últimas investigaciones se centran en cambios a nivel de los genes que codifican los receptores, de modo que se crearían otros nuevos que serían aberrantes, y por ello menos sensibles al fármaco, estudios experimentales concluyen que los factores más importantes en el desarrollo de tolerancia y SA son la activación mantenida del receptor y el grado de afinidad del fármaco por este (67).

Las benzodiacepinas (BZD) producen sedación al unirse a los receptores del neurotransmisor ácido-gamma-aminobutírico (GABA), incrementando con ello su efecto inhibitorio sobre el SNC, su administración prolongada conduce a una disminución de la función de los receptores, por lo que la misma concentración de GABA tendrá menor eficacia, y de modo secundario, habrá mayor estimulación del SNC (67).

Por el amplio rango de edad de los pacientes pediátricos, sus diferentes estados de neurodesarrollo y de metabolismo de las drogas, titular la adecuada sedación y analgesia para cada niño en la UCI pediátrica es un desafío para el intensivista (68).

Entre los métodos utilizados para analizar el estado de sedación se han desarrollado las escalas clínicas de sedación, las que de acuerdo a una puntuación analizan diferentes parámetros fisiológicos, en pediatría, las más utilizadas son la escala RAMSAY modificada y la escala COMFORT, la escala COMFORT es la única herramienta diseñada para el uso en niños ventilados mecánicamente, consta de 8 parámetros, cuatro fisiológicos y cuatro comportamentales y su evaluación requiere de varios minutos por un observador, la escala COMFORT es independiente de la edad, ya que usa parámetros fisiológicos adaptados a la edad y no requiere de la estimulación del paciente, esta escala se divide en tres rangos de sedación: de 8 a 16 corresponden a una sedación profunda, de 17 a 26 se considera como sedación óptima, un valor de 27 a 40 indica una sedación inadecuada (68).

**Tabla 14.** Tabla de COMFORT.

• Alerta	
Profundamente dormido (ojos cerrados, ninguna respuesta a los cambios en el ambiente)	1
Ligeramente dormido (dirige la cabeza, ojos cerrados)	2
Somnoliento (cierra los ojos frecuentemente)	3
Despierto y alerta (niño sensible al ambiente)	4
Despierto y alerta (exagera la respuesta a estímulo)	5

• Agitación Calmado (niño sereno y tranquilo)	1
Ligeramente ansioso	2
Ansioso (el niño parece agitado, pero se calma con cuidados)	3
Muy ansioso (niño agitado, difícil de calmar)	4
Pánico (pérdida de control)	5
• Respuesta respiratoria No respiración espontánea	1
Respiraciones espontáneas	2
Resistencia al respirador	3
Resistencia al respirador, tos regular	4
Lucha con el respirador	5
• Movimientos físicos No movimientos	1
Ocasionales (3 o menos)	2
Frecuentes (3 o más)	3
Vigorosos limitados a extremidades	4
Vigorosos que incluyen cabeza y tronco	5
• Tono muscular Músculos relajados	1
Tono muscular reducido	2
Tono muscular normal	3
Aumento del tono muscular, flexión de manos y pies	4
Extremadamente aumentado, rigidez, flexión de manos y pies	5
• Tensión facial Totalmente relajados	1
Tono facial normal	2
Aumento de tono evidenciable en alguno grupos musculares	3
Tono aumentado en muchos grupos musculares	4
Músculos faciales muy contraídos (mueca)	5
• Presión arterial Presión arterial bajo la línea basal	1
Presión arterial permanentemente en la línea basal	2
Elevaciones infrecuentes de la presión arterial > 15% de la basal	3
Elevaciones frecuentes de la presión arterial > 15% de la basal	4
Elevación persistente de la presión arterial > 15% de la basal	5
• Frecuencia cardíaca Frecuencia cardíaca bajo la línea basal	1



Frecuencia cardíaca permanentemente en la línea basal	2
Elevaciones infrecuentes de la frecuencia cardíaca > 15% de la basal	3
Elevaciones frecuentes de la frecuencia cardíaca > 15% de la basal	4
Elevación persistente de la frecuencia cardíaca > 15% de la basa	5

**Fuente:** Bustos, Fuentes (68)

### **Arritmias**

En la especie humana, las arritmias cardíacas son muy prevalentes en todos los grupos de edad y pueden darse tanto en el contexto de una cardiopatía subyacente como en corazones estructuralmente normales, aunque las formas de presentación clínica de las arritmias son muy diversas, en las células comparten propiedades electrofisiológicas comunes, los 3 mecanismos principales de las arritmias cardíacas son las alteraciones en el automatismo, la actividad desencadenada y la reentrada, aunque la identificación del mecanismo específico a veces pueda resultar difícil para el clínico y requerir un estudio electrofisiológico invasivo, diferenciar y comprender el mecanismo subyacente puede ser crucial para desarrollar una correcta estrategia diagnóstica y terapéutica (69).

### **Alteraciones en el automatismo**

#### **Automatismo normal**

Se ha mencionado que las células de los nodos senoauricular, AV y del sistema His-Purkinje son automáticas, en condiciones normales son las del nodo senoauricular las que determinan la frecuencia cardíaca puesto que generan PA a una frecuencia más rápida, por lo que las células del nodo AV y del sistema His-Purkinje son estimuladas por el impulso generado en el nodo del seno antes de que puedan generar su propio PA, por ello, el nodo del seno es el marcapasos cardíaco, mientras que a las restantes células automáticas se les denomina marcapasos subsidiarios (70).

La frecuencia de disparo de cualquier célula automática depende de la inclinación de la fase 4, de lenta repolarización diastólica; cuanto más acusada sea ésta, mayor será la frecuencia, entre los

factores que aumentan la pendiente de la fase 4 están: la hipopotasemia, la acidosis, la distensión de la pared cardíaca, el aumento del tono simpático, el estrés y algunos fármacos (inhibidores de las fosfodiesterasas) digitálicos, catecolaminas, estimulantes (beta- adrenergicos, atropina), en otros casos, la frecuencia aumenta porque se despolariza el potencial de membrana de modo que éste se acerca al nivel del potencial umbral, esto ocurre en situaciones de isquemia y/o hiperpotasemia (70).

Todos estos factores pueden aumentar la frecuencia de disparo del nodo del seno o de los marcapasos subsidiarios y producir una arritmia por aumento del automatismo normal, en ciertas situaciones, la actividad de los marcapasos subsidiarios puede superar a la del nodo del seno y dirigir el ritmo cardíaco, esto ocurre cuando (70):

- Disminuye la frecuencia de disparo del nodo seno auricular (bradicardia postinfarto).
- Se bloquea la conducción del impulso desde el nodo del seno (bloqueo AV).
- Cuando aumenta la frecuencia de disparo de un marcapasos subsidiario por encima de la del nodo del seno (intoxicación digitálica).

## **Automatismo anormal**

Puede aparecer en cualquier célula cardíaca, sea o no automática, cuando su potencial de membrana se despolariza por encima de  $-55$  mV, en esta situación ciertos fármacos (catecolaminas y digitálicos) o procesos patológicos (miocardiopatías, fibrosis, hiperpotasemia e isquemia) pueden favorecer la aparición espontánea de PA, los potenciales de acción generados por automatismo anormal son calcio-dependientes y, por tanto, se conducen lentamente y no es difícil que se bloquee su conducción (70).



### **Actividad desencadenada**

Se deben a la aparición de despolarizaciones durante las fases 2 y 3 del PA, antes de que la célula se repolarice (pospotenciales precoces) o durante la fase 4, inmediatamente después de que la célula se repolarice por completo (pospotenciales tardíos), si estas despolarizaciones alcanzan el potencial umbral, pueden generar uno o más PA propagados (71).

**Los pospotenciales precoces** se generan por un aumento en la entrada de  $Ca^{2+}$  a través de los canales CCaL, bien por la reactivación de dichos canales (se suprimen con antiarrítmicos de los grupos II y IV) o por la activación de los canales de  $Na^{+}$  (se suprimen con amiodarona, ranolazina y antiarrítmicos tipo I), la bradicardia, la hipopotasemia o la prolongación excesiva de la duración del PA favorecen su aparición, y pueden desencadenar un tipo de taquicardia polimorfa ventricular denominada torsades de pointes (71).

**Los pospotenciales tardíos** se generan cuando aumenta la frecuencia cardíaca o la concentración intracelular de  $Ca^{2+}$ , algo que sucede en pacientes con hipercalcemia, isquemia cardíaca, intoxicación digitalica o hiperactividad simpática, en tales casos, la liberación de  $Ca^{2+}$  desde el retículo sarcoplásmico estimula la actividad del intercambiador  $Na^{+}/Ca^{2+}$ , generando una corriente de entrada de  $Na^{+}$  que despolariza transitoriamente la membrana e induce el pospotencial tardío, estos se pueden suprimir por antiarrítmicos del grupo I (desplazan el potencial umbral a valores menos negativos e impiden que la despolarización alcance el umbral) y del IV (reducen la concentración de  $Ca^{2+}$  intracelular) (71).

