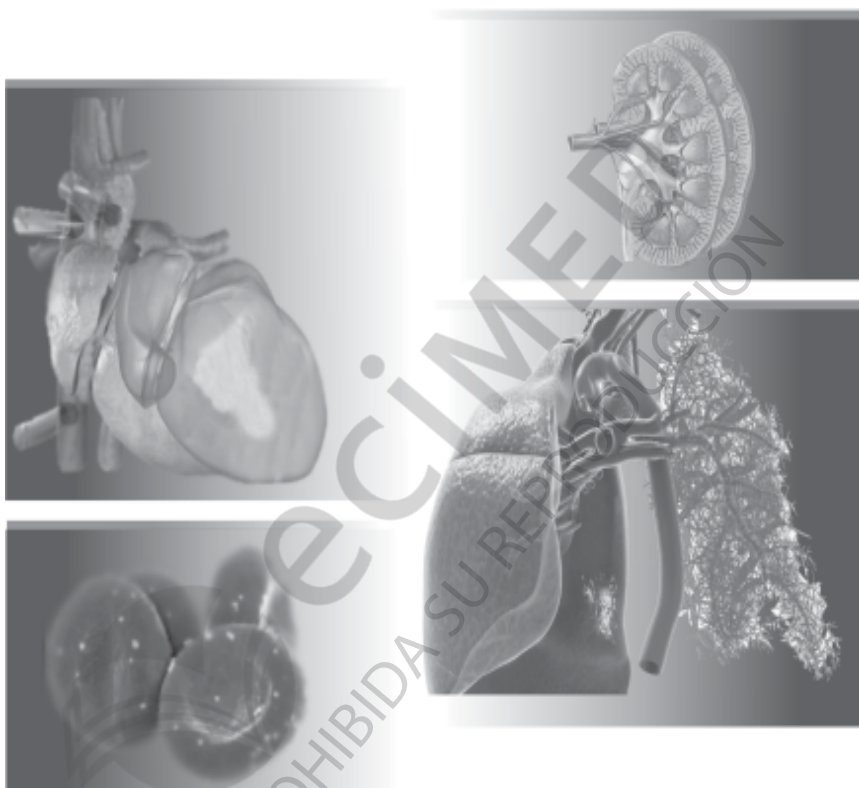




**Diagnóstico y tratamiento  
en medicina interna**



# Diagnóstico y tratamiento en medicina interna



Vicente · Rodríguez · Sánchez · Quintana · Riverón · Ledo



La Habana, 2011

Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Diagnóstico y tratamiento en medicina interna / Ernesto Vicente

Peña *et al.* - La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2011.

780 p. il., tab.

-

-

Medicina General, Medicina Clínica / diagnóstico, Medicina Clínica / métodos, Enfermedades Transmisibles, Envenenamiento / terapia, Drogas Ilícitas / toxicidad, Toxicidad de Medicamentos,

WB100

---

Revisión técnica: Dr. Ernesto Vicente Peña

Edición: Dra. Giselda Peraza Rodríguez e Ing. Virgilia Salcines

Diseño: Ac. Luciano Ortelio Sánchez Núñez

Emplane: Xiomara Segura Suárez e Isabel Noa Riverón

© Colectivo de autores, 2011

© Sobre la presente edición:

Editorial Ciencias Médicas, 2011

ISBN 978-959-212-690-9

Editorial Ciencias Médicas

Centro Nacional de Ciencias Médicas

Calle 23, No. 654 entre D y E, El Vedado

La Habana, CP: 10400, Cuba

Correo electrónico: [ecimed@infomed.sld.cu](mailto:ecimed@infomed.sld.cu)

Teléfono: 836 1893

[www.sld.cu/sitios/ecimed/](http://www.sld.cu/sitios/ecimed/)

## **Autores principales**

**Vicente Peña, Ernesto, Dr.**

Especialista de II Grado en Medicina Interna  
Máster en Enfermedades Infecciosas  
Profesor Auxiliar de Medicina Interna

**Rodríguez Porto, Ana Liz, Dra.**

Especialista de II Grado en Medicina Interna  
Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales  
Profesor Auxiliar de Medicina Interna

**Sánchez Zulueta, Eduardo, Dr.**

Especialista de II Grado en Medicina Interna  
Máster en Enfermedades Infecciosas  
Profesor Consultante en Medicina Interna

**Quintana López, Luís, Dr.**

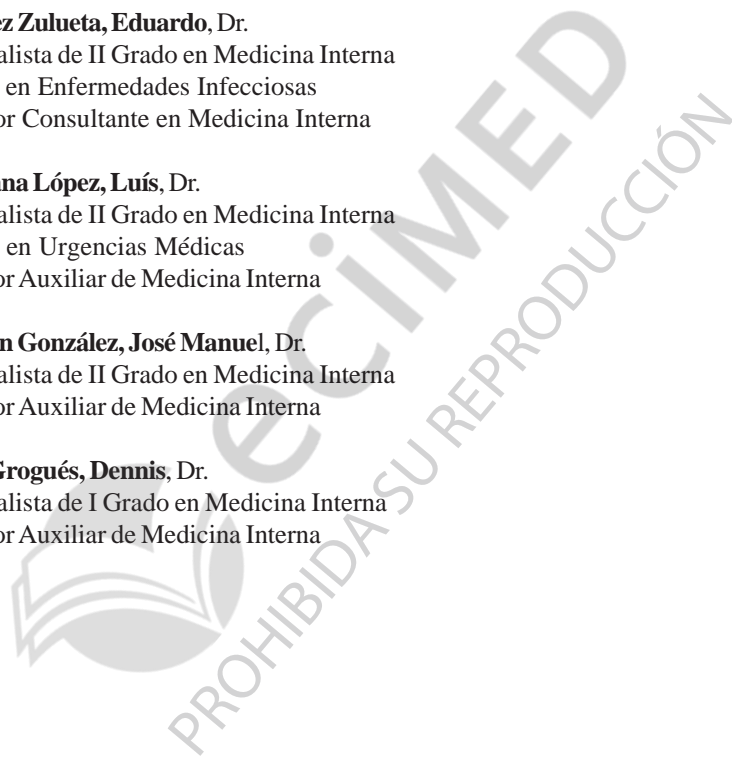
Especialista de II Grado en Medicina Interna  
Máster en Urgencias Médicas  
Profesor Auxiliar de Medicina Interna

**Riverón González, José Manuel, Dr.**

Especialista de II Grado en Medicina Interna  
Profesor Auxiliar de Medicina Interna

**Ledo Grogús, Dennis, Dr.**

Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Profesor Auxiliar de Medicina Interna



## **Autores**

**Arencibia Pérez, Humberto, Dr.**

Especialista de I Grado en Administración de la Salud  
Especialista de II Grado en Gerontología y Geriátrica  
Máster en Envejecimiento y Salud Pública  
Instructor

**Arjona Rodríguez, Ista, Dra.**

Especialista de I Grado en Cardiología  
Instructora

**Arocha Hernández, Rosa María, Dra.**

Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Máster en Urgencias Médicas  
Instructora

**Beltrán Fernández, Francisco, Dr.**

Especialista de I Grado en Nefrología  
Diplomado en Cuidados Intensivos del Adulto  
Instructor

**Beltrán Rivera, Manuel, Dr.**

Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Diplomado en Medicina Intensiva  
Asistente

**Blanco Bouzá, Daniel, Dr.**

Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Asistente

**Bustillo Tur, Cormac, Dr.**

Especialista de I Grado en Endocrinología

**Caldevilla Rodríguez, Yadira, Dra.**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral  
Especialista de I Grado en Nefrología

**Cardoso Lunar, Norma, Dra.**

Especialista de I Grado en Gerontología y Geriátrica  
Máster en Salud Pública y Envejecimiento

**Cascudo Barral, Niurka, Dra.**

Especialista de I Grado en Gerontología y Geriátrica  
Aspirante a Investigadora  
Instructora

**Castellanos Basulto, Aurora, Dra.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Máster en Enfermedades Infecciosas

**Castellanos Fernández, Marlen Ivón, Dra.**  
Especialista de II Grado en Gastroenterología  
Investigador Agregado  
Profesora Auxiliar

**Celestrin Marcos, Susana, Dra.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Diplomado en Cuidados Intensivos del Adulto  
Máster en Urgencias Médicas  
Instructora

**Codispoti Pérez, José Eduardo, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina  
Asistente

**Companioni Tamayo, Josefa, Dra.**  
Especialista de II Grado en Hematología  
Asistente

**Cortiña Quintana, Juan Carlos, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina General Integral  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Instructor

**Curiel Gutiérrez, Aymará, Dra.**  
Especialista de I Grado en Medicina General Integral  
Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias  
Máster en Enfermedades Infecciosas

**Duran Torres, Gilberto, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias  
Máster en Urgencias Médicas  
Profesor Auxiliar

**Fernández Camejo, Josefina, Dra.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Máster en Educación Médica  
Asistente

**Fernández Fajardo, Luís, Dr.**

Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Diplomado en Gestión de Información de Salud  
Asistente

**García Hernández, José Alberto, Dr.**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Diplomado en Cuidados Intensivos del Adulto  
Máster en Urgencias Médicas  
Asistente

**Gómez Hernández, Carmen Sara, Dra.**

Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Máster en Longevidad Satisfactoria

**González Álvarez, Víctor Arnaldo, Dr.**

Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Especialista de I Grado en Medicina General Integral  
Máster en Urgencias Médicas en la Atención Primaria de Salud  
Instructor

**González García, Verónica Marlene, Dra.**

Especialista de II Grado en Medicina Interna  
Máster en Urgencias Médicas  
Profesora Auxiliar

**González Hernández, Teresita Elena, Dra.**

Especialista de II Grado en Medicina Interna  
Especialista de II Grado en Cuidados Intensivos  
Máster en Investigaciones en Aterosclerosis y sus factores de riesgo  
Profesora Auxiliar

**González López, María Elena, Dra.**

Especialista de II Grado en Microbiología y Parasitología  
Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales  
Diplomado de Gastroenterología  
Investigadora Auxiliar  
Asistente

**González Moro, Alina María, Dra.**

Especialista de I Grado en Gerontología y Geriatria  
Máster en Salud Pública y Envejecimiento  
Instructora



**González Picos, Josefa, Dra.**  
Especialista de I Grado en Psiquiatría  
Máster en Salud Pública y Envejecimiento

**González Rivera, Armando Elías, Dr.**  
Especialista I Grado en Medicina Interna  
Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias  
Profesor Auxiliar

**Hano García, Olga Marina, Dra.**  
Especialista de II Grado en Gastroenterología  
Máster en Nutrición en Salud  
Investigadora Auxiliar  
Instructora

**Izquierdo Delgado, Horacio, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina General Integral  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Diplomado en Farmacoepidemiología

**Izquierdo Sánchez, Jesús Ángel, Dr.**  
Especialista de I Grado en Neumología  
Diplomado en Cuidados Intensivos

**Lara Tuñón, José Enrique, Dr.**  
Doctor en Ciencias  
Especialista de II Grado en Medicina Interna  
Especialista de II Grado en Medicina Intensiva  
Máster en Urgencias Médicas  
Profesor Titular

**Leal Balón, Esther, Dra.**  
Especialista de I Grado en Cardiología  
Instructora

**López Báez, Braulio, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Máster en Enfermedades Infecciosas  
Asistente

**Marcelo Zain, Ricardo, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina General Integral  
Especialista de I Grado en Neurología

**Martí Lago, Deborah Consuelo, Dra.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Máster en Infectología  
Instructora

**Martínez Almeida, Emilio Mario, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Máster en Infectología  
Instructor

**Mauri Álvarez, Verónica, Dra.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Máster en Aterosclerosis y sus factores de riesgo  
Asistente

**Menéndez Jiménez, Jesús, Dr.**  
Especialista de II Grado en Gerontología y Geriátría  
Máster en Salud Pública y Envejecimiento  
Investigador Auxiliar  
Profesor Auxiliar

**Molinet Fuertes, Evelia Juana, Dra.**  
Máster en Enfermedades Infecciosas  
Especialista de I Grado en Reumatología

**Monzón Fernández, Wilfredo, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Máster en Urgencias Médicas

**Morales Remedios, Adonis, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Asistente

**Moulton Álvarez, José Antonio, Dr.**  
Especialista de I Grado en Reumatología

**Muñoz Caldas, Lorenzo, Dr.**  
Especialista de I Grado en Hematología  
Máster en Enfermedades Infecciosas  
Instructor

**Ortega González, Lilia María, Dra.**  
Especialista de II Grado en Medicina Interna  
Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales  
Profesora e Investigadora Auxiliar

**Osoria Mengana, Yudennich, Dr.**  
Especialista de I Grado en Cardiología  
Instructor

**Padrón Alfonso, René, Dr.**  
Especialista de I Grado en Cardiología  
Asistente

**Palomo Torres, Elda, Dra.**  
Especialista de II Grado en Laboratorio Clínico  
Asistente

**Pedroso Rojas, Mayra, Dra.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Especialista de I Grado en Medicina General Integral  
Máster en Enfermedades Infecciosas

**Peris Cid, Alina Silvia, Dra.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Diplomado en Cuidados Intensivos del adulto  
Máster en Enfermedades Infecciosas  
Asistente

**Pupo Olivares, Daymela, Dra.**  
Especialista de I Grado en Gastroenterología  
Instructora

**Quintana Setien, Carlos, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Máster en Investigación de Aterosclerosis  
Profesor Auxiliar de Medicina Interna

**Ramos Concepción, Eduardo Pedro, Dr.**  
Especialista de I Grado en Cardiología

**Ramos Quiroga, Mercedes, Dra.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Asistente

**Reina Rodríguez, Cesar Emilio, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina General Integral  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Instructor

**Reyes Carvajal, Esteban Iván, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias  
Máster en Urgencias Médicas  
Profesor Auxiliar

**Rivero Martínez, Hubert Blas, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Máster en Urgencias Médicas en Atención Primaria  
Instructor

**Rodríguez Cala, Fidel, Dr.**  
Especialista de I Grado en Neumología

**Rodríguez Martorell, Francisco David, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina General Integral  
Especialista de I Grado en Cardiología  
Instructor

**Rodríguez Reyes, Jorge Alexis, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Especialista I Grado en Medicina General Integral  
Máster en Longevidad Satisfactoria  
Asistente

**Rodríguez Rivera, Liliam, Dra.**  
Especialista de I Grado en Gerontología y Geriátría  
Investigadora agregada  
Asistente

**Ruibal León, Antonio, Dr.**  
Especialista de II Grado en Medicina Interna  
Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias  
Máster en Urgencias Médicas  
Profesor Auxiliar de Medicina Interna

**Salazar Rodríguez, Jorge Félix, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina General Integral  
Especialista de I Grado en Medicina Interna

**Sánchez León, Mayra, Dra.**  
Especialista de II Grado en Medicina Interna  
Máster en Aterosclerosis y Enfermedades Infecciosas  
Diplomado en Cuidados Intensivos  
Profesora Auxiliar en Medicina

**Sánchez Miranda, José Mario, Dr.**  
Especialista de II Grado en Medicina Interna  
Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias  
Máster en Urgencias Médicas en Atención Primaria  
Profesor Auxiliar

**Sánchez Rodríguez, Lázaro Germán, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Master en Enfermedades Infecciosas  
Instructor

**Sosa Sánchez, Teresa de las Mercedes, Dra.**  
Especialista de I Grado en Neurología

**Suárez Silva, Niurkys, Dra.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Instructora

**Triolet Gálvez, Alfredo, Dr.**  
Especialista de II Grado en Medicina Interna  
Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias  
Máster en Urgencias Médicas en Atención Primaria  
Asistente

**Valdés Casanova, Jesús, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias  
Profesor Auxiliar

**Valdés Otero, Cristóbal, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Asistente

**Venegas Godinez, Alexis, Dr.**  
Especialista de I Grado en Medicina General Integral  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Instructor

**Vicente Sánchez, Belkis Mercedes, Dra.**  
Especialista de I Grado en Medicina Interna  
Especialista de II Grado en Medicina General Integral  
Máster en Enfermedades Infecciosas  
Máster en Educación Superior  
Asistente

“Dondequiera que se ama el arte de la medicina se ama también a la  
humanidad”

Platón. Atenas, 427-347 a.c.