### **La taquicardia por reentrada**

La taquicardia por reentrada intranodal (TRIN) es de las arritmias supraventriculares más frecuentes en la práctica clínica diaria en casi todas las series estudiadas, de ahí su trascendencia; al igual que las demás taquiarritmias no tiene un modelo electrocardiográfico único sino

varios de ellos, los equívocos diagnósticos son frecuentes y resulta fundamental diferenciarla de otras arritmias porque la opción terapéutica ablativa en la TRIN es muy exitosa (72).

### **Fisioterapia Respiratoria**

La fisioterapia respiratoria es un conjunto de prácticas, técnicas, instrumentos y procedimientos que se aplica a una diversidad de enfermedades, especialmente las pulmonares o relacionadas con el sistema respiratorio, sean crónicas o resultado crítico de otras patologías, ha sido especialmente importante en los casos críticos por cuanto sus objetivos son restaurar y optimizar la función respiratoria lograr un adecuado intercambio de gases y mejorar la relación ventilación con perfusión o intercambio entre los gases necesarios para el organismo y la sangre (73).

La fisioterapia respiratoria incluye otras técnicas, tales como ejercicios respiratorios, movilización, posicionamientos, maniobras de re-expansión pulmonar asociados con dispositivos especialmente adaptados para este objetivo, las técnicas de la fisioterapia respiratoria forman parte de la rehabilitación pulmonar y de las terapias que se usan durante y posteriormente a la intervención farmacológica o quirúrgica de las patologías de los pulmones (73).



**Tabla 15.** Enfermedades para las que se recomienda la fisioterapia respiratoria.

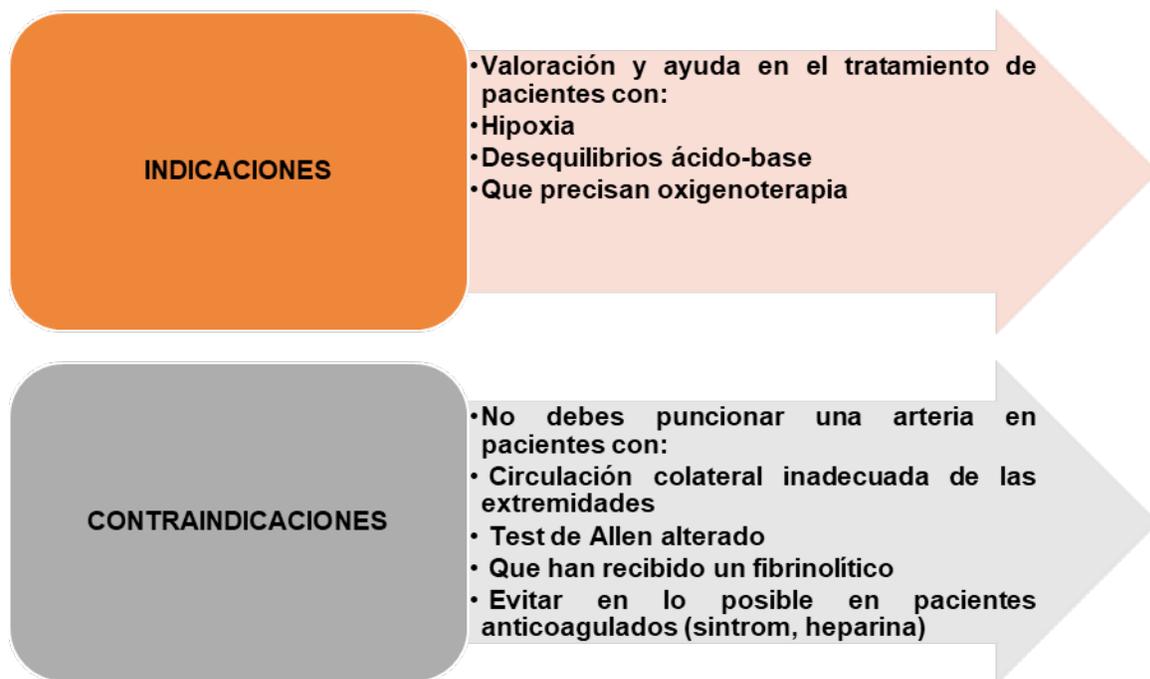
Enfermedades	Características
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica • (EPOC) • Bronquitis crónica • Enfisema • Asma • Bronquiectasias • Neumonía • COVID-19 • Entre otras	<ul style="list-style-type: none"><li>• Inflamación de la mucosa de los bronquios por causa química, mecánica o infecciosa</li><li>• Distensión o hiperinflación de los pulmones debida a un daño en las paredes de los sacos de aire (alveolos) en los pulmones</li><li>• Episodios paroxísticos de disnea respiratoria, que se producen por espasmo bronquial, edema de la mucosa y producción de secreciones espesas en los bronquiolos</li><li>• Dilatación de los bronquios con signos de inflamación, atrofia de la mucosa ciliar, atelectasia (oclusión de un segmento pulmonar) e infección</li></ul>
Recuperación de cirugías cardiorespiratorias	<ul style="list-style-type: none"><li>• Necesidad de drenar las vías respiratorias al acumularse las secreciones por la posición corporal, el inmovilismo y la poca expectoración</li></ul>
Patologías restrictivas: 1. Edema de pulmón 2. Neumotórax	<ul style="list-style-type: none"><li>• Infiltración de serosidad en los pulmones debido a que la presión en los capilares pulmonares es mayor que en los alvéolos</li><li>• Acumulación de aire en la cavidad pleural por proceso patológico</li></ul>

**Fuente:** Palíz, Espín y Robledo (73)

## Gasometría arterial

Consiste en el análisis de una muestra de sangre arterial para conocer la situación de la función respiratoria (pCO<sub>2</sub> y pO<sub>2</sub> y porcentaje de hemoglobina saturada de oxígeno) y evaluar el estado del equilibrio ácido-base (pH, bicarbonato, exceso de bases), por lo que constituye el método de control más exacto de la función respiratoria y renal del paciente (74).

Al ingreso del paciente ( si la premura del mismo lo requiere) -es posible que tengas que puncionar una arteria radial para extraer la muestra, pero generalmente canalizamos una arteria lo que nos permite monitorizar la tensión arterial y obtener muestras de sangre sin provocar dolor al paciente, aunque se puede realizar una gasometría en cualquier líquido biológico (LCR, líquido pleural), donde mayor rentabilidad diagnóstica tiene es en sangre, bien sea en sangre venosa periférica, sangre venosa central o sangre arterial (74).



**Ilustración 12.** Indicaciones y contraindicaciones de la punción arterial.

## Complicaciones de la punción arterial

Según Jover y López (74) las principales complicaciones de la punción arterial son:

- Espasmo arterial.
- Trombosis.
- Hematoma.



- Compromiso circulatorio en alguna extremidad.
- Lesión nerviosa.

### **RCP en adultos en la UCI**

La parada cardio-respiratoria (PCR) se define como la interrupción brusca y potencialmente reversible de la respiración y circulación espontánea, siendo la etiología cardíaca la más frecuente en el adulto, lo que conlleva fallo de bomba (del corazón) y disminución de la perfusión cerebral, la supervivencia del paciente depende fundamentalmente de las causas que originan la parada (que sean reversibles) y de que se traten eficazmente, y aunque las cifras de supervivencia oscilan entre el 11 y el 36%, existe una relación directa entre la calidad de la RCP practicada y la minimización de secuelas posteriores en el paciente (75).

La RCP son un conjunto de maniobras encaminadas a revertir la situación de parada cardiorrespiratoria sustituyendo e intentando reanudar la respiración y circulación espontáneas, su fin fundamental es mantener al cerebro vivo para que, cuando el paciente se recupere, sus funciones cerebrales estén intactas (75).

Existen dos tipos de RCP:

- RCP básica, no precisa material alguno y se debe iniciar antes de transcurridos 4 minutos desde el inicio de la parada (75).
- RCP avanzada, precisa personal sanitario cualificado, entrenado y equipado con material adecuado (drogas, desfibrilador, tubos endotraqueales), debe iniciarse antes de 8 minutos (75).

Tras una parada cardíaca en la UCI ésta división entre el soporte vital básico y soporte vital avanzado es arbitraria y, en la práctica, el proceso de resucitación es un continuo que se basa en el sentido común, las maniobras de RCP básica debemos iniciarlas inmediatamente que detectemos una parada y mantenerlas hasta la llegada del intensivista; la única excepción la constituyen aquellos pacientes en los que exista

orden expresa y sin duda alguna de no resucitar; si existe la mínima duda, hay que empezar la RCP, e n cualquier caso, es fundamental (75):

- Reconocer de inmediato una PCR.
- Pedir ayuda inmediatamente.
- comenzar inmediatamente la RCP de calidad (incluyendo la desfibrilación precoz si está indicada) y continuar con el soporte vital avanzado.
- Iniciar el tratamiento post-resucitación.