Los autores de este libro expresan su más profundo agradecimiento a la MSc. Margarita Gómez Martínez, profesora auxiliar de Informática Médica de la Facultad de Ciencias Médicas “Calixto García” por su gran ayuda en la confección de este libro que consideramos fundamental.

También agradecemos a los editores, al diseñador de nuestra portada y a todos los que de una manera u otra nos ayudaron y tuvieron fe en nosotros.

Los autores



ecimed  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

## Prólogo

El prólogo de la anterior edición de este libro se realizó por la profesora Mercedes Batule Batule, el cual considero ha resultado a la postre histórico, dada la dramática desaparición de la inolvidable destacada autora. Ella nos recordaba el origen del libro *Normas de Medicina Interna* en 1970, que sirvió de referencia para esa primera edición.

La medicina interna entiendo no puede concebirse como una confederación de subespecialidades clínicas del adulto, pues su carácter integrador en busca de conocer, evaluar y transformar la salud del paciente, en su contexto familiar y social, le imprime una proyección propia y esencial, sin compromisos organicistas que soslayan la integrada esencialidad del ser humano respecto al equilibrio biopsicosocial determinante de su salud. En mi concepto, la internalidad de nuestra especialidad (medicina interna, denominación, para muchos, poco afortunada), representada por el estudio de la enfermedad, requiere ser equilibrada con la externalidad del paciente y su circunstancia, a tenor de que las enfermedades donde se dan es en los enfermos. Como dijera hace ya un siglo William Osler “Es más importante saber qué clase de paciente tiene una enfermedad, que saber qué clase de enfermedad tiene un paciente”.

Iliáztigui y Rodríguez Rivera, en su célebre monografía sobre el método clínico, reflexionaban sobre el particular (\*): “El estudio de los enfermos ha permitido hacer generalizaciones de carácter teórico que nutrieron y nutren el cuerpo de conocimientos de . . . la clínica. Pero, al mismo tiempo que se identificaban estas regularidades que permitían asegurar que varios enfermos tenían una misma enfermedad, los clínicos observaban que en cada uno de los enfermos la afección, siendo la misma, tenía un expresión clínica diferente, peculiar”. “Cada persona es igual a las demás (tiene los mismos órganos, pertenece al mismo género), pero es a la vez diferente, puesto que su construcción genética es diferente y su medio ambiente tiene siempre peculiaridades individuales. Cada persona es única, y no ha existido ni existirá otra igual” “Por esta razón la expresión clínica y evolutiva es diferente para cada enfermo, aun teniendo la misma afección. Se trata en cada caso de un experimento nuevo de la naturaleza”. “Al enfrentarnos a un enfermo, lo hacemos a una situación nueva y peculiar, no vista previamente”.

Todo paciente despierta en el médico tres interrogantes, el qué, el porqué y el cómo, de su situación de salud presuntamente afectada. Para ser respondidas, el galeno debe desprenderse de ataduras especializadas, en un intento de practicar una medicina de la persona por encima de una medicina de los aparatos y sistemas. Nadie atiende a un sistema orgánico alterado (llámese corazón, riñón o intestinos) sino a una persona enferma, en su totalidad, en la que aquél expresa ser, con el lenguaje de los síntomas, el escenario donde han acontecido los cambios patogénicos.

Percibo que los textos en boga hoy en día no reflejan una visión suficientemente integrada respecto a las manifestaciones clínicas (el qué), los factores causales o etiológicos, en su amplia concepción, implicados que incluya la contribución de los factores psicológicos y sociales siempre presentes (el por qué) y las correspondientes respuestas orgánicas, psíquicas y sociales (el cómo) que vinculan el qué con el porqué.



Antaño los libros de Clínica distinguían la patología médica general y especial (y su clínica) que incluían las manifestaciones paraclínicas, las formas de presentación y el diagnóstico diferencial, amén del pronóstico, formas evolutivas y terapéutica.

Con todo, la medicina interna como especialidad de máxima amplitud puede continuar contribuyendo al esclarecimiento y solución de los problemas de salud que afectan al adulto, en provechosa interacción con las demás especialidades que participan en la atención a este sector de la población, sin soslayar la contribución de los factores del medio del paciente; tiene especial relevancia en la formación de los nuevos profesionales, dado el declarado propósito de egresar un médico con sólida preparación básica en la medicina clínica y en la salud pública, que le permita actuar competentemente como médico general y garantizar la necesaria capacidad para su ulterior especialización, tanto en la propia medicina general (medicina general integral) y las “grandes clínicas” (medicina interna, pediatría, cirugía y ginecoobstetricia) como en las restantes especialidades comprometidas con la atención al adulto.

La presente edición mantiene la estructura desarrollada en la anterior, introduce nuevos temas, como miocardiopatías, cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar, síndrome metabólico y la influenza AH1N1 (para algunos, ésta última, una epidemia que nunca existió) y actualiza los demás temas. A mi juicio, el libro conserva, como apuntara M. Batule, el sentido de constituir una guía práctica para médicos y educandos, lo cual le hace una valiosa herramienta en sus manos.

Por este esfuerzo merecen reconocimiento sus autores de ayer y de hoy, quienes renuevan la aportación docente-asistencial del Hospital “General Calixto García” y sus docentes, como remedo de los áureos tiempos de los insignes profesores Pedro Iglesias Betancourt, Pedro Castillo Martínez y Carlos Cárdenas Pupo (patrones de los entonces legendarios servicios de los años 40 y 50 del pasado siglo: Clínica Bajos, Weiss y Landeta) y más reciente, en la época de la revolución, la pléyade constituida entre otros, para solo destacar a los ya fallecidos, por los profesores Ignacio Macías Castro, Fidel Ilizástigui Dupuy, Luís Rodríguez Rivera, Adolfo Rodríguez de la Vega, Abdón Pire Rodríguez, Antonio San Martín Marichal, Juan Enríquez Elesgaray, José E. Fernández Mirabal, Armando Pena Pereiro, Mario Rodríguez ÓHallorans, Francisco de Arazosa, Manuel Lombas García, Sergio Rabell Hernández y, por supuesto, Mercedes Batule, a quienes como parte de este prólogo me he propuesto rendir merecido reconocimiento.

Dr. José A. Fernández Sacasas, MSc.  
Profesor Titular y Consultante de Medicina  
Especialista II Grado Medicina Interna  
Universidad de Ciencias Médicas de La Habana

---

(\*) Ilizástigui Dupuy F, Rodríguez Rivera L. El método clínico (folleto impreso). La Habana: MINSAP; 1989.

## Prefacio

En la segunda mitad del siglo xx y más específicamente en el año 1970, se editan por primera vez las *Normas de medicina interna* bajo la autoría del insigne profesor José Emilio Fernández Mirabal, apareciendo la segunda edición de dicho libro en el año 1986. Es de señalar que ambas cumplieron las expectativas que de esta se esperaban, ya que fueron de utilidad a los alumnos, residentes y especialistas, así como a otros profesionales de especialidades afines, los cuales encontraron en esas publicaciones la forma de orientarse en las conductas recomendadas ante las enfermedades que en dicha obra se trataban.

El impetuoso desarrollo científico-técnico de los últimos años hacen que estas obras resulten obsoletas y, es por eso, en el primer quinquenio de este siglo XXI, y más específicamente en el año 2005, un prestigioso colectivo de autores dirigido por el profesor Miguel Matarama Peñate se dan a la tarea de conformar un grupo multidisciplinario para efectuar la revisión y actualización de todas las enfermedades clínicas anteriores, con el objetivo de ofrecer a los profesionales dedicados a la especialidad, así como a los que pertenecen a otras afines y a los estudiantes de pregrado que se forman como médicos, tanto dentro como fuera de Cuba, un instrumento óptimo para ejercer su profesión.

Desde el año 2005 hasta la fecha, el desarrollo científicotécnico no se ha detenido, todo lo contrario, se ha incrementado como nunca antes. Esto ha permitido alcanzar un notable conocimiento de las enfermedades ya conocidas, así como de otras que se han incorporado recientemente a la lista de enfermedades de vigilancia obligatoria.

En el presente libro se actualizan temas como el infarto agudo del miocardio, diabetes mellitus (con los más actuales tratamientos), otras endocrinopatías, adicionándole el síndrome metabólico, las hemopatías (anemias, leucemias, etc.), coagulación intravascular diseminada (CID) y otras. En la presente edición se analizan los nuevos tratamientos que existen para el sida, así como también, cuándo comenzar dicho tratamiento y la conducta que se ha de seguir al originarse un accidente biológico que implique a dichos pacientes. Se incorporan otras patologías infecciosas que inducen grandes problemas de salud, tales como el síndrome respiratorio agudo infeccioso (SARS) y otras que han provocado epidemias que han costado la vida a numerosos pacientes, tales como el dengue y en el presente siglo la influenza A (H1N1). En el capítulo de la intoxicación aguda por drogas ilegales se estudian nuevas drogas que existen en la actualidad y que representan un gran problema de salud social. En el capítulo de Geriátrica se analizan algunos aspectos atendiendo al envejecimiento poblacional en Cuba. Esta obra no aspira hacer una norma de los procedimientos de nuestra especialidad, sino confeccionar un instrumento útil para todos los médicos en cualquier lugar donde se encuentren ejerciendo su profesión.

Los autores

# Contenido

## Parte I. Enfermedades del sistema respiratorio

- Capítulo 1. Asma bronquial/ 3
- Capítulo 2. Asma potencialmente fatal/ 12
- Capítulo 3. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica/ 23
- Capítulo 4. Derrame pleural/ 32
- Capítulo 5. Hemoptisis/ 37
- Capítulo 6. Tuberculosis/ 42
- Capítulo 7. Neumonías/ 54
- Capítulo 8. Síndrome respiratorio agudo severo/ 59
- Capítulo 9. Influenza A (H1N1)/ 62
- Capítulo 10. Cáncer del pulmón/ 66
- Capítulo 11. Síndrome de dificultad respiratoria del adulto/ 70

## Parte II. Enfermedades del sistema cardiovascular

- Capítulo 12. Hipertensión arterial/ 79
- Capítulo 13. Crisis hipertensiva/ 99
- Capítulo 14. Valvulopatías mitrales orgánicas/ 105
- Capítulo 15. Valvulopatías aórticas/ 111
- Capítulo 16. Cardiopatía isquémica: angina estable crónica/ 117
- Capítulo 17. Cardiopatía isquémica: síndrome coronario agudo/ 125
- Capítulo 18. Insuficiencia cardíaca/ 137
- Capítulo 19. Edema agudo del pulmón/ 147
- Capítulo 20. Arritmias cardíacas: arritmias supraventriculares/ 152
- Capítulo 21. Arritmias cardíacas ventriculares/ 166
- Capítulo 22. Arritmias cardíacas: bradiarritmias/ 174
- Capítulo 23. Enfermedades del pericardio/ 181
- Capítulo 24. Miocardiopatías y miocarditis/ 186
- Capítulo 25. Endocarditis infecciosa/ 195
- Capítulo 26. Choque/ 204
- Capítulo 27. Tromboembolismo pulmonar/ 215
- Capítulo 28. Paro cardiorrespiratorio/ 228

## Parte III. Enfermedades del sistema renal y desequilibrios hidromineral y ácido-base

- Capítulo 29. Glomerulonefritis posestreptocócica/ 239
- Capítulo 30. Síndrome nefrótico/ 242
- Capítulo 31. Infección del tracto urinario/ 246
- Capítulo 32. Insuficiencia renal aguda/ 251
- Capítulo 33. Enfermedad renal crónica/ 259
- Capítulo 34. Desequilibrio hidromineral/ 263
- Capítulo 35. Trastornos del equilibrio ácido-base/ 274

#### **Parte IV. Enfermedades del sistema digestivo**

- Capítulo 36. Síndrome de intestino irritable/ 289
- Capítulo 37. Enterocolitis aguda infecciosa/ 293
- Capítulo 38. Úlcera péptica crónica/ 297
- Capítulo 39. Colitis amebiana/ 311
- Capítulo 40. Enfermedad inflamatoria intestinal/ 316
- Capítulo 41. Síndrome de malabsorción/ 322
- Capítulo 42. Hepatitis viral/ 327
- Capítulo 43. Cirrosis hepática/ 339
- Capítulo 44. Encefalopatía hepática/ 348
- Capítulo 45. Pancreatitis crónica/ 353
- Capítulo 46. Pancreatitis aguda/ 358
- Capítulo 47. Parasitismo intestinal/ 365
- Capítulo 48. Gastritis/ 374
- Capítulo 49. Hemorragia digestiva/ 379

#### **Parte V. Enfermedades del sistema endocrino**

- Capítulo 50. Diabetes mellitus/ 391
- Capítulo 51. Cetoacidosis diabética/ 408
- Capítulo 52. Estado hiperglucémico hiperosmolar/ 412
- Capítulo 53. Enfermedades de la glándula tiroidea/ 415
- Capítulo 54. Enfermedades corticosuprarrenales/ 426
- Capítulo 55. Dislipidemias/ 434
- Capítulo 56. Síndrome metabólico/ 439

#### **Parte VI. Enfermedades del sistema hemolinfopoyético**

- Capítulo 57. Anemia ferropénica/ 445
- Capítulo 58. Anemias megaloblásticas/ 450
- Capítulo 59. Anemia falciforme/ 456
- Capítulo 60. Anemia aplástica/ 466
- Capítulo 61. Púrpura trombocitopénica inmunológica/ 471
- Capítulo 62. Púrpura anafilactoide o síndrome de Schönlein-Henoch/ 477
- Capítulo 63. Hemofilias/ 480
- Capítulo 64. Leucemia aguda/ 484
- Capítulo 65. Leucemia linfoide y mieloide crónica/ 490
- Capítulo 66. Linfomas/ 497
- Capítulo 67. Mieloma múltiple/ 504
- Capítulo 68. Coagulación intravascular diseminada/ 510
- Capítulo 69. Hemoterapia/ 518
- Capítulo 70. Mononucleosis infecciosa/ 526

## **Parte VII. Enfermedades del sistema osteomioarticular**

- Capítulo 71. Artritis reumatoide/ 531
- Capítulo 72. Lupus eritematoso sistémico/ 540
- Capítulo 73. Esclerosis sistémica/ 546
- Capítulo 74. Polidermatomiositis/ 551
- Capítulo 75. Gota e hiperuricemia/ 555