INTRODUCCIÓN A LA  
**MEDICINA INTERNA**  
**CONCEPTOS ACTUALES**

---

*Capítulo IX*

TRASTORNOS  
HEMATOLÓGICOS



## **Anemia y policitemia**

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, no se conoce con detalle el mecanismo molecular exacto (sea por factores intrínsecos de las células madre o extrínsecos) que lleva a dicho tipo de célula a derivarse hacia una línea particular, sin embargo, datos de experimentos en ratones sugieren que las células eritroides provienen de un progenitor eritroide/megacariocito común que no se desarrolla en ausencia de la expresión de los factores de transcripción GATA-1 y FOG-1 (cofactor de GATA-1), después del compromiso o diferenciación con una línea celular, el hemocitoblasto y la célula precursora se hallan cada vez más bajo la influencia reguladora de factores de crecimiento y hormonas (76).

Para la producción de eritrocitos, la hormona reguladora es la eritropoyetina (EPO), que es necesaria para conservar comprometidas a las células progenitoras eritroides; estas, en ausencia de dicha hormona, entran en una fase de muerte programada (*apoptosis*), el fenómeno regulado de la producción de eritrocitos es la *eritropoyesis* (76).

En la medula ósea, el primer precursor eritroide reconocible, en términos morfológicos, es el pronormoblasto, esta célula puede experimentar cuatro a cinco divisiones celulares que dan lugar a la producción de 16 a 32 eritrocitos maduros, con el incremento de la producción de EPO, o tras su administración exógena como fármaco, se amplifica el número de células progenitoras y, a su vez, aumenta el número de eritrocitos, la regulación de la producción de la propia EPO se relaciona con la disponibilidad de oxígeno (76).

Las anemias pueden clasificarse según criterios fisiopatológicos o morfológicos (77):

### **Clasificación fisiopatológica**

Desde este punto de vista, las anemias pueden clasificarse según la respuesta reticulocitaria: anemias regenerativas y arregenerativas, el recuento de reticulocitos refleja el estado de actividad de la médula ósea y proporciona una guía inicial útil para el estudio y clasificación de las anemias, los valores normales de los reticulocitos en sangre periférica se sitúan en torno al 0,5-1% en los primeros meses de vida y el 1,5% después, y ya de forma estable, durante toda la vida (77).

**En las anemias regenerativas** se observa una respuesta reticulocitaria elevada, lo cual indica incremento de la regeneración medular, como sucede en las anemias hemolíticas y en las anemias por hemorragia.

**Las anemias no regenerativas** son aquellas que cursan con respuesta reticulocitaria baja y traducen la existencia de una médula ósea hipo/inactiva, en este grupo se encuentran la gran mayoría de las anemias crónicas.

Los mecanismos patogénicos en este grupo de entidades son muy variados e incluyen, principalmente, cuatro categorías:

- a. alteración en la síntesis de hemoglobina;
- b. alteración de la eritropoyesis;
- c. anemias secundarias a diversas enfermedades sistémicas; y
- d. estímulo eritropoyético ajustado a un nivel más bajo, son las siguientes:

**Alteración en la síntesis de hemoglobina**, la alteración más frecuente en este grupo es la anemia por deficiencia de hierro.

**Alteración de la eritropoyesis**, la eritropoyesis depende del estímulo adecuado de la médula ósea, de la integridad anatómica y funcional

de ésta y de la disposición de los sustratos químicos necesarios para la síntesis de los componentes de los hematíes, pueden incluirse en este grupo las anemias crónicas por deficiencia de folatos, observada en el niño malnutrido, las anemias secundarias a la infiltración neoplásica de la médula ósea, las anemias aplásicas hereditarias y adquiridas, las aplasias selectivas de la serie roja hereditarias y adquiridas y las enfermedades por depósito (enfermedades de Gaucher, Tay-Sacks, Nieman-Pick y otras).

**Anemias secundarias a diversas enfermedades sistémicas**, en estos casos pueden intervenir diferentes mecanismos patogénicos, entre los que se incluyen los siguientes:

- a. enfermedades infecciosas crónicas;
- b. anemias secundarias a enfermedades del colágeno: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide juvenil, dermatomiositis y enfermedad mixta del tejido conectivo;
- c. anemia de la insuficiencia renal crónica; y
- d. anemia observada en los tumores sólidos y en otras neoplasias no hematológicas.

**Estímulo eritropoyético ajustado a un nivel más bajo**, en este último grupo, se incluyen las anemias crónicas arregenerativas secundarias a una alteración en el estímulo eritropoyético en que el nivel de hemoglobina se ajusta a un nivel metabólico más bajo, como se observa en el hipotiroidismo, en la desnutrición grave y en la hipofunción de la hipófisis anterior.

Ambas categorías no se excluyen mutuamente sino que, en algunos pacientes, pueden coexistir más de un factor o mecanismo de producción de la anemia (77).

## **Clasificación morfológica**

Esta se basa en los valores de los índices eritrocitarios, entre los que se incluyen: el volumen corpuscular medio (VCM), la hemoglobina cor-

puscular media (HCM) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), se reconocen tres categorías generales: anemia microcítica, macrocítica y normocítica (77).

**Anemia microcítica hipocrómica** ( $VCM < 70 \text{ fl}$ ), en este grupo se encuentran la anemia por deficiencia de hierro, las talasemias y las que acompañan a las infecciones crónicas.

**Anemia macrocítica normocrómica** ( $VCM > 100 \text{ fl}$ ), incluye a la anemia megaloblástica, ya sea secundaria a deficiencia de ácido fólico o vitamina B12.

**Anemia normocítica normocrómica**, una causa característica es la anemia secundaria a hemorragia aguda, en estos casos, los tres índices eritrocitarios mencionados se encuentran dentro de los valores normales

### **Clasificación según la forma de instauración**

Según (77) anemias agudas y crónicas:

- a. En la anemia aguda, los valores de Hb y hematíes descienden en forma brusca por debajo de los niveles normales, esta forma de anemia se presenta en dos situaciones bien definidas: hemorragia y por un aumento en la destrucción de los hematíes (hemólisis).
- b. La anemia crónica se instala de forma lenta y progresiva y es la forma de presentación de diversas enfermedades que inducen insuficiencia en la producción de hematíes por la médula ósea o limitación en la síntesis de la hemoglobina de carácter hereditario o adquirido, en este grupo, se incluyen anemias carenciales (ferropenia), las anemias secundarias a enfermedades sistémicas (nefropatías, infecciones crónicas, neoplasias, etc.) y los síndromes de insuficiencia medular.

## **Linfadenopatía y esplenomegalia**

Las linfadenopatías pueden ser causadas por una amplia gama de enfermedades y medicamentos, la ubicación de la linfadenopatía a menudo se puede usar para ayudar a identificar etiologías específicas, se define como localizada cuando compromete solo una cadena ganglionar como el cuello o la axila, estas incluyen el 75 % de los casos, casi siempre causada por una enfermedad específica en el área de drenaje, en cambio, se define como generalizada cuando están afectadas dos o más cadenas ganglionares, estas representan el 25 % restante y casi siempre indican el signo de una enfermedad sistémica como las enfermedades neoplásicas, infecciosas, reactivas, por depósito y autoinmunes (78)

Las linfadenopatías consisten en el crecimiento de los ganglios linfáticos de cualquier región del organismo, los ganglios, que pueden palparse mediante el examen físico, son los cervicales, axilares, epitrocleares e inguinales, las linfadenopatías del mediastino solo se detectan con radiografía, TAC y mediastinoscopia, los ganglios paraórticos e ilíacos se exploran mediante el ultrasonido, TAC y en muchos casos a través de la laparotomía exploradora, que a su vez sirve para tomar biopsias directamente (79).

## **Clasificación desde el punto de vista etiológico**

Las linfadenopatías pueden clasificarse en cuatro grandes grupos (79):

- Infecciosas,
- Neoplásicas,
- Reactivas o inmunológicas y
- Granulomatosas como la sarcoidosis.

## **Linfadenopatías infecciosas**

Son producidas por bacterias, virus, hongos y protozoarios. Pueden ser generalizadas, tal como ocurre en los procesos infecciosos sistémicos que comprometen el sistema fagocítico mononuclear, como toxoplasmosis y mononucleosis infecciosa, así como otros virus como

citomegalovirus, SIDA, sarampión y rubéola, las linfadenopatías localizadas son el resultado de focos infecciosos regionales; estas son muy dolorosas, de crecimiento rápido y corresponden a los sitios de drenaje de los linfáticos regionales, como a continuación se enumeran (80):

- **Yugulodigástricas (ángulo de la mandíbula)**, submaxilares, submentonianas y laterocervicales anteriores, se deben generalmente a amigdalofaringitis, rinofaringitis, sinusitis, gingivitis, aftas y abscesos dentarios
- **Preauriculares y mastoideas**: infecciones del pabellón, conducto auditivo externo y párpados.
- **Laterocervicales posteriores**: infecciones (bacterias, TBC y paracoccidiodomicosis).
- **Laterocervicales anteriores**: lesiones de la boca y amígdalas.
- **Axilares**: procesos infecciosos del tórax, mamas y miembros superiores.
- **Inguinales**: infecciones de los miembros inferiores.

Las linfadenopatías infecciosas, generalmente alcanzan un diámetro de 1 a 2 cm, son elásticas, móviles, dolorosas y a veces supurativas y de gran tamaño, como en la tuberculosis, se observan en los siguientes procesos infecciosos (80):

- Bacterias: tuberculosis, sífilis, brucelosis y el linfogranuloma venéreo.
- Virus: mononucleosis infecciosa, rubéola y adenovirus.
- Hongos: histoplasmosis y paracoccidiodomicosis.
- Protozoarios: toxoplasmosis, leishmaniasis cutáneomucosa y leishmaniasis visceral (Kala-azar).

**Linfadenopatías neoplásicas**: linfoma de Hodgkin y no Hodgkin, leucemias y carcinomas metastásicos.

**Linfadenopatías reactivas o inmunológicas**: lupus eritematoso sistémico, síndrome de Felty, enfermedad de Still, periarteritis nudosa, alergia y medicamentos.

## Trastornos de los granulocitos y monocito

La enfermedad granulomatosa crónica (CGD, *chronic granulomatous disease*) representa un grupo de trastornos del metabolismo oxidativo de los granulocitos y monocitos, aunque es poco común, se ha calculado que en la actualidad afecta a una de cada 200 000 personas, y representa un modelo importante de alteración del metabolismo oxidativo de los neutrófilos (81).

En casi dos terceras partes de los pacientes, la CGD se transmite con un modelo recesivo ligado al cromosoma X, aunque en cerca de 30% de los pacientes se observa transmisión autosómica recesiva, en todos los pacientes con CGD existen mutaciones de cuatro genes correspondientes a cuatro proteínas que se ensamblan en la membrana lasmatíca, dos proteínas (una proteína de 91 kDa, que esta alterada en la CGD ligada al cromosoma X, y una proteína de 22 kDa, que está ausente en una forma de CGD autosómica recesiva) forman el heterodimero citocromo b-558 en la membrana plasmática (81).

Otras tres proteínas (de 40, 47 y 67 kDa, que están alteradas en las otras formas autosómicas recesivas de CGD) tienen un origen citoplasmico e interactúan con el citocromo tras la activación celular para formar oxidasa de NADPH, necesaria para la producción de peróxido de hidrogeno, los leucocitos de los pacientes con CGD muestran una intensa disminución de la producción de peróxido de hidrogeno, los genes implicados en cada uno de estos defectos se han clonado y secuenciado, y también se han identificado las localizaciones cromosómicas, de forma característica, los pacientes con CGD muestran una mayor incidencia de infecciones por microorganismos positivos a catalasa (microorganismos que destruyen su propio peróxido de hidrogeno) (81).

Cuando los pacientes con CGD contraen una infección suelen mostrar reacciones inflamatorias intensas, y es frecuente la supuración de los ganglios linfáticos a pesar de la administración de los antibióticos apro-

piados, son frecuentes las úlceras aftosas y la inflamación crónica en las fosas nasales, también son comunes los granulomas, que pueden causar obstrucción en el aparato digestivo o genitourinario (81).

Las reacciones inflamatorias excesivas reflejan la imposibilidad de disminuir de manera regulada la inflamación, lo que a su vez refleja la dificultad para inhibir la síntesis, la degradación de o la respuesta a los factores quimio tácticos o los antígenos, lo que causa la acumulación persistente de neutrófilos, la alteración de la destrucción de microorganismos intracelulares en los macrófagos puede favorecer la persistencia de la inmunidad mediada por células con formación de granulomas, en casos de CGD también aumenta el número de complicaciones autoinmunitarias, como la purpura trombocitopenica inmunitaria y la artritis reumatoide juvenil, además, en portadores ligados al cromosoma X es más frecuente el lupus discoide, en los pacientes con CGD que sobreviven durante un tiempo prolongado cada vez se observan más complicaciones tardías como hiperplasia regenerativa nodular e hipertensión portal (81).

### **Pancitopenia**

El término pancitopenia se refiere a la disminución de los tres elementos formes de la sangre: eritrocitos, leucocitos y plaquetas, no es una entidad específica, sino una tríada de hallazgos que ocurre por diversos procesos patológicos que abarcan desde infecciones leves hasta cuadros potencialmente letales, como la aplasia medular y algunas neoplasias, lo cual obliga a descartar estas patologías graves lo antes posible, es un problema hematológico frecuente en la práctica clínica y debe sospecharse de él cuando un enfermo se presente con palidez, fiebre y tendencia al sangrado (82).

### **Etiología**

Los trastornos hematopoyéticos clónales se asociaron con una mayor incidencia de citopenias e imagen leucoeritroblástica que los trastornos no clónales, casi dos tercios de los pacientes con pancitopenia de

novo tenían una etiología clonal, siendo las neoplasias mieloides las más comunes, y donde la citometría hemática y los hallazgos del frotis de sangre periférica orientaron hacia la etiología clonal (82).

Los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la pancitopenia (82) son:

1. Disminución acentuada de la producción de células hematopoyéticas en la MO; por ej., la aplasia medular.
2. Sustitución del tejido normal por uno anormal o neoplásico, por ej., leucemias, cáncer metastásico (por ej., gástrico) y 3. MO normocelular pero ineficaz (hematopoyesis ineficaz), como la anemia megaloblástica, en estos pacientes, el estudio de la MO (aspirado y biopsia) proporciona el diagnóstico pero, en ocasiones, esta puede estar normocelular e inclusive hiper celular y no contener células anormales; lo cual implica más un compromiso funcional que morfológico, tal como ocurre en la hematopoyesis ineficaz, la formación de células defectuosas que son removidas rápidamente de la circulación, el secuestro o destrucción de células por anticuerpos o el atrapamiento de las células normales por el sistema mononuclear fagocítico hipertrofiado e hiperactivo.

Los estudios cinéticos de los glóbulos rojos han demostrado en algunos pacientes una eritropoyesis activa pero ineficaz, y es probable que este mecanismo se aplique a los leucocitos y plaquetas, no obstante, como la mayoría de los centros asistenciales no disponen de métodos para estudiar la cinética celular, si un paciente tiene una pancitopenia con una MO normocelular, se infiere que existe una hematopoyesis ineficaz (82).

## **Clasificación**

Como lo señalan Romero y Caraballo (82) la clasificación es la siguiente:

1. **Sitio de producción**, esta pancitopenia pueden ser: central (por



disminución de las células hematopoyéticas en la MO, como en la aplasia medular) o periférica (por descenso periférico de los elementos formes de la sangre con MO normal o anormal), y pueden ser autoinmunes (por destrucción) como en el LES, o por hiperesplenismo (por secuestro).

2. **Según su origen**, pueden ser congénitas o constitucionales: enfermedades hereditarias debidas a mutaciones que interfieren en la hematopoyesis y causan fallo medular; por ej., la anemia de Fanconi y el síndrome de Schwachmann-Diamond, o adquiridas, como la aplasia medular.
3. **Grado de severidad**, pueden ser leves: hematocrito > de 26 Vol%, leucocitos > de  $2.5 \times 10^9 /L$  y plaquetas > de  $75 \times 10^9 /L$ ; severas: hematocrito < 20 Vol%, leucocitos <  $1.5 \times 10^9 /L$  y plaquetas <  $45 \times 10^9 /L$  y moderadas, no cumplen cabalmente los criterios de leve ni severa.
4. **Otra clasificación**, as divide en esperables, como los pacientes que reciben quimioterapia citotóxica, y los no esperables, en quienes no presentan este antecedente.

**Pancitopenia central**, aplasia medular: fármacos y tóxicos, radiaciones, hemoglobinuria paroxística nocturna, virus (Parvovirus B19, citomegalovirus, virus de Epstein Barr, HIV, dengue, hepatitis B y C), inmunes: lupus eritematoso sistémico, enfermedad injerta contra huésped y fascitis eosinofílica.

**Pancitopenia periférica, por secuestro (hiperesplenismo)**, hipertensión portal, infiltración neoplásica e infecciones. Por destrucción: síndrome de Evans, hipertiroidismo, lupus eritematoso sistémico y síndrome hemofagocítico. Mieloptosis. Neoplasias hematológicas: síndromes

**Mieloproliferativos agudos y crónicos**, síndromes linfoproliferativos agudos y crónicos, discrasias de células plasmáticas. Metástasis de tumores sólidos (pulmón, glándula mamaria, estómago). Infecciones: tuberculosis, brucelosis, fiebre tifoidea, histoplasmosis, leishmaniasis,

paludismo, toxoplasmosis. Otras: sarcoidosis o metabólica.