## **Parte VIII. Enfermedades infecciosas**

- Capítulo 76. Fiebre reumática/ 561
- Capítulo 77. Fiebre tifoidea o entérica/ 564
- Capítulo 78. Leptospirosis humana/ 569
- Capítulo 79. Mononucleosis infecciosa/ 575
- Capítulo 80. Brucelosis/ 578
- Capítulo 81. Infecciones del sistema nervioso central/ 582
- Capítulo 82. Paludismo o malaria/ 601
- Capítulo 83. Cólera/ 609
- Capítulo 84. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida/ 615
- Capítulo 85. Dengue/ 623
- Capítulo 86. Tétanos/ 631
- Capítulo 87. Rabia/ 634

## **Parte IX. Enfermedades del sistema neurológico**

- Capítulo 88. Enfermedad cerebrovascular/ 641
- Capítulo 89. Enfermedad de Parkinson/ 656
- Capítulo 90. Epilepsia/ 662
- Capítulo 91. Polineuropatías/ 672
- Capítulo 92. Miastenia grave/ 681
- Capítulo 93. Síndrome de Guillain-Barré/ 687

## **Parte X. Enfermedades del adulto mayor**

- Capítulo 94. Anciano hospitalizado/ 693
- Capítulo 95. Caídas/ 698
- Capítulo 96. Síndrome demencial/ 704
- Capítulo 97. Estado confusional agudo/ 712
- Capítulo 98. Depresión en el adulto mayor/ 716
- Capítulo 99. Síncope/ 724
- Capítulo 100. Dolor torácico agudo/ 727
- Capítulo 101. Inmovilidad/ 733
- Capítulo 102. Úlceras por presión/ 738
- Capítulo 103. Valoración preoperatoria del adulto mayor/ 743

**Parte XI. Intoxicaciones**

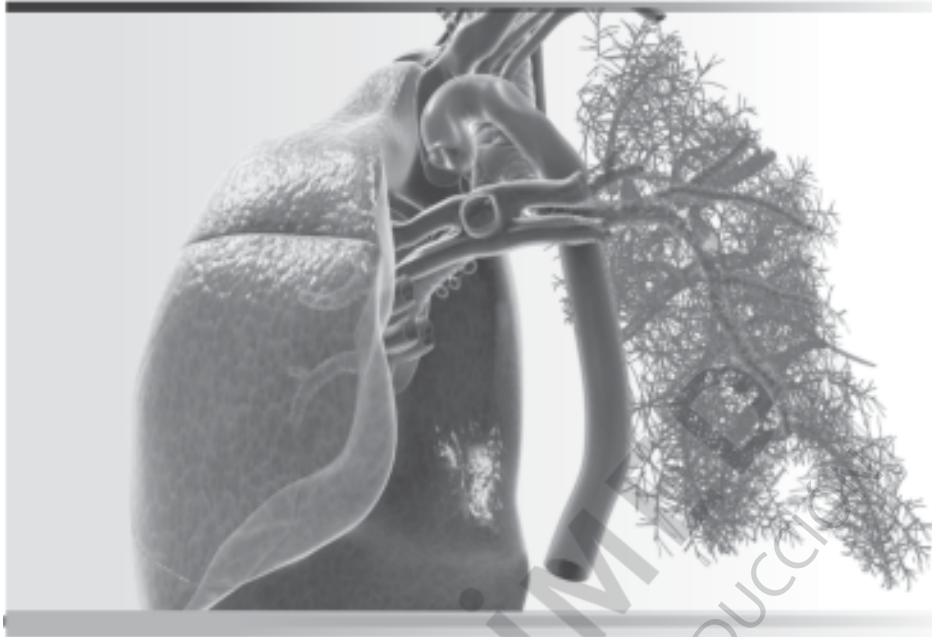
Capítulo 104. Intoxicaciones exógenas/751

Capítulo 105. Intoxicación aguda por drogas ilegales/ 763

**Parte XII. Reacciones medicamentosas**

Capítulo 106. Reacciones adversas a los medicamentos/ 773





**ecim**  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

**Parte I**

***Enfermedades  
del sistema  
respiratorio***

## Asma bronquial

*Dr. José Mario Sánchez Miranda*

De acuerdo con el Proyecto Internacional del Asma y teniendo presente las distintas perspectivas, el asma se define de manera operacional como: un desorden inflamatorio crónico de las vías aéreas, en el cual muchas células desempeñan su función, incluyendo los mastocitos y los eosinófilos.

En individuos susceptibles, la inflamación de las vías aéreas provoca síntomas, los cuales están, por lo común, relacionados con una obstrucción del flujo aéreo amplio, pero variable, con frecuencia reversible de forma espontánea o como consecuencia de un tratamiento. Causa un incremento asociado en la reactividad de la vía aérea, ante gran variedad de estímulos. Por lo tanto, el asma se define sintéticamente como el proceso en el cual las vías aéreas se obstruyen con facilidad ante gran variedad de estímulos.

### Fisiopatología

Esta reacción se inicia cuando las moléculas de alérgenos se ponen en contacto y activan a los mastocitos que tienen en la superficie de su membrana la inmunoglobulina E (IgE) específica, sensibilizada por exposiciones previas a este mismo alérgeno.

El mastocito después de activado libera sustancias químicas denominadas “mediadores” químicos, todos estos con potentes propiedades inflamatorias locales o incluso en órganos distantes. Estos incluyen la histamina, leucotrienos y prostaglandinas, así como gran diversidad de citosinas (moléculas proteicas que sirven como reguladores de las interacciones celulares).

De acuerdo con los datos del Departamento de Enfermedades Transmisibles del MINSAP, a propósito de estudios realizados durante la pandemia de la influenza A H1N1, se llegó a conclusiones estadísticas de que en Cuba viven alrededor de un millón y medio de asmáticos (13 % de la población), de ellos unos 750 000 menores de 30 años, de ahí la importancia del diagnóstico y la atención de esta enfermedad.

### Diagnóstico

Se fundamenta básicamente en los elementos de la historia clínica, los datos de la exploración funcional respiratoria y en la información que brindan las pruebas cutáneas alérgicas.

### Historia clínica

*Anamnesis.* Es fundamental para el diagnóstico de asma, ya que en esta se recogen antecedentes de episodios agudos o crisis recurrentes de sibilantes y disnea, así como tos nocturna



con escasa expectoración (poco productiva). Estos síntomas pueden desaparecer de forma espontánea en una crisis ligera, incluso sin tratamiento. Hay un periodo donde el paciente está asintomático entre las crisis.

De igual forma, son importantes los antecedentes familiares de asma bronquial o de enfermedades con equivalentes alérgicos como conjuntivitis, rinitis, dermatitis atópica, etcétera.

*Examen físico.* Se detectan sibilantes, utilización de los músculos respiratorios accesorios, cianosis, taquicardia y taquipnea, que son elementos de gravedad de una agudización.

Los cambios inflamatorios que ocurren en el asma pueden aparecer súbitamente (asma aguda) o de manera lenta y continua (asma crónica). Cuando aparecen en forma brusca se les denomina crisis o ataque agudo asmático.

Tanto la forma aguda, como la forma crónica, pueden ser muy variables en cuanto a su intensidad o duración. Los síntomas o molestias que caracterizan al asma bronquial son muy variados y dependen mucho de su severidad.

## Exámenes complementarios

*Exploración funcional respiratoria.* Es importante para el diagnóstico, el seguimiento, el pronóstico y la terapéutica. Posibilita evaluar dos características típicas del asma: su reversibilidad y variabilidad.

Permite demostrar la presencia de obstrucción al flujo aéreo, al obtener una reducción de la relación volumen espiratorio forzado en el primer segundo/capacidad vital forzada ( $FEV_1/FVC$ ), así como una disminución del  $FEV_1$ , parámetro espirométrico que revela obstrucción de vías aéreas de más de 2 mm de diámetro y también de los flujos medios espiratorios, flujo espiratorio forzado (FEF) de 25 a 75 %, que son indicadores de obstrucción de las vías aéreas más finas, de menos de 2 mm de diámetro. En los pacientes asmáticos generalmente es común encontrar un patrón de obstrucción bronquial con disminución de estos parámetros, y cuando se repite la espirometría después de 15 min de haber administrado un broncodilatador inhalado, ya se encuentra una mejoría de 15 % o de más de 200 mL en el  $FEV_1$ . A esto se le denomina reversibilidad.

Al realizar una medición de volúmenes pulmonares estáticos, se puede apreciar un aumento del volumen residual (VR), con el consiguiente aumento de la capacidad funcional residual (en inglés, FRC) y, por tanto, de un aumento de la capacidad pulmonar total (CPT).

El especialista se puede valer de la medición del flujo espiratorio máximo o *peak-flow meter*, que es una medida muy fácil de hacer con los medidores de flujo pico y que se correlaciona bastante bien con los valores de  $FEV_1$ , por lo que sirve, tanto para valorar la obstrucción, como la variabilidad y reversibilidad de las vías aéreas.

Frente a la sospecha de asma no confirmada y teniendo presente el riesgo-beneficio, están indicadas las pruebas de provocación bronquial para confirmar o negar la hiperrespuesta bronquial frente a estímulos inespecíficos. Para esto se puede utilizar la prueba de provocación con metacolina, histamina y carbacol, entre otros. Generalmente se reserva esta indicación para dictámenes medicolegales o laborales.

*Pruebas de alergias.* Son pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata, tales como la técnica de Prick, que utiliza los alérgenos habituales del medio. Sus datos se deben interpretar acorde con los elementos recogidos en la historia clínica.

*Exámenes de laboratorio.* Otras pruebas importantes para el diagnóstico son:

- Cuantificación de inmunoglobulina E (IgE) específica por técnica radioalergosorbente (RAST).
- Hemograma con su fórmula leucocitaria, donde se puede encontrar un aumento de los eosinófilos en periferia.
- Recuento absoluto de eosinófilos aumentado.
- Eosinofilia en el estudio del lavado bronquial y esputos o en ambos.
- Rayos X de tórax, para descartar otras afecciones y evaluar la presencia de complicaciones.

- Rayos X de los senos perinasales, que permiten descartar sinusopatías y pólipos nasales.
- Rayos X de esófago y estómago, para desechar sospecha de hernias del hiato con reflujo.

## Diagnóstico diferencial

Aunque el asma es una afección clínica fácil de reconocer, es importante ante la pobre especificidad de algunos síntomas, decantar un significativo grupo de posibles diagnósticos diferenciales (tabla 1.1), con la finalidad de abordar mejor esta enfermedad; los que son:

1. Obstrucción de vías respiratorias altas:
  - a) Compresión extrínseca:
    - Neoplasia de mediastino.
    - Bocio retroesternal.
    - Absceso retrofaríngeo.
    - Mediastinitis fibrótica.
    - Aneurisma de la aorta torácica.
  - b) Obstrucción intraluminal:
    - Aspiración de cuerpo extraño.
  - c) Trastornos estructurales intrínsecos:
    - Enfermedades infecciosas.
    - Tumores orofaríngeos, laríngeos o traqueales.
    - Disfunción de las cuerdas vocales.
    - Parálisis de las cuerdas vocales.
    - Crecimiento de amígdalas y adenoides.
    - Tejido de granulación faríngeo o traqueal.
    - Tejido tumoral faríngeo o traqueal como en el linfoma de Hodgkin.
    - Artritis cricoaritenoides.
    - Amiloidosis traqueobronquial.
    - Sarcoidosis.
    - Laringomalacia.
    - Traqueomalacia.
    - Estenosis traqueal o laríngea.
    - Policondritis recidivantes.
    - Laringospasmo funcional.
2. Enfermedades cardiovasculares:
  - a) Tromboembolismo pulmonar.
  - b) Insuficiencia cardíaca congestiva.
  - c) Hipertensión pulmonar primaria.
3. Enfermedad endobronquial:
  - a) Estenosis bronquiales.
  - b) Cuerpos extraños endobronquiales.
4. Síndromes aspirativos.
5. Síndrome carcinoide.
6. Bronquiolitis.
7. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), bronquitis y enfisema.
8. Fibrosis pulmonar.
9. Fibrosis quística.
10. Sarcoidosis.
11. Eosinofilia pulmonar.
12. Aspergilosis broncopulmonar alérgica.
13. Síndrome de Churg-Strauss.
14. Tos crónica.

**Tabla 1.1.** Diagnóstico diferencial entre asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Características	Asma	EPOC
Edad de comienzo	Cualquiera	Mayores de 40 años
Adicción al tabaco	No necesario	Muy frecuentes
Presencia o antecedentes de rinitis, conjuntivitis y dermatitis	Muy frecuentes	No frecuentes
Antecedentes patológicos familiares	Muy frecuentes	No significativos
Variabilidad de los síntomas	Sí	No
Reversibilidad de la obstrucción	Significativa	Menos significativa
Respuesta a tratamiento con esteroides	Satisfactoria	Variable o no precisada

## Clasificación

El asma bronquial en el adulto se clasifica, según sus manifestaciones clínicas, evolución y respuesta al tratamiento, como se resume en la tabla 1.2.

**Tabla 1.2.** Clasificación del asma en adultos

Características	Intermitente	Persistente leve	Persistente moderada	Persistente grave
Síntomas diurnos	No (2 días o menos a la semana)	Más de 2 días a la semana	Síntomas a diario	Síntomas continuos (varias veces al día)
Medicación de alivio (agonista beta-2-adrenérgico de acción corta)	No (2 días o menos/semana)	Más de 2 días a la semana, pero no a diario	Todos los días	Varias veces al día
Síntomas nocturnos	No más de 2 veces al mes	> 2 veces al mes	> 1 vez semanal	Frecuentes
Limitación de la actividad	Ninguna	Algo	Bastante	Mucha
Función pulmonar (FEV <sub>1</sub> , o PEF) porcentaje teórico	> 80 %	> 80 %	> 60 % y < 80 %	≤ 60 %
Exacerbaciones	Ninguna	Una o ninguna al año	Dos o más al año	Dos o más al año

FEV<sub>1</sub>: volumen espirado forzado en 1 s. PEF: flujo espiratorio máximo.

## Tratamiento

### Medidas preventivas

Con estas se pretende impedir o reducir, en todo lo posible, el contacto del enfermo con los factores que contribuyen a mantener e intensificar la gravedad de su asma (alergenos, irritantes

inespecíficos y fármacos); aunque la tarea no siempre es satisfactoria, se pueden indicar para lo siguiente:

- La eliminación total o parcial de los alérgenos más comunes del entorno del paciente asmático plantea diversas dificultades. Es difícil de evitar la exposición a los pólenes, sin embargo algunas medidas sencillas pueden ser de ayuda; estas son:
  - Viajar en las épocas de polinización con las ventanillas del coche cerradas.
  - No utilizar motocicletas.
  - No practicar deportes en parques o bosques.
- Respecto a los ácaros domésticos, la disminución de su población en el hogar del paciente se ha mostrado muy eficaz para disminuir los síntomas de asma y la hiperrespuesta bronquial, por lo que se recomienda:
  - Suprimir alfombras, cortinas, colchones y almohadas de lana.
  - Recubrir con fundas no permeables a alérgenos el colchón y la almohada.
  - Lavar cada semana las fundas y la ropa de la cama con agua caliente a 65 °C.
  - Evitar juguetes de peluche o de trapo.
  - Emplear acaricidas.
  - En el caso de los animales domésticos, su separación del domicilio del enfermo resulta clave para la evolución del proceso.
- Es importante evitar el tabaquismo activo o pasivo.
- Evitar la exposición a los alérgenos y sustancias irritantes presentes en el lugar de trabajo que empeoran el asma, de ser posible, con el cambio de actividad laboral.
- Los pacientes con intolerancia a los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) que requieran analgesia se deben tratar con paracetamol. Si se precisa una analgesia más potente, se puede recurrir, de forma progresiva, a:
  - Asociar codeína al paracetamol.
  - Emplear dextropropoxifeno.
  - Administrar pentazocina o derivados mórficos.
  - Cuando se necesite de un tratamiento antiinflamatorio cabe emplear ciertos salicilatos; el mejor tolerado es el salicilato.
  - Conviene recordar, no obstante, que, en algunos pacientes, tanto el paracetamol como el salicilato llegan a ocasionar ataques de bróncospasmo. Por ese motivo, conviene realizar una prueba previa con estos, bajo observación médica, para comprobar su inocuidad.
  - Otra posibilidad en los intolerantes a antiinflamatorios no esteroideos es inducir su tolerancia mediante la administración de dosis crecientes de ácido acetilsalicílico. El procedimiento tiene riesgos y se debe practicar en servicios hospitalarios con médicos que tengan experiencia en esta terapéutica.
  - Hay que evitar el empleo de bloqueantes betaadrenérgicos; de ser necesarios, por ejemplo, en el glaucoma, se debe utilizar el betaxolol, que es el que menos problemas suele ocasionar.