**Hematopoyesis ineficaz:** anemia megaloblástica, síndrome mielodisplásico, hipocupremia.

**Pancitopenia constitucional,** la anemia de Fanconi es un trastorno de la reparación del ADN con hipersensibilidad al estrés oxidativo celular que se transmite de forma autosómica recesiva, el paciente presenta pancitopenia asociada a anomalías físicas (facies típica, pigmentación cutánea, talla baja y alteraciones óseas en las extremidades superiores); sin embargo, la presentación clínica es muy heterogénea, la disqueratosis congénita se caracteriza por la tríada de pigmentación cutánea reticular, leucoplasia mucosa y distrofia ungueal; el síndrome de Schwachmann-Diamond, incluye disfunción pancreática exocrina, talla corta y anomalías esqueléticas, y la trombocitopenia amegacariocítica se manifiesta como trombocitopenia aislada en el primer año de vida y progresión a una aplasia medular a los pocos años.

La clasificación de la pancitopenia central o periférica, en la práctica clínica nunca es tan exacta; por ej., las patologías que infiltran la MO también pueden infiltrar el bazo, por lo tanto, aquellas entidades descritas como mieloptisis también podrían incluirse dentro del hiperesplenismo, de ahí la importancia de tomar en cuenta estas clasificaciones para llegar a un adecuado diagnóstico diferencial en el protocolo de estudio de un paciente con pancitopenia (82).

INTRODUCCIÓN A LA  
**MEDICINA INTERNA**  
**CONCEPTOS ACTUALES**

---

# Capítulo X

MEDIDAS DE CUIDADOS DEL  
PACIENTE EN UNIDAD DE  
CUIDADOS INTENSIVOS (UCI)



## Valoración inicial y consideraciones al ingreso hospitalario

Los casos de COVID-19 pueden presentar cuadros leves, moderados o graves, incluyendo neumonía, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), sepsis y shock séptico (83).

La identificación temprana de aquellos con manifestaciones graves permite tratamientos de apoyo optimizados inmediatos y un ingreso (o derivación) seguro y rápido a la unidad de cuidados intensivos de acuerdo con los protocolos regionales o nacionales (tabla 16).

**Tabla 16.** Niveles de gravedad de las infecciones respiratorias y sus definiciones

Nivel de gravedad	Descripción
Enfermedad no complicada	Cursa con síntomas locales en vías respiratorias altas y puede cursar con síntomas inespecíficos como fiebre, dolor muscular o síntomas atípicos en ancianos
Neumonía leve	Confirmada con radiografía de tórax y sin signos de gravedad. SaO <sub>2</sub> aire ambiente >90%. CURB65 ≤1
Neumonía grave	Fallo de ≥1 órgano o SaO <sub>2</sub> aire ambiente <90% o frecuencia respiratoria de ≥30
Distrés respiratorio	Hallazgos clínicos, radiográficos infiltrados bilaterales + déficit de oxigenación: -Leve: 200 mmHg < PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 300 -Moderado: 100 mmHg < PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 200 -Grave: PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 100 mmHg Si PaO <sub>2</sub> no disponible SaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 315
Sepsis	Definida como disfunción orgánica y que puede ser identificada como un cambio agudo en la escala SOFA >2 puntos. Un quick SOFA (qSOFA) con 2 de las siguientes 3 variables clínicas puede identificar a pacientes graves: Glasgow 13 o inferior, Presión sistólica de 100 mmHg o inferior y frecuencia respiratoria de 22/min o superior. La insuficiencia orgánica puede manifestarse con las siguientes alteraciones: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estado confusional agudo</li> <li>• Insuficiencia respiratoria</li> <li>• Reducción en el volumen de diuresis</li> <li>• Taquicardia</li> <li>• Coagulopatía</li> <li>• Acidosis metabólica</li> <li>• Elevación del lactato</li> </ul>
Shock séptico	Hipotensión arterial que persiste tras volumen de resucitación y que requiere vasopresores para mantener PAM ≥65 mmHg y lactato ≥2mmol/L (18 mg/dL) en ausencia de hipovolemia.

**Fuente:** Dirección General de Salud Pública (83)



- El reconocimiento de gravedad en presencia de neumonía se realizará de forma inmediata en la valoración inicial si hay presencia de insuficiencia respiratoria ( $\text{SaO}_2 < 90\%$  aire ambiente) o frecuencia respiratoria  $\geq 30$  RPM.
- Si se tratara de una enfermedad no complicada, especialmente en los casos en investigación a la espera de los resultados diagnósticos, se podrá valorar junto a las autoridades correspondientes de Salud Pública la atención domiciliaria con instrucciones claras sobre la actuación en caso de empeoramiento.

### **Valoración de la gravedad**

- El juicio clínico no puede ser sustituido por escalas de gravedad, pero son útiles para su enfoque inicial.
- Con la información disponible actualmente, se ha observado en los pacientes que presentan un cuadro grave de la enfermedad una progresión de unos 10-15 días tras el inicio de síntomas hasta presentar insuficiencia respiratoria, esto debe alertar y valorar un ingreso precoz en la Unidad de Cuidados Intensivos.
- Si se cumplen los criterios de gravedad y si hay disponibilidad se recomienda que el manejo clínico se realice en habitaciones de presión negativa, aisladas y en la Unidad de Cuidados Intensivos.
- De no estar disponible este tipo de estancia se le atenderá en una habitación de uso individual con baño, con ventilación natural o climatización independiente.
- La puerta de la habitación deberá permanecer siempre cerrada.
- Una valoración más completa de la gravedad en las neumonías se realizará mediante escalas como el PSI y la CURB-65, estas escalas son útiles tanto en la decisión inicial de hospitalización como apoyo al juicio clínico, para valorar el ingreso en UCI se recomiendan los criterios ATS/IDSA mayores y menores.

- 1. Escala de gravedad CURB-65: acrónimo de: C** confusión aguda, **Urea** >19 mg/dL, **R** Frecuencia respiratoria  $\geq 30$  RPM, **B** Presión sistólica  $\leq 90$  mmHg o diastólica  $\leq 60$  mmHg y **65** edad  $\geq 65$ . **Cada ítem puntua 1**, se recomienda ingreso hospitalario si puntuación total  $\geq 1$ , en el ámbito extrahospitalario se emplea CRB-65 (83).
2. Criterios de ingreso en UCI, los criterios ATS/IDSA empleados en la neumonía pueden ayudar al clínico en la decisión de ingreso en UCI (tabla 17).

**Tabla 17.** Criterios para el ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

Criterios de ingreso en UCI ATS/IDSA: 1 mayor o 3 menores
Criterios mayores: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Necesidad de ventilación mecánica invasiva</li> <li>• Shock con necesidad de vasopresores</li> </ul>
Criterios menores: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frecuencia respiratoria &gt;30 RPM</li> <li>• <math>PaO_2/FiO_2 &lt; 250</math></li> <li>• Infiltrados multilobares</li> <li>• Confusión/desorientación</li> <li>• Uremia (BUN &gt;20 mg/DL)</li> <li>• Leucopenia &lt;4.000 cel/mm<sup>3</sup></li> <li>• Trombocitopenia: plaquetas &lt;100.000 cels/mm<sup>3</sup></li> <li>• Hipotermia (<math>^{\circ}t</math> central &lt;36.8)</li> <li>• Hipotensión con necesidad de administración agresiva de fluidos</li> </ul>

Fuente: Dirección General de Salud Pública (83)

### Medidas en situaciones de cuidados intensivos (UCI, UCIP)

- Se establecerá el circuito del traslado del paciente a/desde la unidad de cuidados intensivos contemplando los escenarios posibles (ej. ingreso desde urgencias, planta, servicios de emergencias sanitarias, etc.), siguiendo las medidas de protección y control de la infección necesarias, para evitar la diseminación de la infección durante el mismo, ello supone establecer un protocolo del circuito del traslado, de la organización de los intervinientes sanitarios y no sanitarios (celadores, seguridad,



etc.) y de las medidas de protección empleadas para evitar la diseminación de la infección (EPI, limpieza, etc.), protocolo que también debe ser diseñado para aquellas situaciones en las que sea necesario trasladar al paciente desde la unidad a otro lugar, por ejemplo, a realizar un TAC, este protocolo debe incluir un plan de comunicación con el circuito de avisos y alertas previos para preparar anticipadamente todo el operativo del traslado y recepción, así como de las medidas a aplicar, la activación debe incluir la previsión de la necesidad de incrementar y/o reorganizar los recursos humanos en la unidad de cuidados intensivos (83).

- Se ingresará al paciente en una habitación individual aislada con presión negativa, si es posible y se dispone de ella, de no estar disponible este tipo de estancia, se le atenderá en una habitación de uso individual, con ventilación natural o climatización independiente, la puerta de la habitación deberá permanecer siempre cerrada.
- El EPI mínimo recomendado para realizar la atención si no se realizan procedimientos que generen aerosoles, está formado por bata de protección, mascarilla FFP2, guantes y protección ocular anti salpicaduras.
- Se extremará la higiene de manos antes y después del contacto con el paciente y de la retirada del EPI.
- Se limitará el número de personas que atienden al enfermo al mínimo imprescindible (con una planificación asistencial específica) y se seguirán las medidas de aislamiento, protección individual y desinfección establecidas.
- Se potenciarán las medidas de registro, control y monitorización que no requieran entrar en la habitación del paciente, para disminuir el riesgo de contagio, siempre que sean compatibles con proporcionar una adecuada atención al paciente.
- Si es necesario entrar en la habitación, pero no es necesario estar cerca del paciente, se mantendrá una distancia mínima ideal 2 metros del paciente, el personal planificará y permanecerá en

la habitación el tiempo mínimo necesario para realizar las tareas que requieran entrar en la estancia.

- Se realizará un registro de cada uno de los profesionales que han entrado en contacto con el paciente, a efectos de control y seguimiento (83).
- Es previsible que los pacientes pediátricos requieran de acompañamiento, habitualmente padre o madre, al que se debe instruir en las medidas de prevención de diseminación de la infección: higiene de manos, higiene respiratoria, uso de EPI, pautas de conducta, restricción de movimientos, restricción estricta de visitas, etc, el acompañante será considerado un contacto estrecho.
- Cuando las circunstancias lo permitan, es recomendable que dicho acompañante sea siempre la misma persona durante todo el proceso asistencial.
- El equipo asistencial y/o de apoyo realizará la asistencia con los equipos de protección individual recomendados, siguiendo las normas de colocación y retirada establecidas, de forma supervisada y habiendo recibido formación sobre estos procedimientos
- Como norma general, se deberían evitar los procedimientos que puedan generar aerosoles (ver tabla 18).
- En la medida de lo posible, los procedimientos invasivos o de riesgo deberán ser anticipados o programados para asegurar poder adoptar las maniobras de protección adecuadas, medidas que pueden resultar más complicado cumplir en una situación de emergencia.
- El personal expuesto debe ser el mínimo imprescindible y emplear mascarilla FFP3, además de bata de manga larga impermeable, protección ocular ajustada de montura integral o facial completa y los guantes.
- Además en situaciones de ingreso en UCI y dado el conocimiento incompleto de la transmisión del virus SARS-CoV-2, es prudente establecer medidas de precaución intensificadas (mono integral o bata impermeable de manga larga con capucha y cal-

zas para cubrir el calzado), sobre todo con algunos pacientes, especialmente niños, en los cuales su comportamiento puede ser imprevisible, y que pueden no cumplir las medidas de higiene respiratoria, lo que puede aumentar el riesgo de contaminación del personal que les atiende (83).

**Tabla 18.** Procedimientos susceptibles de generar aerosoles y estrategias sugeridas para reducir su riesgo si son estrictamente necesarios.

Procedimiento	Estrategia
Aspiración de secreciones respiratorias	Limitar a las imprescindibles Aspiración cerrada si VM
Aerosolterapia	Evitar si es posible
Toma de muestras respiratorias	Limitar a las imprescindibles
Lavado broncoalveolar	Evitar si es posible
Oxigenoterapia de alto flujo	Evitar
Ventilación no invasiva (VNI)	Evitar si es posible. En caso necesario asegurar el sellado adecuado de la interfase Uso de VNI con doble tubuladura y filtros de alta eficacia.
Ventilación manual con mascarilla y bolsa autoinflable	Evitar la ventilación con mascarilla y bolsa autoinflable. En caso necesario, utilizar filtro de alta eficiencia que impida la contaminación vírica, entre la bolsa autoinflable y la mascarilla, sellar bien la mascarilla para evitar fugas y utilizar pequeños volúmenes corrientes. Descontaminar todo el material utilizado después del uso según los protocolos del centro.
Intubación	Si es necesario se preoxigenará con oxígeno al 100% a través de mascarilla facial. Se realizará con una secuencia rápida de intubación y por personal experto para minimizar el tiempo y el número de intentos del procedimiento de intubación. Anticipar en la medida de lo posible Uso de tubos con aspiración subglótica

Ventilación mecánica (VM)	Se pondrán los filtros de alta eficiencia que impidan la contaminación vírica tanto en la rama inspiratoria como en la espiratoria. Se usará el sistema de aspiración cerrada de secreciones Uso de intercambiador de calor y humedad con filtro de alta eficacia que impida la contaminación vírica, en vez de humidificación activa. Evitar desconexiones.
Resucitación cardiopulmonar	Intubación precoz para manejo de vía aérea

**Fuente:** Dirección General de Salud Pública (83)

- En estas maniobras que pueden producir aerosoles (aerosolterapia y nebulización, aspiraciones de secreciones respiratorias, ventilación manual, ventilación no invasiva, intubación, toma de muestras respiratorias del tracto inferior, lavado broncoalveolar, traqueostomía o resucitación cardiopulmonar) es especialmente importante asegurar el buen funcionamiento y sellado adecuado de las mascarillas de protección respiratoria utilizadas (mascarillas FFP3).
- La aerosolterapia se realizará con dispositivo MDI y cámara espaciadora.
- En la ventilación no invasiva (VNI), si es estrictamente necesaria su utilización, se debe lograr un sellado adecuado de las interfases para evitar las fugas, y emplear preferentemente VNI con doble tubuladura y filtro, en todo caso y durante esos momentos es especialmente importante que solo esté presente el mínimo personal imprescindible y todo el personal presente utilice las precauciones recomendadas.
- En general, se minimizará la aspiración de secreciones y toma de muestras respiratorias (se recomienda el uso de sistemas cerrados de aspiración).
- Se evitará la ventilación manual con mascarilla y bolsa auto-inflable; cuando deba utilizarse, se hará con un filtro antimicrobiano de alta eficiencia entre la bolsa auto-inflable y la mascarilla y se ventilará sellando bien para evitar fugas.
- Si es necesaria la intubación orotraqueal, se deben seguir las



recomendaciones publicadas a este respecto:

1. Se recomienda el uso de doble guante, tras llevar a cabo la intubación y la manipulación de la vía aérea se retirarán el primer par de guantes.
  2. Si la intubación es planificada, se debe realizar preoxigenación con oxígeno al 100% usando mascarilla facial durante un periodo de al menos 5 minutos, asegurándose el sellado de la misma.
  3. Evitar si es posible la ventilación manual antes de la intubación, si fuera necesario, se realizará un correcto sellado de la mascarilla para evitar fugas y se utilizarán pequeños volúmenes corrientes aumentando la frecuencia respiratoria.
  4. Se recomienda que la intubación sea llevada a cabo por el profesional disponible más experimentado en el manejo de la vía aérea.
  5. Se recomienda un protocolo de inducción de secuencia rápida, previendo la realización de presión cricoidea por parte de un asistente.
  6. Valorar el uso de laringoscopia/videolaringoscopia desechable.
  7. Ante vía aérea difícil prevista, considerar el uso de un dispositivo alternativo preferentemente un videolaringoscopio de pala angulada. Prever el uso de una guía de intubación.
  8. Se recomienda el empleo de tubos endotraqueal con balón, así como el uso de aspiración subglótica y sistema de aspiración cerrado.
  9. Comprobar inmediatamente tras la intubación la posición del tubo endotraqueal.
  10. Asegurar la adecuada protección del estetoscopio y la limpieza posterior de todo el material no desechable empleado.
- Si se realiza ventilación mecánica, se emplearán dos filtros antimicrobianos de alta eficiencia (ramas inspiratoria y espiratoria) y todo el material utilizado será preferentemente desechable (se catalogará como residuo de clase III).

- Se usará el sistema de aspiración cerrado de secreciones.
- La utilización de filtros de alta eficiencia permite el intercambio de calor y humedad:
  1. Evitar el uso de humidificación activa durante el tiempo de ventilación mecánica.
  2. Durante el tiempo en que el paciente se encuentre en ventilación mecánica, se evitarán las desconexiones.
- El material utilizado será el imprescindible para su atención, para su uso individual y específico en esta habitación y para ese paciente, preferentemente desechable, y el equipamiento utilizado no desechable deberá ser limpiado y desinfectado según las recomendaciones de los servicios de equipos de prevención y control de la infección.
- La siguiente tabla 19, estratifica el riesgo de transmisión vírica de los procedimientos que puedan tener que realizarse durante el ingreso del paciente en una Unidad de Cuidados Intensivos.