La prevención a su vez incluye la primaria (en periodos prenatales y perinatales), la secundaria (por ejemplo, con intervención farmacológica con antihistamínicos H1 los que pueden reducir la aparición de sibilantes en niños con dermatitis atópica, y evitar nuevas exposiciones a alérgenos demostrados en el caso de asma ocupacional) y la terciaria (se dirige a reducir la exposición a desencadenantes, tales como alérgenos, alimentos y drogas).

## Tratamiento de mantenimiento

El objetivo principal del tratamiento del asma es lograr y mantener el control de la enfermedad lo antes posible, además de prevenir las exacerbaciones, la obstrucción crónica al flujo aéreo y reducir su mortalidad.

La finalidad del tratamiento del ataque agudo de asma bronquial es:

- Revertir la obstrucción de la vía aérea lo antes posible.
- Controlar de forma rápida y adecuada la hipoxemia.
- Recuperar pronto la función respiratoria.
- Planes para evitar episodios futuros.
- Dar instrucciones escritas de la atención a crisis actuales y futuras.

Los dos grandes grupos de medicamentos utilizados en el tratamiento del asma son los broncodilatadores y los antiinflamatorios. Entre los primeros se incluyen los agonistas betaadrenérgicos, las metilxantinas, y los anticolinérgicos, y entre los segundos los corticoesteroides.

Las bases para la elaboración de las recomendaciones terapéuticas son:

- Diagnóstico adecuado de la enfermedad y de sus posibles factores causales.
- Evaluación de la gravedad mediante criterios objetivos de medición de la función pulmonar.
- Establecer una estrategia terapéutica que incluya el tratamiento habitual y el tratamiento para las agudizaciones.
- Educación del paciente y de su familia.
- Rehabilitación respiratoria.

## Tratamiento crónico

Las pautas terapéuticas que en la actualidad se recomiendan siguen un diseño escalonado fundamentado en la categorización de la gravedad de la enfermedad, que tiene en cuenta la intensidad y frecuencia de los síntomas y el grado de obstrucción bronquial. De acuerdo con esta, el asma se etiqueta como, *intermitente leve*, *persistente leve*, *persistente moderada* y *persistente grave*. La pertenencia de un paciente a una categoría u otra puede variar, lo que exige el pertinente ajuste terapéutico.

Las revisiones se deben realizar cada 3 a 6 meses o menos, lo que depende de la gravedad del enfermo. Cuando la pauta consiga mantener controlado el asma durante un tiempo no inferior a los 3 meses, cabe intentar la reducción gradual de la medicación. De no ser así, hay que pasar a escalones terapéuticos superiores, siempre que se hayan aplicado las medidas preventivas pertinentes y el paciente haya tomado la medicación prescrita y utilizado la técnica de inhalación correctamente.

El *asma intermitente leve* se trata con un simpaticomimético beta-2 de acción corta, por vía inhalatoria y a demanda, es decir, ante la aparición de síntomas. Si el asma es *persistente leve*, el tratamiento consiste en glucocorticoides inhalados, a dosis bajas (200 mg/12 h de budesonida; 250 mg/12 h de beclometasona o 100 mg/12 h de fluticasona); se debe utilizar preferiblemente cámaras o sistemas de polvo seco y un simpaticomimético beta-2 inhalado de acción corta, a demanda. Si hay respuesta satisfactoria, con desaparición de la clínica y normalización de la capacidad ventilatoria, la dosis diaria de glucocorticoides se reduce a la mitad. En los niños y adultos jóvenes cabe la posibilidad de probar primero con nedocromil sódico (2 a 4 mg/6 h). Otra opción aplicable, a cualquier edad, es la administración de montelukast, 10 mg/24 h, por vía oral. En ambas situaciones, y de no detectarse mejoría, los pacientes deben iniciar la toma de glucocorticoides inhalados.

Cuando la respuesta no resulta adecuada o el asma cumple criterios de *persistente moderada*, está indicado el empleo de glucocorticoides inhalados a dosis intermedias: 400 a 800 mg/12 h de budesonida; 500 a 1000 mg/12 h de beclometasona o 250 mg/12 h de fluticasona. En el caso de no detectar mejoría, hay que aumentar estas dosis o, lo que parece más eficaz, añadir un simpaticomimético beta-2 de larga duración (50 mg/12 h de salmeterol o 12 mg/12 h de formoterol).

Si a pesar de todo, la clínica y el deterioro funcional se mantienen o el paciente está diagnosticado de entrada como portador de asma *persistente grave*, se utilizan dosis elevadas de corticoides

inhalados (800 a 1000 mg/12 h de budesonida, 1250 a 2 000 mg/12 h de beclometasona o 500 mg/12 h de fluticasona), un simpaticomimético beta-2 de acción prolongada y, ante la presencia de síntomas, el simpaticomimético beta-2 según la demanda sin pasar de las 3 a 4 aplicaciones al día. El control adecuado de estos enfermos puede exigir, además, la instauración de un ciclo corto de corticoides orales que puede adoptar una de las dos modalidades siguientes:

- Administrar prednisona o prednisolona (30 a 40 mg/día), en una toma única o en dos tomas los 2 o 3 primeros días, manteniendo la dosis sin cambios hasta 2 o 3 días después de conseguir la recuperación clínico-funcional, para luego suspender.
- Administrar prednisona o prednisolona a las mismas dosis durante 2 a 3 días y proceder después a su reducción progresiva (quiere decir, 5 mg cada 2 días) hasta llegar a cero o alcanzar la dosis de mantenimiento, si se trata de asmáticos corticodependientes. En las situaciones en las que 2 000 mg o más de budesonida inhalada, o equivalentes, y el tratamiento broncodilatador, incluyendo bromuro de ipratropio o teofilina oral no obtienen una estabilidad clínica y el enfermo sigue presentando tos, disnea invalidante o agudizaciones recurrentes graves, se procede a instaurar un tratamiento prolongado con glucocorticoides (prednisona o prednisolona) por vía oral. El empleo de glucocorticoides orales de manera regular se debe ajustar a cuatro principios básicos, estos son:
  - No se deben emplear como tratamiento único; los pacientes han de recibir simultáneamente glucocorticoides por vía inhalatoria con dosis diarias de 1 500 mg o superiores.
  - Se deben administrar en una única toma por la mañana y utilizando la menor dosis posible; si un paciente se encuentra relativamente estable con 7,5 mg, no debe recibir 10 mg.
  - La dosis mínima puede variar a lo largo del tiempo; por ello hay que hacer pequeñas modificaciones en esta, aumentándola o disminuyéndola, según la evolución de la enfermedad.
  - La retirada total, si es posible, se debe hacer de forma lenta (semanas o meses). Cuando un paciente ha recibido glucocorticoides la mayor parte de los días durante meses o años, es un error suspenderlos bruscamente, ya que puede ocasionar la aparición de agudizaciones graves e, incluso, la muerte.

## Medicina alternativa

En muchas partes del mundo, los tratamientos “alternativos” o “tradicionales”, se han empleado en el asma. Ejemplos de estos son la acupuntura, la homeopatía, la terapéutica a base de elementos naturales como hierbas, e incluso la meditación trascendental y el yoga. Sin embargo, su utilización no se ha validado mediante ensayos clínicos controlados, y sus mecanismos de acción no están completamente comprendidos.

Además, se han desarrollado otras técnicas con agentes dirigidos a situaciones específicas relacionadas con el proceso inflamatorio en el asma, que necesitan del tiempo para demostrar su efectividad particular. Estos agentes incluyen anticuerpos inmunoglobulina E (IgE), citoquinas, quimioquinas y moléculas de adhesión vascular. El desarrollo futuro puede ser que incluya formas mejores de inmunoterapia y de tratamientos encaminados a remodelar los elementos estructurales de las vías aéreas.

El flujograma para la atención de los pacientes asmáticos en el departamento de urgencias es el siguiente:

1. Valoración inicial: “ABCD” como proceso en toda urgencia.
2. Monitorizar signos vitales:
  - a) Frecuencia cardíaca (FC).
  - b) Frecuencia respiratoria (FR).
  - c) Tensión arterial (TA).

- d) Electrocardiograma (ECG).
  - e) Saturación de oxígeno (SO<sub>2</sub>).
  - f) Presión parcial de dióxido de carbono en el aire teleespirado (ETCO<sub>2</sub>).
3. Determinar la severidad de la exacerbación asmática en leve, moderada, grave o muy grave (riesgo vital inminente) mediante el flujo espiratorio máximo o pico (PEF), así como los signos y síntomas de la crisis.
  4. No tratar de medir el flujo espiratorio pico en pacientes en situación de riesgo vital inminente, guiándose por los síntomas y signos para valorar la gravedad de la crisis.
  5. Evaluación inicial: diagnóstico clínico de asma bronquial.
  6. Determinar grado de obstrucción, es decir, flujo pico o volumen espiratorio forzado en 1 s.
  7. Pulsoximetría transcutánea.
  8. Tratamiento inicial:
    - a) Oxígeno: por catéter nasal a 3 L/min; buscar saturación por pulsoximetría (mayor que 90 % en adultos y de 95 % en niños).
    - b) Beta-2 inhalado: nebulización cada 20 min durante 1 h.
    - c) Esteroides sistémicos.
    - d) Sedación contraindicada.
  9. Reevaluación clínica y funcional periódicas: flujo espiratorio máximo o volumen espiratorio forzado en 1 s, además de pulsoximetría:
    - a) Episodio moderado: FEP o VEF<sub>1</sub> = 60 a 80 %.
    - b) Episodio severo: FEP o VEF<sub>1</sub> ≤ 60 %.
    - c) Respuesta completa: FEP o VEF<sub>1</sub> > 70 %; SO<sub>2</sub> > 90 %.
      - Salida:
        - Considerar esteroides.
        - Seguimiento por consulta externa.
    - d) Respuesta incompleta: FEP o VEF<sub>1</sub> de 50 a 70 % y SO<sub>2</sub> de 70 a 90 %.
      - Salida:
        - Esteroides sistémicos.
        - Agregar ipratropium.
        - Continuar observación.
        - Considerar teofilina IV.
        - Considerar hospitalización.
    - e) Respuesta pobre: FEP o VEF<sub>1</sub> ≤ 50 % y SO<sub>2</sub> < 70 %. Hipercapnia.
      - Salida:
        - Esteroides sistémicos.
        - Agregar ipratropium.
        - Considerar teofilina.
        - Considerar beta-2 sistémico.
        - Empleo de magnesio parenteral.
        - Considerar intubación e ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

## Criterios de alta hospitalaria

A los pacientes ingresados por agudización asmática se les pueden dar el alta, si cumplen los criterios siguientes:

- Desaparición o mejoría significativa en los síntomas asmáticos.
- Flujo espiratorio máximo superior a 70 % de su mejor valor personal, en situación estable.
- Variabilidad diaria del flujo espiratorio máximo menor a 20 %.

- Necesidad de utilizar menos de tres veces al día agonistas beta-2-adrenérgicos de acción corta, a demanda del paciente.
- Ausencia de disnea significativa al caminar.
- Si ya se han iniciado los glucocorticoides inhalados.

## Bibliografía

- Cano Gil, A. (2008): Asma y crisis asmática. En: Barranco Ruiz F: *Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos*. UNINET. Capítulo 2.7. Presentación electrónica.
- Henderson, W., S. Keenan (2008): Acute Respiratory Failure. En: Rakel R E., Bope E T, Conn's Current Therapy, 60th ed. Library of Congress Cataloging-in-Publication Data. Copyright © 2008 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. Chapter 63. SECTION 4 - *The Respiratory System*; pp. 647-53.
- López Viña, A., M.A. Llauger Rosselló, J.A. Quintano Jiménez (2009): GEMA: Guía española para el manejo del Asma. *Arch Bronconeumol.*; 45(Supl. 7):2-35
- Matarama Peñate, M. *et al* (2005): *Medicina interna. Diagnóstico y tratamiento*. 1(1)1-8. Ed. Ciencias Médicas. La Habana.
- Molfino, N. (2007): Asma casi fatal. En: Carlos Lovesio. *Libro virtual de medicina intensiva*.
- Negrin Villavicencio, J.A. (2004): *Asma bronquial*. Aspectos básicos para un tratamiento integral según la etapa clínica. Monografía. Ed. Ciencias Médicas. La Habana.
- Rivero Martínez, H.B., R. Arocha Hernández, C.A. Gutiérrez Núñez (s/a): Asma bronquial. Enfoque intensivo. *Rev. Cuba Med. Int. Emerg* 2(2):67-82.
- Rodrigo, C. (2006): Asma aguda severa: su manejo en la emergencia y cuidado intensivo. *Medicina Intensiva.*; 30(9):460-70.
- Toquero de la Torre, F., J. Zarco Rodríguez (2005): *Atención primaria de calidad*. Guía de buena práctica en asma y EPOC. Editorial International Marketing & Communication.





# Asma potencialmente fatal

*Dr. Hubert Blas Rivero Martínez*

El viejo término de estado de mal asmático, que se incluye en la mayoría de los textos con definiciones largas y complejas, debe ser sustituido por el de agudización grave del asma (AGA) o asma potencialmente (casi) fatal; conceptualizada de forma más sencilla.

Consiste en un ataque de asma de tal severidad que amenaza la vida por asfixia o por agotamiento. Las razones para este cambio están dadas por ser estas las denominaciones que más se utilizan en la actualidad, y el concepto por reflejar las dos vías por las que se llega a este estado; a saber, un ataque fulminante que se desarrolla en minutos o muy pocas horas o por agotamiento del enfermo después de muchas horas o días con síntomas.