**Tabla 19.** Riesgo de Transmisión Vírica.

<b>Procedimientos de BAJO RIESGO de transmisión vírica</b>	<b>Procedimientos de ALTO RIESGO de transmisión vírica</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Colocación de tubo de Guedel</li> <li>• Colocación de mascarilla facial de oxigenoterapia con filtro espiratorio</li> <li>• Compresión torácica</li> <li>• Desfibrilación, cardioversión</li> <li>• Colocación de marcapasos transcutáneo</li> <li>• Inserción de vía venosa o arterial</li> <li>• Administración de fármacos o fluidos intravenosos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aerosolterapia, nebulización</li> <li>• Gafas nasales de alto flujo</li> <li>• Ventilación manual con mascarilla</li> <li>• Ventilación no invasiva CPAP/BiPAP</li> <li>• Intubación orotraqueal</li> <li>• Traqueotomía quirúrgica &gt; percutánea</li> <li>• Broncoscopia, gastroscopia</li> <li>• Aspiración de secreciones</li> <li>• Resucitación cardiopulmonar</li> </ul>

**Fuente:** Dirección General de Salud Pública (83)



- Se planificará la limpieza diaria siguiendo las recomendaciones del servicio medicina preventiva, haciendo especial hincapié en las superficies probablemente contaminadas, no se agitará la ropa o sábanas para evitar la generación de aerosoles.
- El personal de limpieza utilizará los EPI correspondientes y manejará los residuos (residuos biosanitarios clase III) según el protocolo establecido por medicina preventiva.
- Durante su ingreso se intentará evitar, si es posible, el traslado del paciente realizando las exploraciones necesarias (ej. radiología o ecografía) con equipos portátiles en la habitación de aislamiento, si los equipos no pueden ser dedicados de forma exclusiva a estos pacientes deben ser desinfectados según las recomendaciones del servicio de medicina preventiva.
- El material empleado debe ser, en la medida de lo posible, desechable, si no es así, se desinfectará según las recomendaciones establecidas.
- Los residuos se consideran de clase III y se manipularán y procesarán conforme a las recomendaciones correspondientes.

INTRODUCCIÓN A LA

# **MEDICINA INTERNA**

**CONCEPTOS ACTUALES**

---

# BIBLIOGRAFÍA



1. Reyes H. ¿Qué es Medicina Interna? Rev Méd Chile. 2006; 134(10): p. 1338-1344.
2. Durango C. contextodedurango.com.mx. [Online].; 2021. Available from: <https://contextodedurango.com.mx/noticias/probaran-en-harvard-estrategia-de-mexicanos-para-tratar-pacientes-con-covid-19/>.
3. Letelier L, Valdivieso A, Gazitúa R. Definición actual de la medicina interna y el internista. Revista Médica de Chile. 2011; 139: p. 1081-1088.
4. Gómez J. La medicina interna: situación actual y nuevos horizontes. Anales de la Medicina Interna. 2004; 21: p. 51-55.
5. Pinilla A. Recuperando la identidad del médico internista: Al visualizar las competencias profesionales. Acta Medica Colombiana. 2010; 35(3): p. 143-148.
6. Palencia R, Palencia Díaz R. El médico internista del siglo XXI y la tecnología. Medicina Interna México. 2019; 35(5): p. 772-774.
7. Secchi N. La Medicina Interna en la nueva era tecnológica y el COVID-19. Medicina Interna de México. 2021; 37(1): p. 1-3.
8. Martínez L, Gonzalez C. Soporte básico y desfibrilación externa semiautomática. Galicia.; 2012.
9. MAPFRED, Fundación. fundacionmapfre.org. [Online].; 2022 [cited 2022 03 28. Available from: <https://www.fundacionmapfre.org/educacion-divulgacion/salud-bienestar/actividades-educativas/aprendiendo-juntos-salvar-vidas/recursos-apoyo//educacion-divulgacion/salud-bienestar/actividades-educativas/aprendiendo-juntos-salvar-vidas/recursos-apoyo/>.
10. Rodríguez L. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Sociedad Española de cardiología; 2018.
11. Medicina Intensiva. Medicina Intensiva. [Online].; 2014 [cited 2022 03 28. Available from: <https://www.medintensiva.org/en-sindrome-coronario-agudo-sin-elevacion-articulo-resumen-13061615>.
12. Latour J, Cabello J. Significado clínico del síndrome coronario agudo con elevación transitoria del segmento ST. Medicina intensiva. 2011; 35(5): p. 267-269.

13. Cardiología Clínica. cardiologia clinica. [Online].; 2018 [cited 2022 03 28. Available from: <https://cardiologiaclinica.wordpress.com/>.
14. Sagristá J. Pericarditis aguda. Medicina Clínica. 2014; 123(13): p. 505-508.
15. Medicina clinica. Medicina Clínica. [Online].; 2004 [cited 2022 03 28. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-pericarditis-aguda-13067523?code=2X-BWT7pus9JemhilbOGKSD5cyY16MZ&newsletter=true>.
16. Ansejo R, Morris R, Sanhueza E. Diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejo ancho: un desafío permanente. Revista Chilena de Cardiolog
17. Scielo. Diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejo ancho: un desafío permanente. Rev Chil Cardiol. 2020; 39(1): p. 55-65.
18. Vogler J, Eckardt L. Bradirritmias y bloqueos de la conducción. Revista Española de Cardiología. 2012; 65(7): p. 656-667.
19. Brenes M, Campos X. Aneurisma de aorta toracica. Revista medica de Costa Rica y Centro America. 2016;(620): p. 439-442.
20. Gomez O. Aneurismas. [Online]. [cited 2022 03 29. Available from: <https://aneurismas.com.mx/aneurisma-aorta-toracica/>.
21. Asensio O, Moral L, Lozano J. Asma: aspectos clínicos y diagnósticos. Barcelona: Asociación Española de Pediatría; 2019.
22. Del Rio B, Hidalgo E, Sienna J. Asma. Boletin Medico Hospospital Infantil de méxico. 2009; 66(1).
23. Vendrell M, De Gracia J, Oliveira C. Diagnóstico y tratamiento de las bronquiectasias. Arch Bronconeumol. 2018; 4(11): p. 629-640.
24. Barboza M. Enfermedad pulmonar obstructiva cronica. Revista Médica Sinergia. 2017; 2(6): p. 10-14.
25. Casas A, Sansores R. Curso clínico, diagnóstico espirométrico y estratificación de la gravedad. Asociación latinoamericana de tórax; 2011.

26. Hirano E, Kahrilas P. Disfagia. In de León J. HARRISON Principios de Medicina Interna. 19th ed. México: Mcgraw-Hill Interamericana Editores, S.A.; 2016. p. 254-258.
27. Guzmán M. Abordaje del paciente con disfagia. Acta Gastroenterológica Latinoamericana. 2020; 50(3): p. 42-55.
28. Hasler W. Náusea, vómito e indigestión. In de León J. HARRISON. Principios de Medicina Interna. 19th ed.: Mcgraw-Hill Interamericana Editores, S.A.; 2016. p. 258-263.
29. Luque A, Otero W. Enfoque diagnóstico y terapéutico de dispepsia y dispepsia funcional: ¿qué hay nuevo en el 2019? Revista de gastroenterología del Perú. 2019; 39(2).
30. Camilleri M, Murray J. Diarrea y estreñimiento. In León d, J. HARRISON. Principios de la Medicina Interna. 19th ed.: Mcgraw-Hill Interamericana Editores, S.A.; 2016. p. 265-270.
31. Gotfried J. Diarrea. Manual MSD Versión para profesionales. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ve/professional/trastornos-gastrointestinales/s%C3%ADntomas-de-los-trastornos-gastrointestinales/diarrea>; 2020.
32. Pérez M. Estreñimiento en adultos. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica. 2016; 73(620): p. 611-615.
33. Robertson R. Pérdida involuntaria de peso. In de León J. HARRISON. Principios de la Medicina Interna. 19th ed.: Mcgraw-Hill Interamericana Editores, S.A.; 2016. p. 274-276.
34. Wasserman M. Pérdida de peso involuntaria. Manual MSD. Versión para profesionales. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ve/hogar/temas-especiales/s%C3%ADntomas-inespec%C3%ADficos/p%C3%A9rdida-de-peso-involuntaria>; 2019.
35. Arías M. Sangrado digestivo alto y bajo característica y manejo. Revista médica de costa rica y centroamerica. 2013; 70(608): p. 705-707.
36. Baldin, A , Charúa, L , Ruiz M. Manejo de la hemorragia del tubo digestivo bajo. Acta Médica Grupo Ángeles. 2014; 12(4): p. 192-196.
37. Ledo D. Glomerulonefritis posestreptocócica. In Matarama M. Medicina Interna. Diagnostico y Tratamiento. Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2005. p. 217-220.