## Fisiopatología

El paciente con asma bronquial presenta un estado inflamatorio traqueobronquial y una hiperreactividad de los bronquios, con dos componentes, el muscular y el vascular. Esto se manifiesta con broncospasmo progresivo, hipersecreción de moco, aumento de infiltración de células inflamatorias y por lesión del epitelio. De esta forma se crea una obstrucción al flujo aéreo, que se expresa como un aumento de la resistencia en las vías aéreas. En etapa inicial, el paciente vence esta resistencia en la inspiración, pero no en la espiración, por lo que manifiesta dificultad espiratoria y, para tratar de compensar la obstrucción, hay un aumento de la frecuencia respiratoria, lo cual provoca atrapamiento aéreo, que suele disminuir el flujo espiratorio pico (FEP), pero se conserva sobre 200 L/min y también disminuye  $PO_2$  ligeramente, aunque se mantiene sobre 70 mm Hg; la  $PCO_2$  baja y el equilibrio ácido-base muestra una alcalosis respiratoria ligera. Al aumentar la obstrucción, el paciente alcanza su máxima frecuencia respiratoria, con progresiva disminución del flujo espiratorio pico de 200 L/min y  $PO_2$  menor que 70 mm Hg, lo que da lugar a una hiperventilación máxima.

Los músculos respiratorios por la hipoxemia y por el excesivo trabajo respiratorio se van fatigando, fracasa la compensación inicial y el paciente se hace más hipoxémico. La  $PaO_2$  cae a menos de 60 mm Hg y el flujo espiratorio pico por debajo de 100 L/min, en estos momentos la  $PCO_2$  es normal y hay un engañoso pH normal, finalmente ya entra en hipoxemia máxima, con aumento progresivo de la  $PCO_2$  sobre 55 a 60 mm Hg y una acidosis respiratoria, que de seguir progresando, el paciente fallece en asfixia y en acidosis respiratoria.

## Diagnóstico

Una historia clínica detallada y el examen físico son suficientes para el diagnóstico. A veces es necesario realizar rayos X de tórax para descartar otras posibilidades y, más raramente, se requiere de la tomografía axial computarizada (TAC) y de la broncoscopia.

El médico que se enfrenta a una agudización grave del asma se encuentra ante una emergencia con un paciente que está en tres circunstancias fundamentales:

1. En paro respiratorio o un estado cercano a este.
2. Con dificultad respiratoria rápidamente progresiva.
3. Agotado por la prolongación de los síntomas.

Por esto, el diagnóstico certero de estas situaciones brinda mejores resultados en términos de morbilidad y mortalidad.

## Cuadro clínico

Los signos y síntomas indicadores del asma grave son:

- Taquipnea: frecuencia respiratoria mayor que 30 respiraciones/min, se expresa cuando el paciente habla en frases cortas o en monosílabos.
- La bradipnea es un signo premonitorio de paro respiratorio.
- Taquicardia: frecuencia cardíaca más de 110 latidos/min, en ausencia de medicamentos y más de 135 latidos/min con estos. También se observan bradicardia y otras arritmias.
- Disnea intensa.
- Imposibilidad para expectorar.
- Uso de los músculos accesorios y tiraje marcado.
- Diaforesis y rechazo al decúbito supino.
- Silencio auscultatorio o pulmón bloqueado.
- Cianosis.
- Alteración del estado mental: ansiedad, intranquilidad, insomnio y coma.
- Agotamiento físico.
- Hipotensión arterial: expresa hipovolemia y atrapamiento severo pulmonar.
- Pulso paradójico mayor que 20 mm Hg, es difícil de determinar en un paciente con agudización grave del asma.

## Exámenes complementarios

Algunos estudios que se realizan con urgencia en el cuerpo de guardia muestran:

- Gasometría: hipoxemia con reducción de la  $\text{PaO}_2$  a menos de 60 mm Hg. Aumento de la  $\text{PaCO}_2$  sobre 55 mm Hg y con la caída del pH a 7,30 o menos.
- Hiperinsuflación pulmonar radiográfica evidente. Presencia de neumotórax y neumomediastino.
- Se detectan anomalías electrocardiográficas.
- Flujo espiratorio pico menor que 100 L/min.

A continuación se resumen las alteraciones más frecuentes que expresan riesgo inminente para la vida, es decir, una emergencia.

Los indicadores clínicos son:

- Pulmón bloqueado.
- Taquicardia mayor que 135 latidos/min o bradicardia.

- Bradipnea.
- Hipotensión arterial.
- Confusión mental o coma.

Los complementarios indicadores son:

- FEP < 100 L/min y < 33 % de base.
- PaO<sub>2</sub> < 60 mm Hg u 8 kPa.
- Saturación de hemoglobina < 92 %.
- El pH < 7,30 [H<sup>+</sup>] > 50 nEq/L.
- PCO<sub>2</sub> > 55 mm Hg o 6 kPa.

La clasificación de Bocles por su sencillez y por expresar las fases de agudización grave del asma sigue siendo útil (Tabla 2.1).

Una forma más completa se expresa en la tabla 2.2, la cual muestra las recomendaciones españolas del nivel de gravedad.

**Tabla 2.1.** Clasificación de Bocles para determinar la agudización grave del asma

Grado	PO <sub>2</sub>	PCO <sub>2</sub>	pH	Diagnóstico
I	Normal	Hipocapnia	Elevado	Alcalosis respiratoria
II	Hipoxemia leve	Hipocapnia	Elevado	Alcalosis respiratoria
III	Hipoxemia moderada	Normal	Normal	Normal
IV	Hipoxemia severa	Bajo	Bajo	Acidosis respiratoria

**Tabla 2.2.** Niveles de gravedad del ataque

Pruebas	Leve	Moderada	Grave	Muy grave
<b>Gasometría A</b>				
PO <sub>2</sub>	> 70	55 a 70	45 a 55	< 45
PCO <sub>2</sub>	35 a 45	30 a 35	25 a 55	> 55
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	24	22 a 24	20 a 24	< 20
pH	7,35 a 7,45	7,45 a 7,55	7,30 a 7,55	< 7,30
<b>Función pulmonar</b>				
VEF <sub>1</sub> (L)	1,5 a 3,5	0,8 a 2	< 1	< 0,5
VEF (L)	3 a 5	2 a 4	0,8 a 2	< 1
FEP (L/min)	> 200	100 a 200	50 a 100	< 50
<b>Rayos X</b>				
Atrapamiento	x	xx	xxx	xxxx
Aire extrapulmonar	-	-	- / +	+

El análisis de la  $PCO_2$  y pH en la práctica se realiza siguiendo el nivel de oxigenación, dado que el paciente al pasar del estado de hiperventilación (con alcalosis respiratoria) al de hipoventilación (acidosis respiratoria) pasa por un estado de equilibrio ácido-base normal y son la  $PO_2$  menor que 60 mm Hg y la saturación de hemoglobina menor que 90 % las claves diagnósticas, unido a la valoración clínica.

Otros complementarios que se realizan consisten en:

- Hemogasometría: la determinación de los gases en sangre arterial es imprescindible, se utilizan para evaluar las alteraciones en el intercambio gaseoso y del equilibrio ácido-base.
- Pruebas funcionales respiratorias: las más útiles y empleadas son el volumen espiratorio forzado (VEF) y el flujo espiratorio pico, esta última se realiza al lado de la cama. Aportan una evidencia cuantitativa de la gravedad del enfermo y de su respuesta terapéutica. Son una inestimable ayuda para decidir el ingreso o no del paciente.
- Rayos X de tórax: mediante este estudio los signos de atrapamiento aéreo y las complicaciones importantes, tales como el neumotórax, las atelectasias, el neumomediastino, impactos mucosos y los procesos inflamatorios, suelen ser diagnosticados; sin embargo no se pueden ver signos de remodelado bronquial, que sí pueden ser vistos con la tomografía axial computarizada. Esta última solo se utiliza en investigaciones, dado que no es necesaria en la práctica diaria; sus hallazgos más frecuentes, en algunas series de pacientes, fueron las alteraciones reversibles: impacto mucoso, síndrome alveolar, colapso lobar, y alteraciones irreversibles como bronquiectasias (sin consecuencias clínicas), adelgazamiento de la pared y enfisema.
- Electrocardiograma: la taquicardia sinusal es lo que con mayor frecuencia se observa cuando se le realiza este examen al paciente en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Se ha descrito una onda P pulmonar transitoria por minutos o pocas horas, por lo que no siempre queda el registro gráfico, y los cambios electrocardiográficos compatibles con hipertrofia ventricular derecha son raros.
- Estudio del esputo: al inicio es viscoso, pegajoso y blanco, luego puede ser amarillo por la presencia de eosinófilos y finalmente purulento, lo que indica sepsis. Cuando se observa al microscopio, predominan los eosinófilos más que los neutrófilos, hay bacterias, cristales de Charcot-Leyden (fosfolipasa cristalizada liberada de eosinófilos degenerados), espirales de Curshman (moldes bronquiales) y cuerpos de Creóla (secuestros de células epiteliales). Para administrar el tratamiento empírico, es necesario realizar tinción de Gram donde las bacterias gramnegativas se ven rojas y las grampositivas azules; los cultivos determinan la bacteria y junto con la evolución clínica y el antibiograma orientan el empleo de los antibióticos definitivos.
- Broncoscopia: se hace generalmente en pacientes ventilados, complicados con atelectasias, impactos mucosos y para tomar muestras y lavado bronquial.

## **Criterios de ingreso en la unidad de cuidados intensivos**

Es importante que estos sean una ayuda para determinar el ingreso, pero debe predominar el criterio del médico basado en criterios de gravedad y de alto riesgo.

Deben ingresar los pacientes con diagnóstico de agudización grave del asma con riesgo para la vida, las embarazadas con asma severa, así como los asmáticos complicados, que requieran de ventilación o tratamiento intensivo.

## **Tratamiento**

La estrategia para la atención al paciente con agudización grave del asma tiene dos categorías: terapia medicamentosa y terapia ventilatoria, si fuera necesaria.

La terapia medicamentosa tiene tres componentes fundamentales: medidas generales, terapia convencional y terapia no convencional.

## Medidas generales

Se incluyen acciones de sostén y terapéuticas comunes a otras que se realizan en muchas enfermedades graves:

- Reposo: generalmente Fowler el mayor posible, más 45°.
- Monitorización constante: electrocardiograma, presión no invasiva, oximetría de pulso, frecuencia respiratoria (FR), frecuencia cardíaca (FC) con límites de alarma ajustados de forma adecuada.
- Canalizar vena periférica, en su defecto abordaje venoso profundo que requiere de personal adiestrado. Lleva rayos X de control posabordaje.
- Diuresis horaria (sonda) o espontánea y balance hídrico.
- Sondaje vesical y Levine, según la situación. Son imprescindibles cuando hay alteraciones mentales y durante la ventilación mecánica.
- Oxigenoterapia: cánula nasal con bajo flujo, por lo general de 3 a 6 L/min es suficiente para corregir la hipoxemia y mantener saturación de la hemoglobina mayor que 92 %. Es posible usar máscara Vénturi para lograr una fracción inspiratoria de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) más alta (entre 40 y 50 %).
- Signos vitales cada 1 h.
- Hidratación: debe ser racional, para mantener un adecuado balance hídrico como promedio entre 2 000 y 3 000 mL de disolución salina 0,9 % en 24 h. La hidratación es necesaria para reponer las pérdidas insensibles por la taquipnea y para lograr que las secreciones de las vías aéreas sean más fluidas. En la actualidad no se recomiendan los golpes de hidratación, y existen evidencias que la administración vigorosa de líquidos es deletérea, porque en presencia de presiones negativas intratorácicas de gran magnitud, la hidratación excesiva puede aumentar la presión hidrostática microvascular y disminuir la presión coloidosmótica del plasma y, en teoría, favorecer la formación de edema pulmonar.
- Antibióticos: no emplear de rutina en el asma severa. Están indicados ante cualquier indicio de infección, hay que recalcar que el esputo amarillento no tiene que ser sinónimo de infección. En el paciente severamente enfermo con fiebre o infiltrados pulmonares, está indicado el tratamiento con antibiótico empírico para neumonía adquirida en la comunidad.
- Fisioterapia torácica y drenaje postural.
- La utilización de mucolíticos es opcional, después del tratamiento con aerosol broncodilatador se le aplica aerosol con acetilcisteína 1 mL a 10 %.

## Terapia convencional

Los pacientes con ataques agudos de asma potencialmente fatal ingresan en la unidad de terapia intermedia (UTI) para recibir tratamiento broncodilatador, antiinflamatorio y ventilación mecánica, si es necesario.

*Beta (β) agonistas.* Los betaagonistas no selectivos, como la: adrenalina, orciprenalina, isoprenalina e isoetharina, se han sustituido por los beta-2 selectivos, como el salbutamol, el metaproterenol, la terbutalina, el bitolterol, el pirbuterol y el levalbuterol, que, por tener menos efectos colaterales, se han convertido en las drogas de elección o de primera línea. Estos medicamentos tienen varias vías de administración como se observa en la tabla 2.3.

**Tabla 2.3.** Vías de administración de los betaagonistas

Vías	Comienzo de la acción (min)	Pico efectivo (min y h)	Duración (h)
Inhalación	1 a 6	30 a 60	4 a 6
Subcutánea	1 a 3	15 a 30	2
Oral	30	1 a 2	3 a 6

La vía oral no se utiliza en el paciente con agudización grave del asma, la vía subcutánea y la intravenosa solo cuando la inhalatoria no puede ser empleada; ejemplo en pacientes: con apnea y en intubados con ventilación inefectiva, al no poder vencer la alta resistencia de las vías aéreas. La guía de la Sociedad Británica del Tórax, además de la situación anterior, señala el uso intravenoso de beta-2-agonistas en etapas muy tempranas del asma potencialmente fatal; ejemplo, el salbutamol 200 µg o terbutalina 250 µg en 10 min; en la unidad de terapia intermedia del Hospital “General Calixto García” se han usado dosis mayores, en pacientes jóvenes, sin complicaciones: salbutamol 4 a 5 µg/kg y la terbutalina 6 µg/kg, como variantes de la inhalatoria.

En la tabla 2.4 se exponen las dosis de los beta-2 más empleados. La cardiopatía isquémica (infarto agudo de miocardio, angina y otras formas), la edad mayor que 50 años son contraindicaciones para los betas no selectivos y, de usar con precaución, los beta-2.

**Tabla 2.4.** Vías de administración de los beta-2

Droga	Inhalación (mg)	Subcutánea (mg)	Bolo intravenoso 10 min	Infusión intravenosa (µg/min)
Salbutamol 0,5 %	2,5 a 5	0,5	4 µg/kg	3 a 20
Terbutalina	5	0,25 a 0,5	0,25 a 0,5 mg	3 a 20
Pirbuterol	1 a 2			
Bitolterol	1 a 2			
Metaproterenol	15			
Levalbuterol	1,25 a 2,5			

En ausencia de estos betaagonistas selectivos, se ha utilizado la adrenalina, la orciprenalina y el isoproterenol en aerosol y por otras vías:

- Adrenalina: 0,5 mg en nebulización, que se puede repetir a los 30 min. Subcutánea 0,3 µg/30 min hasta 3 dosis, y por vía intravenosa 0,3 mg/min, seguidos de una infusión a 0,13 µg/kg/min.
- Orciprenalina: 15 mg para nebulización continua.
- Isoetharina a 1 %: 5 mg en inhalación, se repite a los 30 min y se continúa cada 3 o 4 h.

Aunque la dosis ideal de estos medicamentos, así como su frecuencia de administración es difícil de determinar, se recomienda la forma en que se administra en la unidad de cuidados intensivos del Hospital “General Calixto García”. Las dosis y vías de administración de los beta selectivos son las siguientes:

- Salbutamol: se inicia el aerosol con 5 mg, se repite cada 20 min, si es necesario, a la dosis de 2,5 mg por tres dosis, de forma que se administran 12,5 mg en 1 h y 20 min; la taquicardia

sinusal ha sido el efecto colateral más frecuente que no contraindica el tratamiento, a veces se prolonga esta terapia agresiva hasta 2 h. Después, en la medida que el paciente mejora, se indican cada 1 h, luego cada 2 h y, finalmente, cada 4 h a la dosis de 2,5 a 5 mg. En nebulización continua de 10 a 15 mg/h, por 2 h.

- Terbutalina: por la vía inhalatoria se puede dar de 5 a 10 mg cada 20 min por 1 h, después se continúa con 0,5 mg subcutánea cada 4 a 6 h o en aerosol 2,5 a 5 mg cada 6 h o 0,05 a 0,1 µg/kg/min en infusión.
- Los restantes beta-2-agonistas de segunda generación no son superiores al salbutamol ni a la terbutalina. Su mayor empleo es en el asma potencialmente fatal de leve a moderada, y se recomienda administrar 10 aplicaciones con inhalador dosificado en un espaciador con máscara o una aplicación cada 20 a 30 s. El levalbuterol se utiliza 1,25 a 2,5 mg cada 20 min. Luego 1,25 a 5 mg cada 4 h, o nebulización continua de 5 a 7,5 mg/h.

Entre los efectos colaterales más frecuentes se presentan: la taquicardia sinusal, contracciones supraventriculares prematuras (CSVP), taquicardia supraventricular (TSV), contracciones ventriculares prematuras (CVP), arritmias auriculares e hipopotasemia.

*Corticosteroides sistémicos.* Su mecanismo es complejo y el efecto beneficioso se observa entre 6 y 12 h después de su administración. Se consideran de primera línea en el tratamiento del ataque de asma. No hay datos convincentes para favorecer la aplicación de altas dosis de esteroides, sobre la administración de dosis menores en el paciente con agudización grave del asma. Se recomienda disminuir las altas dosis iniciales lo más rápido posible. Entre los esteroides más utilizados se encuentran:

- Metilprednisona: 60 a 125 mg por vía i.v. cada 6 h.
- Prednisona: 40 a 60 mg cada 4 a 6 h.
- Hidrocortisona: 400 mg de inicio, 200 mg cada 4 a 6 h.
- En los pacientes con vía oral disponible se recomienda 60 mg de prednisona cada 8 h por 36 h, y luego reducir 1 mg/kg/día y retirar escalonadamente.

De los efectos colaterales merece destacar la debilidad muscular que puede llegar a la miopatía esteroidea. Cuando esta es aguda, consiste en una miopatía necrotizante aguda, con reconocimiento creciente en el asma potencialmente fatal ventilada con tratamiento esteroideo y relajantes. Se caracteriza por una debilidad muscular ligera sin repercusión clínica, hasta ser severa que interfiere con el destete del paciente. Se han descrito pacientes con cuadriparesias que evolucionaron a la recuperación incompleta a los 12 meses; su comienzo es habitualmente antes del quinto día de tratamiento. Concentraciones séricas elevadas de creatinquinasa (CK) es la regla, aunque se pueden ver cantidades bajas. El electromiograma es anormal con cambios miopáticos. La biopsia muestra mionecrosis no inflamatoria por lo general extensa.

*Anticolinérgicos.* Se utilizan para antagonizar los efectos de la acetilcolina en los receptores postsinápticos muscarínicos en el músculo liso. Se consideran en la actualidad drogas de segunda línea.

Tienen efecto broncodilatador menos potente que el de los beta-2-agonistas. Los más recientes, el bromuro de ipatropio y el glicopirrolato, que por su estructura de amina cuaternaria, limitan su absorción desde las vías aéreas y no trastorna la aclaración ciliar.

El bromuro de ipatropio se administra en dosis de 0,5 mg en nebulización, que se repite cada 1 h por 2 o 3 dosis, luego se mantiene cada 8 h.

El glicopirrolato se aplica en dosis de 2 mg en 2,5 mL de disolución salina 0,9 %, en 10 a 20 min y se repite cada 2 h.

*Teofilina.* Se ha demostrado que su efecto broncodilatador es inferior a los beta-agonistas. Algunos estudios recientes indican que la adición de teofilina al tratamiento con beta-2-agonistas

no confiere efectos beneficiosos adicionales, y que favorece la aparición de ansiedad, temblor, náuseas y palpitaciones. Según experiencias médicas en Cuba, se observa que algunos pacientes se benefician con su uso, y de hecho se reduce el número de ingresos de pacientes en el hospital. La dosis recomendada es de 5 mg/kg por vía intravenosa lenta, para continuar con una infusión de 0,5 a 0,9 mg/kg/h. Se consideran drogas de tercera línea, por presentar una estrecha relación tóxico/terapéutica y, si hay posibilidad de monitorización de sus concentraciones en sangre hasta 20 µg/mL, existe seguridad en su empleo. Si no existe tal posibilidad, hay que utilizar las dosis previas mencionadas y reducir las en pacientes con depuración disminuida, como se detecta en los casos de ancianos, infecciones, insuficiencia cardíaca, enfermedad hepática y con el uso de drogas como la eritromicina, ciprofloxacina, cimetidina, carbenicilina, alopurinol y anticonceptivos orales. Cuando la aclaración está aumentada, las dosis pueden ser insuficientes en los fumadores y en los pacientes que tienen tratamiento con drogas como la fenitoína y los barbitúricos.

## Terapia no convencional

Esta consiste en la utilización de los medicamentos siguientes:

- Sulfato de magnesio: su empleo intravenoso se reporta como útil en el tratamiento adjunto a las drogas descritas en el asma rebelde. Su mecanismo de acción se desconoce, pero puede estar en relación con una inhibición de los canales del calcio en el músculo liso de las vías aéreas. Por lo anterior, interfiere con la contracción de dichos músculos y también disminuye la liberación de la acetilcolina en la unión neuromuscular, con lo que neutraliza la broncoconstricción por estímulo parasimpático. Se emplean en dosis de 1 a 2 g por vía intravenosa lenta en 10 min. Seguidos de una infusión de 1 g/h que dure 12 h; con seguridad, si la diuresis es 30 mL/h o más, los reflejos osteotendinosos están presentes, se debe seguir su uso, mediante control por electrocardiograma (ECG). Si es posible determinar las cantidades en sangre de magnesio ( $Mg^{2+}$ ), se emplean dosis mayores, como una dosis de ataque de 10 g en 1 h por vía intravenosa, y continuar con infusión de 10 a 12 g/12 h.
- Heliox: es una mezcla de helio y oxígeno, este gas tiene menor densidad que el aire (por el helio). Existen varias mezclas, como 80/20; 70/30 y 60/40 (helio/oxígeno), que se puede administrar por medio de máscara con bolsa reservoria, tanque de helio y mezclador o a través de la rama inspiratoria del ventilador. Se utiliza por periodos cortos. Con su empleo se mejora el flujo espiratorio, reduce el trabajo de la respiración y previene la fatiga muscular. Disminuye la resistencia en las vías aéreas y la presión pico (P1).
- Anestesia general: los agentes anestésicos tienen una poderosa actividad relajante del músculo liso, la mayoría de los hospitales reportan su empleo excepcional, ya que los asmáticos responden al tratamiento broncodilatador agresivo. Los gases anestésicos como el halotano y el enflurano son broncodilatadores y reducen la presión pico y la  $PCO_2$ , pero tienen la desventaja de explosión y combustión, ocasionan depresión miocárdica, vasodilatación arterial y arritmias. Pueden ser utilizados en pacientes con estabilidad hemodinámica, por anestesiólogos con experiencia. El halotano se aplica de 2 a 2,5 % en inducción y de 0,5 a 1,5 % de mantenimiento. El droperidol con acciones broncodilatadoras se administra en dosis de 1 mg en bolo intravenoso, seguidos de una infusión de 1 mg/h. Como relajantes musculares se destinan los no despolarizantes, como el vecuronio (0,07 a 0,1 mg/kg) o 4 mg, el atracurium (0,4 a 0,5 mg/kg) o de 20 a 30 mg, el pancuronio en dosis de 4 mg.

## Intubación y ventilación mecánica

El paciente con agudización grave del asma y necesidad de intubación y ventilación mecánica, tienen morbilidad y mortalidad muy elevada, por lo que se debe intentar la terapéutica



broncodilatadora con altas dosis de medicamentos e incluso ventilación no invasiva. Hay tres métodos para esta última, los cuales son:

- Ventilación con presión positiva inspiratoria y espiratoria (BPAP): se programa la presión superior de 10 a 20 cm de agua, y la inferior se ajusta en 5 cm de agua, la que se aumenta de forma progresiva cada 5 min, hasta 10 cm de agua. El objetivo es lograr un volumen corriente de aproximadamente 6 a 7 mL/kg, y administrar oxígeno suplementario.
- Soporte de presión: se comienza con 8 a 10 cm de agua y se aumenta, sin pasar de 20 cm de agua. Es opcional la utilización de la presión positiva al final de la espiración (PEEP), la que se recomienda en pacientes hipoxémicos.
- Presión continua positiva en las vías aéreas (CPAP): se ajusta inicialmente con 5 cm de agua y se aumenta cada 5 min, hasta 10 cm de agua; se recomienda no sobrepasar los 12 cm de agua. La  $FiO_2$  inicial de 100 %, después se disminuye a la menor posible que logre saturación de la hemoglobina y  $PaO_2$  adecuadas. En la actualidad prácticamente no se emplea.

Es necesario que el paciente coopere, que esté consciente y soporte esta terapéutica, y junto con la monitorización, la oximetría, la mejoría subjetiva del paciente y la disminución del uso de los músculos accesorios, es lo que determina evitar la intubación.

*Decisión para intubar.* Es muy importante la experiencia, porque si bien una intubación precipitada es mala, una intubación demorada es peor. La mayoría de los médicos que enfrentan esta situación se guían por alguna combinación de aspectos clínicos y de laboratorio que indican gravedad, así como la respuesta al tratamiento inicial. Lo más importante es priorizar los criterios clínicos y los complementarios que no causen demora.

En la práctica, con cierta frecuencia, ayuda en la decisión la pregunta siguiente: ¿usted necesita ayuda para respirar? La respuesta “sí” equivale a la aceptación del paciente y al consentimiento informado de la intubación.

Algunas recomendaciones para la intubación consisten en:

- Vía: se prefiere la orotraqueal a la nasal.
- Tubo: el de mayor calibre que permita el paciente, nunca menor que 8 mm de diámetro.
- *Cuff* de baja presión: la presión de llenado del *cuff* se debe medir y ser menor que 28 mm Hg.

Se distinguen dos patrones ventilatorios en la agudización grave del asma, estos son:

- Patrón tipo A: es el asma hiperaguda fulminante, se ve en 25 a 30 % de los casos, en pacientes jóvenes y predomina en el sexo masculino. Es un ataque progresivo con deterioro rápido, que en poco tiempo (menos de 3 h) llega a una emergencia. Hay un broncospasmo intenso con gran obstrucción al flujo aéreo; una mejor respuesta a beta-2-agonistas y el componente inflamatorio es menor. Generalmente la ventilación mecánica es de corta duración y no es raro intubar a un paciente moribundo que a las 12 h esté extubado y a las 24 h de traslado de la unidad de terapia intermedia.
- Patrón tipo B: asma severa aguda. Representa 70 % de los afectados, hay antecedentes de asma mal controlada con obstrucción moderada y persistente del flujo aéreo. Menor respuesta a beta-2-agonistas, requieren de esteroides y su respuesta es lenta de varios días cuando están ventilados. Predomina en mujeres, y se ve mayor remodelado de las vías aéreas.

## Principios de la ventilación mecánica

Como el barotrauma y el atrapamiento aéreo son los peligros fundamentales de la ventilación mecánica, esta se dirige a minimizar ambos riesgos, mediante la limitación de las presiones alveolares con bajos volúmenes corrientes, bajas frecuencias y con el mayor tiempo espiratorio posible. La

presión positiva al final de la espiración solo se utiliza en pacientes seleccionados con hipoxemia a 75 % de la auto-PEEP y se abandona la broncodilatación mecánica con esta.

*Ventilación mecánica tradicional.* Se prefieren ventiladores con ciclado mixto, con modalidades modernas, así como sedación y relajación. Se recomiendan las benzodiazepinas, aunque existen otras opciones, se evitan los morfínicos porque liberan histamina, y para la relajación muscular se utilizan los relajantes no despolarizantes por periodos cortos; es necesario destacar que su asociación con esteroides por largos periodos se señala como factor predisponente a la miopatía esteroidea.

Las características y el ajuste inicial se realizan de la forma siguiente:

- Volumen asisto/control, con auto-flow, con  $\text{FiO}_2$  en 100 % al inicio, después se reduce a la menor posible que logre  $\text{PaO}_2$  de 95 a 100 mm Hg y/o saturación de hemoglobina normal, con humidificación correcta.
- Frecuencia respiratoria: de 10 a 12 resp./min, después puede ser disminuida.
- Volumen corriente inspirado (VCI): de 7 mL/kg. El volumen minuto no debe ser mayor que 110 mL/kg/min. Si con este tipo de volumen hay hipotensión arterial, se disminuye a 6 mL/kg, y sucesivamente se reduce en 0,5 hasta 5 mL/kg, dando lugar a una hipoventilación controlada con hipercapnia permitida.
- Flujo inspiratorio: de 60 a 90 L/min, que se aumenta de ser necesario.
- En cuanto al empleo de la presión positiva al final de la espiración no al inicio; ya no se utiliza la broncodilatación mecánica, pero sí en pacientes hipoxémicos, hasta 70 a 80 % de la auto-PEEP medida con el ventilador.

Las metas ventilatorias que se han de obtener son:

- Volumen inspiratorio final (Vei): menor que 20 mL/kg, que se determina con la prueba de la apnea.
- Presión máxima o pico (P1): menor que 50 cm de agua.
- Presión meseta o de ventilación alveolar (P2): menor que 35 cm de agua.

*Gasometría aceptable.* Se recomienda para el destete, tan pronto la estrategia ventilatoria y el tratamiento medicamentoso logren la mejoría del paciente, retirar y antagonizar, si es posible la sedación; pasar a régimen de presión, bajar lentamente el nivel de presión prefijada hasta aproximadamente 10 cm de agua, en que se desconecta el paciente, auxiliados por un tubo en T. Si la ventilación fue corta (mayor que 72 h) se mantiene la espontánea por 20 a 30 min y luego se retira el tubo; si prolongó por varios días, primero se alternan periodos de ventilación espontánea con tubo en T (progresivos en duración) con tiempos de ventilación en régimen de presión, hasta la extubación.

Los criterios para dar de alta a un paciente de las unidades de cuidados intensivos son:

- Normalización de las gasometrías: al menos una a las 2 h de la espontánea y otra a las 12 h.
- Periodo de observación de 12 a 24 h.
- Ausencia de estertores o disminución marcada de estos.
- Mejoría del estado respiratorio: buena mecánica ventilatoria, tos presente y expectoración fluida.
- Buen estado de la conciencia.

## Principales causas de muerte en el asma

La lesión cerebral hipóxica (secundaria en la mayoría de los casos a un paro cardiorrespiratorio) es la causa principal de muerte, seguida de la hipotensión con fallo circulatorio. En la unidad de

cuidados intermedio del Hospital “General Calixto García”, la letalidad en asmáticos ventilados en los últimos 20 años es 8,5 % y del total de ingresados de 3,8 %.