38. Fernández M, Romero F. Glomerulonefritis aguda postinfecciosa. Asociación Española de Pediatría. 2014;(1): p. 303-314.
39. Fernández, R , Rivera F, Anaya S, Romera A. Síndromes Clínicos en Nefrología. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/258>, Sociedad Española de Nefrología; 2020.
40. Carvajal G. Síndrome Nefrótico: De la teoría al manejo. Revista Pediátrica. 2019; 52(3): p. 94-107.
41. Miralles E. Insuficiencia renal aguda. In Matarama M. Medicina Interna. Diagnóstico y Tratamiento. Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2005. p. 232-237.
42. Briones J, Carrillo R, Díaz M, Moreno A. Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica. Revista Mexicana de Anestesiología. 2017; 40(4): p. 280-287.
43. Rivero H. Desequilibrio hidromineral. In Matamara M. Medicina Interna. Diagnóstico y Tratamiento. Habana: Editorial Ciencias Médica; 2005. p. 242-252.
44. Menéndez S, Rey C. Trastornos electrolíticos. Boletín Pediátrico. 2016; 46(1): p. 76-83.
45. García P, García V, Luís M. Litiasis Renal. Tenerife; 2019.
46. Diaz A, Ferri C, Graham N. Demencia. In Organización Mundial de la Salud (OMS). Trastornos Neurológicos desafíos para la salud pública. Ginebra; 2011. p. 46-52.
47. Maldonado L. Demencia. Mexico: Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; 2016.
48. Avanzini G, Beghi E, De Boer H. Epilepsia. In Organización Mundial de la Salud (OMS). Trastornos Neurologicos desafíos para la salud pública. Ginebra: Biblioteca OMS; 2011. p. 62-77.
49. Villanueva V, Garces M. Terminología de las crisis epilépticas. In López F. Manual de Práctica Clínica en Epilepsia. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la SEN 2019. Madrid: Luzán 5 Health Consulting, S.A.; 2019. p. 15-19.
50. Avanzini G, Beghi E, Engel J. Cefaleas. In Salud OMdl. Trastornos Neurológicos desafíos para la salud públic. Ginebra: Biblioteca OMS; 2011. p. 78-92.



51. Láinez J. Epidemiología, impacto socioeconómico y clasificación de las cefaleas. Madrid: Sociedad Española de Neurología; 2020.
52. Douglas I, Kesselring J, Rompani P. Esclerosis Múltiple. In Organización Mundial de la Salud. Trastornos Neurológicos desafíos para la salud pública. Ginebra: Biblioteca OMS; 2011. p. 95-98.
53. Domínguez R, Morales M, Rossiere N. Esclerosis múltiple: revisión de la literatura médica. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. 2012; 55(5): p. 27-35.
54. Lozano J. Tuberculosis. Patogenia, diagnóstico y tratamiento. Farmacoterapia. 2012; 21(8): p. 102-112.
55. Brigden G, Heldal E, Dlodlo R. Manejo de la Tuberculosis guía de buenas prácticas esenciales. París: Unión Internacional Contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias (La Unión); 2019.
56. Toro A, Tapia L. Virus del papiloma humano (VPH) y cáncer. Medicina & Laboratorio. 2021; 25(2): p. 467-471.
57. Sendagorta E, Burgos J, Rodríguez M. Infecciones genitales por el virus del papiloma humano. EL SERVIDER. 2019;: p. 324-334.
58. Castro A, Fournier M. Virus del Papiloma Humano. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica. 2013; LXX(606): p. 211-217.
59. Poma P. Hepatitis viral C. Anales de la Facultad de Medicina. 2011; 77(4).
60. Abaira L, Casás A, García A, Guillán B, Jorge R. Guía de práctica clínica Hepatitis C. Santiago de Compostela; 2014.
61. Zimmerman L, Reef S. Rubéola. In HARRISON Principios de la Medicina Interna. 19th ed.: MCGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. de C.V.; 2016. p. 1299.
62. Instituto Mexicano del Seguro Social. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la rubéola en primer nivel de atención. México: Secretaría de Salud; 2017.
63. García J, Valente B. Fiebre amarilla: revisión concisa ante el actual escenario epidemiológico. Medicina Interna de México. 2017; 33(5): p. 648-654.
64. Asociación Española de Pediatría. Fiebre Amarilla. Comité Asesor de Vacunas (CAV-AEP); 2021.

65. González T. cerasa.es. [Online]. [cited 2022 04 12. Available from: [www.cerasa.es/media/areces/files/book-attachment-2152.pdf](http://www.cerasa.es/media/areces/files/book-attachment-2152.pdf).
66. Aguilera P, Cataldo A, Castro R, Lara B. Medicina de urgencia y unidades de cuidados intensivos. Una alianzanecesaria en busca de la mejoría de la atención de pacientes críticos. *Revista Medica de Chile*. 2016; 144(7): p. 917-924.
67. Fernández F, Pérez A. Síndrome de abstinencia en la UCIP. *Asociación Española de Pediatría*. 2020;; p. 3-15.
68. Bustos R, Fuentes C. Correlación entre análisis biespectral y escala COMFORT en la evaluación de sedación en laUnidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Revista de Chile Pediatrica*. 2007; 78(6): p. 592-598.
69. Betensky B, Gaztañaga L, Marchlinski F. Mecanismos de las arritmias cardiacas. *Revista Española de Cardiología*. 2012; 65(2): p. 174-185.
70. Lozano J. *Arritmias cardíacas y su tratamiento*. Elsevier. 2001; 20(11): p. 96-104.
71. Consejo General de Colegios Farmacéuticos. *Arritmias cardiacas*. N°155; 2021.
72. Arias Y, Castro J, Cruz M, Dorantes M. Taquicardia por reentrada intranodal: Singularidades. *CorSalud*. 2021; 13(2).
73. Palíz C, Espín Y, Robledo S. Fisioterapia respiratoria en pacientes críticos. *Journal Of Science And Research*. 2021; 6(2): p. 37-45.
74. Jover J, López J. *Gasometría Arterial. Guía práctica de enfermería en pacientes críticos*. Alicante- España: Hospital General Universitario de Alicante; 2012.
75. Mateo A, Navarro J. *RCP en adultos en la UCI. Guía práctica de enfermería en el paciente crítico*. Alicante - España;; 2012.
76. Adamson J, Longo D. Anemia y policitemia. In de León J. *HARRINSON. principios de la Medicina Interna*. 19th ed.: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A.; 2016. p. 392-400.
77. Hernández A. Anemias en la infancia y adolescencia. Clasificación y diagnóstico. *Pediatría Integral*. 2012; 16(5): p. 357-365.

- Villegas J, Yarce M, Ochoa J. Enfoque del paciente con adenopatías generalizadas. Importancia de la estrategia didáctica del estudio de casos clínicos: a propósito de un paciente con linfoma de Hodgkin asociado a una infección por el virus de Epstein-Barr. *IATREIA*. 2019; 32(4): p. 328-337.
78. Carballo J. Diagnóstico diferencial en medicina interna. 3rd ed. Mérida- Venezuela: Consejo de Publicaciones de la Universidad de Los Andes; 2019.
79. Henry P, Longo D. Linfadenopatía y esplenomegalia. In de León J. *HARRISON Principios de Medicina Interna*. 19th ed.: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A.; 2016. p. 407-413.
80. Holland S, Gallin J. Trastornos de los granulocitos y monocitos. In de León J. *HARRISON Principios de Medicina Interna*. 19th ed.: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A.; 2016. p. 413-424.
81. Romero H, Caraballo A. Hematología práctica. 2nd ed. Mérida- Venezuela: Consejo de publicaciones de la Universidad de los Andes; 2019.
82. Dirección General de Salud Pública. Manejo clínico de pacientes con enfermedad por el nuevo coronavirus (COVID-19). Ministerio de Sanidad. España; 2020.
- 83.

INTRODUCCIÓN A LA

# MEDICINA INTERNA

## CONCEPTOS ACTUALES

---



Publicado en Ecuador  
Marzo del 2022

Edición realizada desde el mes de noviembre del 2021 hasta febrero del año 2022, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO  
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman;  
Mistral Regular, Raleway, en tipo fuente.

# INTRODUCCIÓN A LA **MEDICINA INTERNA** CONCEPTOS ACTUALES

**AUTORES INVESTIGADORES**

Méd. Gabriela Alexandra Carrasco Ronquillo  
 Méd. Adriana Malena Cueva Loaiza  
 Méd. María José Campoverde Maldonado  
 Méd. Thalía Fernanda Gualán Torres  
 Méd. Karolina De La Paz Arellano Salinas  
 Méd. Emiliano Orley Giler Catagua  
 Méd. Montserrat Janneth Moreno Vásquez  
 Méd. Paolo César Sinchiguano Navarro  
 Méd. Javier Alejandro Rosero Caiza  
 Méd. Germán Esteban Rosero Caiza

ISBN: 978-9942-602-47-3



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

CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