Las principales causas de muerte en el asma son:

- Lesión cerebral hipóxica o accidente vascular.
- Neumonía y septicemia.
- Hipotensión arterial/fallo respiratorio.
- Mal funcionamiento del ventilador o complicaciones técnicas.
- Neumotórax.
- Arritmias cardíacas.
- Infarto agudo de miocardio.
- Extubación prematura.
- Embolia pulmonar.
- Complicaciones gastrointestinales.
- Misceláneas: aspiración y complicaciones de la traqueostomía, tales como la estenosis traqueal.

## Bibliografía

- British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network (2008): British guideline on the management of asthma, 2007. *Thorax*. 2008; 63(Suppl. 4): iv1-121.
- Guyatt, G.H., A.D. Oxman, G.E. Vist, R. Kunz, Y. Falck-Ytter, P. Alonso-Coello *et al* (2008): GRADE Working Group. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ*; 336(7650):924-6.
- Mark, M.J., R.S. Irwin (2008): *Respiratory failure status asthaticus*. Irwin and Rippe's. Intensive Care Medicine 6<sup>th</sup> Editorial Lippincott 47; pp. 517-31.
- Molfino, N. (2005): Asma casi fatal. Carlos Lovesio. *Medicina Intensiva*. Editorial El Ateneo. Buenos aires. 5th ed.; pp. 66-76.
- Rajaram, S.S., R.P. Dellinger (2008): Life-threatening Asthma. Parrillo and Dellinger. *Critical Care Medicine*. 3th ed.; Mosby Elseiver (39).
- Rivero, M.H., H.R.M. Arocha, N.C.A. Gutiérrez (2003): Asma Bronquial. Enfoque intensivo. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*; vol. 2 n 2, pp. 67-82.
- Sprigings, D., J.B. Chambers (2008): Acute Asthma. Acute Medicine. A practical guide to management of medical emergencies. 4 th ed.; *Blackwell Publishing*. (39):253-260.
- Stather, D.R., T.E. Stewart (2005): *Clinical review Mechanical ventilation in severe asthma*. Critical Care. Mosby Elseiver., pp. 581-7.

# Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

*Dr. Jesús Ángel Izquierdo Sánchez*

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), es una limitación del flujo aéreo, como consecuencia de una enfermedad intrínseca de las vías aéreas (bronquitis crónica), broncoespasmo y/o enfisema (destrucción parenquimatosa con pérdida de la retracción elástica, que reduce la distensión, función del parénquima pulmonar sobre las vías aéreas). La limitación al flujo aéreo suele ser progresiva, puede ir acompañada de hiperactividad de las vías aéreas y es posible revertirlas en cierto grado.

## Componentes de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

*Bronquitis crónica.* Se define como la presencia diaria de tos y expectoración durante 3 meses sucesivos por 2 años o más consecutivos, y que esta superproducción de moco no es causada por otros procesos como bronquiectasias o tuberculosis.

Estos pacientes presentan hiperplasia de las glándulas submucosas de la tráquea, los grandes bronquios y de las células caliciformes de superficie, generalmente provocadas por el tabaco, aunque otras sustancias en menor cuantía pueden causarlo.

Se han descrito cambios inflamatorios en las vías aéreas consistentes en un aumento de células mononucleares en la mucosa y de neutrófilos en el fluido, incluso eosinófilos. En estadios avanzados se puede demostrar una atrofia del cartilago.

*Enfermedad de las pequeñas vías aéreas.* Los pequeños bronquios y bronquiolos, son los responsables del mayor aumento de la resistencia al flujo en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En estos casos, entre los hallazgos se detecta inflamación, fibrosis, metaplasia de las células caliciformes, hipertrofia del músculo, taponos de moco, pérdida del soporte alveolar con deformidad bronquial y, cuando la obstrucción aumenta, se suma el estrechamiento y obliteración bronquiolar.

En las personas fumadoras, estas alteraciones de las vías aéreas periféricas preceden al desarrollo de enfisema.

*Enfisema.* Se define, desde el punto de vista anatómico, como la destrucción de las paredes alveolares, lo que provoca dilatación de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal. Se clasifica de la forma siguiente:

- Enfisema centroacinar o proximal: afecta la porción proximal del acino (bronquiolo respiratorio). Se asocia al hábito de fumar.

- Enfisema panacinar: se localiza en las bases pulmonares, se asocia al déficit de alfa-1-antiproteasa y generalmente todos los componentes del acino están afectados.
- Enfisema paraseptal o distal: están afectados la parte distal del acino, el *ductus* y los sacos alveolares.

La mayor parte de los estudios establecen que es el enfisema el responsable de la mayor limitación del flujo aéreo, por lo que es muy difícil encontrar obstrucción sin la presencia de este.

### Diferencias entre enfisema y bronquitis crónica

Estas diferencias se fundamentan en las manifestaciones clínicas y en los elementos que se detectan en los exámenes complementarios, como se observa en la tabla 3.1.

**Tabla 3.1.** Características clínicas de la bronquitis crónica y del enfisema

	Bronquitis crónica	Enfisema
<i>Presentación clínica</i>		
Disnea	Comienzo insidioso, intermitente durante una infección	Comienzo temprano, grave y progresivo
Tos	Comienza antes que la disnea	Comienza después de la disnea
Espujo	Copioso y purulento	Escaso y mucoide
Infección respiratoria	Frecuente	Rara
Peso corporal	Normal o sobrepeso	Delgado y pérdida de peso
Insuficiencia respiratoria	Episodios frecuentes	Manifestación tardía
<i>Examen físico</i>		
Cianosis	Por lo general presente	Ausente
Plétora	Ausente	Presente
Percusión torácica	Normal	Hipersonoridad
Auscultación torácica	Roncos y sibilantes	Ruidos distantes, sibilantes al final de la espiración
<i>Cor pulmonale</i>	Habitual	Suele ser terminal
<i>Evaluación de laboratorio</i>		
Hematócrito	Eritrocitosis ocasional	Normal
Rayos X de tórax	Líneas broncovasculares más acentuadas con corazón normal o aumento de tamaño y signos de enfermedad inflamatoria previa	Hiperinsuflación con incremento del diámetro anteroposterior y diafragma plano, líneas vasculares atenuadas, alteraciones "bullosas" y corazón pequeño vertical
<i>Evaluación fisiológica</i>		
Espirometría	Obstrucción espiratoria, con componente reversible	Obstrucción respiratoria, irreversible, cierre de las vías aéreas

Capacidad pulmonar total y volumen residual	Ligero incremento	Incremento acentuado
Retracción elástica pulmonar	Casi normal	Reducción acentuada
Capacidad de difusión	Normal o ligera reducción	Disminución acentuada
PaO <sub>2</sub> en reposo	Disminución acentuada (45 a 65 mm Hg)	Ligera disminución (65 a 75 mm Hg)
PaO <sub>2</sub> durante el ejercicio	Variable (disminuye y aumenta)	Suele disminuir
PaCO <sub>2</sub>	Normal o elevado (40 a 60 mm Hg)	Normal o baja (35 a 40 mm Hg)
Hipertensión pulmonar	Respuesta al ejercicio variable, moderada o grave	Normal a leve, empeora durante el ejercicio
Anatomía patológica	Bronquitis crónica con enfisema leve o sin este	Enfisema diseminado, puede ser panlobulillar

## Fisiopatología

En el aspecto fisiopatológico, el desarrollo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica comienza con una enfermedad de las vías aéreas de calibre mediano y pequeño, con incremento de la producción de moco y destrucción del parénquima pulmonar. Se puede hallar broncospasmo, pero este no es lo principal.

En este tipo de enfermedad se origina un proceso inflamatorio crónico que afecta a las vías aéreas, el parénquima pulmonar y las arterias pulmonares. El infiltrado inflamatorio característico de la enfermedad está conformado principalmente por macrófagos, neutrófilos y linfocitos T citotóxicos (CD8+), y se acompaña de cambios estructurales que provocan estrechamiento de la luz en las vías aéreas y las arterias, así como enfisema en el parénquima pulmonar. Los cambios inflamatorios pueden persistir tras el abandono del tabaco, por lo que otros factores, posiblemente de susceptibilidad genética o inmunológica, pueden contribuir a su patogenia.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica se caracteriza por poder tener otros trastornos asociados. Los que con mayor frecuencia se asocian son: inflamación sistémica, pérdida de peso, miopatía, patología cardiovascular, osteoporosis, cáncer de pulmón, diabetes y depresión. La inflamación sistémica se caracteriza por aumento en sangre de la cifra de leucocitos, citoquinas proinflamatorias y proteína C reactiva.

El carácter heterogéneo y sistémico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica aconseja tener en cuenta también otras variables, además del volumen espiratorio forzado en 1 s en la valoración clínica de los pacientes, se debe observar el intercambio gaseoso, los volúmenes pulmonares, la percepción de los síntomas, la capacidad de ejercicio, la frecuencia de las exacerbaciones, la presencia de alteraciones nutricionales (pérdida no intencionada de peso) o índices combinados como el BODE.

## Diagnóstico

Habitualmente el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica es o fue fumador durante un tiempo prolongado, y refiere el comienzo de sus síntomas a partir de los 40 años. La intensidad de la exposición al tabaco debe ser cuantificada por el índice de paquetes/año. En los casos de tener esta enfermedad por inhalación de humo de combustión de biomasa, en ambientes cerrados, se debe recoger el tiempo de exposición de al menos 10 h al día.

## Cuadro clínico

Los síntomas principales de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica son disnea, tos y expectoración.

La disnea es el síntoma principal, aunque se puede percibir de forma desigual, especialmente en los pacientes de mayor edad. Con frecuencia, ellos adaptan su nivel de actividad física para reducir los síntomas. La disnea aparece en las fases más avanzadas de la enfermedad y se desarrolla de forma progresiva, hasta limitar las actividades de la vida diaria. Existen varios instrumentos para medir la disnea; por su fácil registro se recomienda la escala de disnea del *Medical Research Council*:

Grado	Dificultad respiratoria
0	Ausencia de disnea, excepto al realizar ejercicio intenso
1	Disnea al andar deprisa o al subir una cuesta poco pronunciada
2	Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso
3	Tener que parar a descansar al andar unos 100 m o a los pocos minutos de andar en llano
4	La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica se puede presentar bajo diferentes formas clínicas o fenotipos; ya que existen múltiples variantes en la presentación de esta enfermedad, con diferencias en el tipo e intensidad de los síntomas, su progresión o la asociación con otros trastornos pulmonares o extrapulmonares, pero su significado clínico no está identificado.

La tos crónica, que frecuentemente se acompaña de expectoración (es productiva) y de predominio matutino, domina en ocasiones el cuadro clínico, a pesar de que no tiene relación con el grado de obstrucción al flujo aéreo.

Las características del esputo pueden ser de utilidad clínica, si aumenta su volumen o aparece purulencia porque puede indicar exacerbación. El tamaño excesivo sugiere la presencia de bronquiectasias y la expectoración hemoptóica obliga a descartar otros diagnósticos, principalmente el carcinoma broncopulmonar.

Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica leve pueden tener pocos síntomas o incluso no tenerlos.

También debe recogerse la presencia o ausencia de síntomas derivados de las complicaciones asociadas, de los episodios de exacerbación, y de la existencia de comorbilidades, como la enfermedad cardiovascular, la diabetes mellitus, los trastornos de ansiedad-depresión y la osteoporosis, por su impacto en la evolución natural de la enfermedad.

*Examen físico.* Los signos posibles que se han de detectar son poco expresivos en la enfermedad leve o moderada; pero, habitualmente, sí están presentes en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave. En esta última se recomienda valorar periódicamente el estado nutricional del paciente, mediante el empleo del índice de masa corporal (IMC) y la capacidad de ejercicio. Si el índice es menor que 21 kg/m<sup>2</sup> indica mal pronóstico. Se deben explorar:

- Espiración: se encuentra alargada.
- Insuflación del tórax.
- Auscultación pulmonar: sibilantes y roncós en la espiración forzada.
- Disminución del murmullo vesicular.

- En pacientes graves: pérdida de peso y de masa muscular.
- Cianosis central.
- Edemas periféricos.
- Signos de sobrecarga ventricular derecha.
- Comorbilidades: se debe realizar, según recomendación de las respectivas teniendo en cuenta las interacciones existentes entre los fármacos.

## Exámenes complementarios

*Rayos X de tórax.* La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar signos de hiperinsuflación pulmonar, atenuación vascular y radiotransparencia, que sugieren la presencia de enfisema. También pueden detectarse bullas, zonas radiolucetas o signos de hipertensión arterial pulmonar.

En el seguimiento se debe realizar una radiografía de tórax, si aparecen nuevos síntomas, dada la alta incidencia de carcinoma pulmonar en estos pacientes.

*Tomografía axial computarizada (TAC).* La de alta resolución tiene mayor sensibilidad en la detección de enfisema, que la radiografía de tórax, y permite evaluar la presencia de bullas y su tamaño. Se recomienda su empleo en el estudio prequirúrgico de la cirugía de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y para el diagnóstico de procesos concomitantes como bronquiectasias o neoplasias.

*Pruebas de función respiratoria.* La exploración de la función pulmonar en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica permite:

- Establecer el diagnóstico de la enfermedad.
- Cuantificar su gravedad.
- Estimar el pronóstico.
- Monitorizar la evolución de la función pulmonar y la respuesta al tratamiento.
- Valorar la gravedad de los episodios de exacerbación y la respuesta al tratamiento.

La espirometría forzada es imprescindible para establecer el diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y valorar la gravedad de la obstrucción al flujo aéreo. Su realización está indicada en cualquier fumador mayor de 40 años con o sin síntomas respiratorios.

Se considera que existe obstrucción al flujo aéreo, si el cociente de volumen espiratorio forzado en el primer segundo/capacidad vital forzada ( $FEV_1/FVC$ ) posbroncodilatación es inferior a 0,7. En personas mayores de 60 años se puede utilizar el límite inferior de la normalidad para evitar el sobrediagnóstico; aunque en todo caso, los valores espirométricos deben ser valorados en el contexto clínico correspondiente.

El valor del volumen espiratorio forzado en el primer segundo ( $FEV_1$ ), expresado como porcentaje del valor de referencia, establece la gravedad de la enfermedad. Se recomienda repetir la espirometría forzada anualmente en todos los pacientes diagnosticados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

La prueba broncodilatadora (con 400  $\mu$ g de salbutamol o equivalente), es imprescindible en la valoración inicial del paciente para descartar asma bronquial.

La medición de volúmenes pulmonares estáticos permite valorar el grado de insuflación pulmonar y atrapamiento aéreo. En todos los pacientes con esta enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave o muy grave se recomienda su medición en la valoración preoperatoria de los posibles pacientes que se le han de realizar cirugía pulmonar y en los casos con la enfermedad leve o



moderada, con sospecha de atrapamiento aéreo. La medición de la capacidad inspiratoria (IC) es útil en la evaluación del atrapamiento aéreo y de la respuesta al tratamiento. La relación entre la capacidad inspiratoria y la capacidad pulmonar total (TLC) tiene valor pronóstico.

La gasometría arterial se indica en pacientes con dicha enfermedad pulmonar grave o muy grave, para valorar la posible presencia de insuficiencia respiratoria, y en la indicación y seguimiento de la oxigenoterapia domiciliaria. También se debe realizar en pacientes con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica moderada que presenten un valor de SaO<sub>2</sub> menor que 95 % a nivel del mar. La presencia de insuficiencia respiratoria confiere mayor gravedad a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y tiene valor pronóstico.

Las pruebas de ejercicio pueden ser realizadas con bicicleta ergométrica o tapiz rodante, o mediante pruebas simples de paseo: prueba de marcha de los 6 min (PM6M). Proporcionan información integrada sobre el impacto funcional de la enfermedad, tienen valor pronóstico y se relacionan con la capacidad física de los pacientes.

Otros estudios funcionales respiratorios son:

- Los estudios del sueño (oximetría nocturna/polisomnografía): solo están indicados, si se sospecha la coexistencia de síndrome de apnea del sueño o, si existe poliglobulia y/o signos de insuficiencia cardíaca derecha.
- La valoración de la función muscular respiratoria y periférica: se indica, si se sospecha disfunción muscular respiratoria, parálisis diafragmática o, si la disnea es desproporcionadamente elevada con relación al valor del volumen espiratorio forzado en el primer segundo.
- El estudio de la distensibilidad (*compliance*) pulmonar no se aconseja en la valoración rutinaria de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Electrocardiograma: se hace frente a la sospecha de *cor pulmonale*, que provoca desviación del eje a la derecha, ondas R de forma precoz en V1 y V2, ondas S en V5 y V6, así como ondas P en V1.
- Ecocardiograma: se indica, si se sospecha hipertensión pulmonar significativa y para el estudio de comorbilidad cardíaca.
- Estudio hemodinámico pulmonar: se realiza en los casos de hipertensión pulmonar desproporcionada a la gravedad de la enfermedad (presión sistólica pulmonar estimada por ecocardiograma mayor que 50 mm Hg), que se consideren tributarios de tratamiento específico.
- Hemograma: es útil para la detección de anemia o poliglobulia.
- Alfa-1-antitripsina: en los pacientes jóvenes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica se determina la concentración plasmática, y el fenotipo en los casos en que esta esté descendida.
- Espudo: los cultivos de esputo pueden ser de utilidad en los pacientes con expectoración purulenta persistente en fase estable, para caracterizar la flora bacteriana colonizante.

## Estadios de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica evoluciona por tres estadios, los cuales se pueden detectar, según el cuadro clínico y los resultados de las pruebas funcionales respiratorias, estos se resumen en la tabla 3.2.

**Tabla 3.2.** Estadios de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

<i>American Thoracic Society</i>	<i>European Respiratory Society</i>	Volumen espiratorio forzado en 1 s predicho	Hallazgos habituales
Estadio I	Estadio I y II	$\geq 50$	Mayoría de pacientes Puede ser sintomática Poco impacto sobre las preguntas de calidad de vida relacionadas con la salud Generalmente controladas por médicos de la asistencia primaria
Estadio II	Estadio III	36 a 49	Minorías de enfermos Sintomáticos Impacto moderado sobre las preguntas de calidad de vida relacionadas con la salud Pueden ser hipoxémicas Puede mejorar, si la evalúa un especialista
Estadio III	Estadio IV	$\leq 35$	Pequeña minoría de enfermos Síntomas graves Gran impacto sobre la calidad de vida dependiente de la salud Hipoxémica, puede presentar hipercapnia Mejor controlada por profesionales familiarizados con la enfermedad obstructiva crónica

## Tratamiento

Las medidas generales consisten en:

- Abandono del hábito de fumar: es la medida de mayor prioridad en el cuidado de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en cualquiera de los estadios de la enfermedad.
- El tratamiento farmacológico con bupropion, varenicline, o la terapia sustitutiva con nicotina junto con medidas de apoyo, permite aumentar la tasa de abstinencia al tabaco.
- Rehabilitación respiratoria:
  - Evitar el sedentarismo y estimular la actividad y el ejercicio físico cotidiano, es beneficioso para el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y se debe recomendar de forma generalizada.
  - La rehabilitación respiratoria mejora los síntomas, la calidad de vida y la capacidad de esfuerzo. Por eso se recomienda su empleo cuando el paciente sigue limitado por síntomas, a pesar de un tratamiento farmacológico óptimo. Además, disminuye el número de visitas al médico, es coste-eficaz y mejora el índice BODE en la mayoría de los pacientes.
  - La aplicación de programas domiciliarios de mantenimiento, es una alternativa válida a la rehabilitación realizada en el hospital desde las fases iniciales de la enfermedad.

- Adecuada nutrición del paciente: evitar el sobrepeso que es un elemento que empeora la disnea, así como dietas altas en hidratos de carbono para reducir el exceso de producción de CO<sub>2</sub>. Lograr una nutrición balanceada que garantice una adecuada estabilidad inmunológica.
- Apoyo psicológico: es un aspecto que no se debe descuidar en estos pacientes, ya que el deterioro progresivo de la función pulmonar, con la consiguiente limitación que le provoca al paciente en la vida, causa una verdadera incapacidad para la inmensa mayoría de las actividades diarias, que van desde las que demandan mayor esfuerzo, hasta terminar en las que requieren de menos esfuerzo y que tienen que ver con las actividades imprescindibles para la vida, tales como: comer, defecar, asearse, sexo, etc. Si a las preocupaciones propias de estas incapacidades, se le suman las que se originan por los sufrimientos de la enfermedad y la terapéutica, existen las condiciones propias para demandar atención psicológica y ayudar a aprender a vivir con estas limitaciones.
- Aplicación de vacunas:
  - Vacunación antigripal: la administración anual de la vacuna antigripal reduce la mortalidad y el número de hospitalizaciones durante los periodos epidémicos, por lo que se debe recomendar a todos los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
  - Vacuna antineumocócica: se le debe ofrecer al paciente con esta enfermedad pulmonar y con 65 años o más, ya que reduce la posibilidad de bacteriemia y previene la aparición de neumonías; también y especialmente a los que tienen menos de 65 años y presentan obstrucción grave.
- Control de la tos y la expectoración: se tratan de forma enérgica las exacerbaciones, se vigilan las infecciones y elementos irritantes bronquiales asociados que puedan ser responsables de estas.

## Tratamiento farmacológico

Consiste en la indicación de los medicamentos siguientes:

- Broncodilatadores: los síntomas de la mayor parte de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica responden favorablemente al tratamiento con broncodilatadores. La mejoría de la disnea y/o la tolerancia al esfuerzo no siempre se correlacionan con los cambios espirométricos, pero sí parecen relacionarse mejor con la disminución del atrapamiento aéreo y la hiperinsuflación pulmonar. Los más utilizados son:
  - Broncodilatadores de acción corta (bromuro ipratropio y beta-2-agonistas de acción corta): son fármacos eficaces en el control rápido de los síntomas. Se recomienda su empleo a demanda cuando de forma circunstancial exista deterioro sintomático. El empleo de preparados que asocian bromuro de ipratropio y beta-2-agonistas de acción corta, brinda mayor broncodilatación que cada uno de estos de forma aislada.
  - Broncodilatadores de acción prolongada (salmeterol, formoterol y bromuro de tiotropio): deben ser utilizados en todos los pacientes que precisan tratamiento de forma regular, porque reducen los síntomas y mejoran la calidad de vida. Comparado con placebo, tiotropio, aumenta la tolerancia al ejercicio y mejora los resultados conseguidos con la rehabilitación. Estudios recientes han demostrado que el tiotropio también proporciona mejoría sostenida de la función pulmonar, la seguridad del fármaco y un impacto favorable sobre la supervivencia.
- Metilxantinas: provoca una mejoría clínica y espirométrica leve. Se deben incorporar al tratamiento del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica sintomático como fármacos de segunda línea, siempre que con su introducción sea posible apreciar una mejoría clínica significativa, sin la aparición de efectos secundarios destacables. La dosis debe ajustarse en función de la respuesta y para conseguir una concentración pico en sangre de entre 5 y 15 µg/mL.

- Glucocorticoides: el tratamiento con glucocorticoides inhalados en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica moderada y grave reduce el número de exacerbaciones, origina un incremento leve en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo y la mejoría del paciente. Se utilizan dosis de 250 o 500 µg dos veces al día con fluticasona o de 400 µg dos veces al día con budesonida.
- Combinación de glucocorticoides y beta-2-agonistas de acción prolongada. En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica moderada y grave, esta combinación conlleva una mejoría adicional de la función pulmonar y de los síntomas y una reducción mayor de las exacerbaciones. Un reciente estudio, realizado en pacientes con volumen espiratorio forzado en el primer segundo menor que 60 % durante 3 años, confirmó un impacto positivo de la combinación salmeterol-fluticasona, sobre el deterioro de la calidad de vida y sobre las exacerbaciones. También se observó un efecto sobre la función pulmonar, con menor descenso del volumen espiratorio forzado en el primer segundo; aunque la mejoría en la supervivencia no alcanzó el nivel de significación estadística establecido. La combinación de glucocorticoides inhalados con beta-2-agonistas de acción prolongada está indicada en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave, en los que presentan más de una exacerbación anual o, cuando su retirada provoca deterioro clínico.
- Oxigenoterapia:
  - El tratamiento con oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD) aumenta la supervivencia de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave e insuficiencia respiratoria.
  - Los criterios para indicar oxigenoterapia continua domiciliaria exigen una PaO<sub>2</sub> menor que 55 mm Hg, o entre 55 y 60 mm Hg, cuando se acompaña de poliglobulia o de signos de insuficiencia cardíaca derecha, respirando aire ambiente a nivel del mar. El objetivo es mantener una PaO<sub>2</sub> mayor que 60 mm Hg o SaO<sub>2</sub> mayor que 90 %.
- El empleo de antibióticos solo tiene indicación cuando hay una exacerbación por una infección respiratoria. En ocasiones, los pacientes refieren dificultades para identificar una reagudización y distinguirla de sus síntomas habituales. El aumento de los síntomas bronquiales, de la disnea y de los esputos purulentos, independientemente de la presencia o no de fiebre, son síntomas de las exacerbaciones, que deben tratarse enérgicamente con antibióticos de amplio espectro. Las descompensaciones agudas que no responden a esta terapéutica habitual, requieren de los cuidados intensivos.

## Bibliografía

- Cahill, K., L. Stead, T. Lancaster (2007): Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*.
- John Reilly, J., K. Edwin Silverman Jr., D. Steven Shapiso (2009): Neuropatía obstructiva crónica. En: *Harrison; Principios de Medicina Interna*; 17<sup>a</sup>. ed.; Editorial Mc Graw-Hill Interamericana.
- Matarama Peñate, M. (2005): *Medicina Interna. Diagnóstico y tratamiento*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana.
- Naeije, R. (2005): *Pulmonary hypertension and right heart failure in chronic obstructive pulmonary disease*. Proc Am Thorac Soc.
- Varela-Simo, G., J.A. Barbera-Mir, R. Cordovilla-Pérez, J.L. Duque-Medina, A. López-Encuentra, L. Puente-Maestu (2005): Normativa sobre valoración del riesgo quirúrgico en el carcinoma broncogénico. *Arch. Bronconeumol*.
- Vidal, R., I. Blanco, F. Casas, R. Jordi, M. Miravittles y Comité del Registro Nacional de Pacientes con Déficit de Alfa-1-Antitripsina (2006): Diagnóstico y tratamiento del déficit de alfa-1-antitripsina. *Arch. Bronconeumol*.

# Derrame pleural

*Dr. Jesús Ángel Izquierdo Sánchez*

En el individuo normal, la reabsorción del líquido pleural se mantiene equilibrada con la formación de este de modo que no se acumula. A pesar de esto, hay gran variedad de enfermedades que sí afectan las fuerzas que intervienen en el equilibrio entre filtración y reabsorción del líquido pleural, y sí pueden traer como consecuencia que la formación exceda la reabsorción y se desarrolle un derrame pleural.

El derrame pleural se define como la presencia de líquido en la cavidad pleural, que supera la cantidad fisiológica de 10 a 20 mL, aunque presenta diversas características, según la causa.

## Fisiopatología

El derrame pleural se origina debido a diferentes mecanismos fisiopatológicos, todos los cuales alteran el equilibrio fisiológico entre la formación y la reabsorción del líquido pleural.

Los derrames de tipo exudados se deben a un aumento de la presión osmótica del líquido pleural, debido al paso de proteínas hacia este espacio, por aumento en la permeabilidad; sea en el pulmón o en la pleura parietal, que deja pasar proteínas al espacio pleural lo que le favorece la acumulación de líquidos.

Los derrames de tipo trasudados se deben a un aumento de la presión hidrostática, por ejemplo en la insuficiencia cardíaca. También se debe a la reducción de la presión oncótica del plasma por deficiencia proteica, como se observa en el síndrome nefrótico y en la cirrosis hepática.

## Trasudado y exudado

Para determinar cuándo se está en presencia de un trasudado o de un exudado, hay que tener en cuenta las características de cada uno. Estas se resumen en la tabla 4.1.

## Causa

Las causas del exudado son:

- Infecciosas:
  - Tuberculosis.
  - Virus y micoplasmas.
  - Paraneumónico.
  - Empiema inespecífico.
  - Hongos y otros parásitos.
- Neoplásicas:
  - Carcinoma bronquial.

**Tabla 4.1.** Diferenciación entre trasudado y exudado

Parámetros	Trasudado	Exudado
Proteínas totales (PT)	< 30 g/L	> 30 g/L
Cociente de PT pleurales/PT séricas	< 0,5	> 0,5
Lactato deshidrogenasa (LDH)	< 200 U/L	> 200 U/L
Cociente LDH pleural/ LDH sérica	< - 0,6	> - 0,6
Colesterol	< 1,55 mol (< 60 mg/dL)	1,55 mol (< 60 mg/dL)
Cociente bilirrubina pleural/sérica	< 0,6	> 0,6

- Tumor extratorácico metastático.
- Tumores pleurales localizados.
- Mesotelioma difuso maligno.
- Linfomas y leucemias.
- Sarcoma de Kaposi (sida).
- Vasculares:
  - Infarto pulmonar.
  - Tromboembolismo pulmonar.
- Traumáticas:
  - Hemotórax.
  - Quilotórax.
  - Perforación esofágica.
  - Cirugía (tórax y abdomen).
- Autoinmunitarias:
  - Artritis reumatoidea.
  - Lupus eritematoso sistémico.
  - Enfermedad mixta del tejido conectivo.
  - Síndrome de Sjögren.
- Originadas en el abdomen:
  - Pancreatitis y pseudoquiste.
  - Absceso subdiafragmático.
  - Cirrosis hepática con ascitis.
  - Tumor abdominal con ascitis.
  - Síndrome de derrame pleural-ascitis-ovario; síndrome de Demons-Meigs (MEIG).
  - Fístula biliar.
  - Endometriosis.
- Misceláneas:
  - Sarcoidosis.
  - Mixedema.
  - Pleuritis urémica.
  - Síndrome posinfarto de miocardio.
  - Neumonía por radiación.
  - Inducido por formato.

Entre las causas de trasudados están:

- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Síndrome nefrítico.
- Glomerulonefritis.

- Cirrosis hepática.
- Mixedema.
- Sarcoidosis.
- Diálisis peritoneal.
- Obstrucción de la cava superior.
- Pericarditis aguda.
- Hipoalbuminemia.
- Hidronefrosis.

## Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la presentación clínica, la causa, las técnicas radiográficas y el análisis del líquido pleural y la pleura (Fig. 4.1).

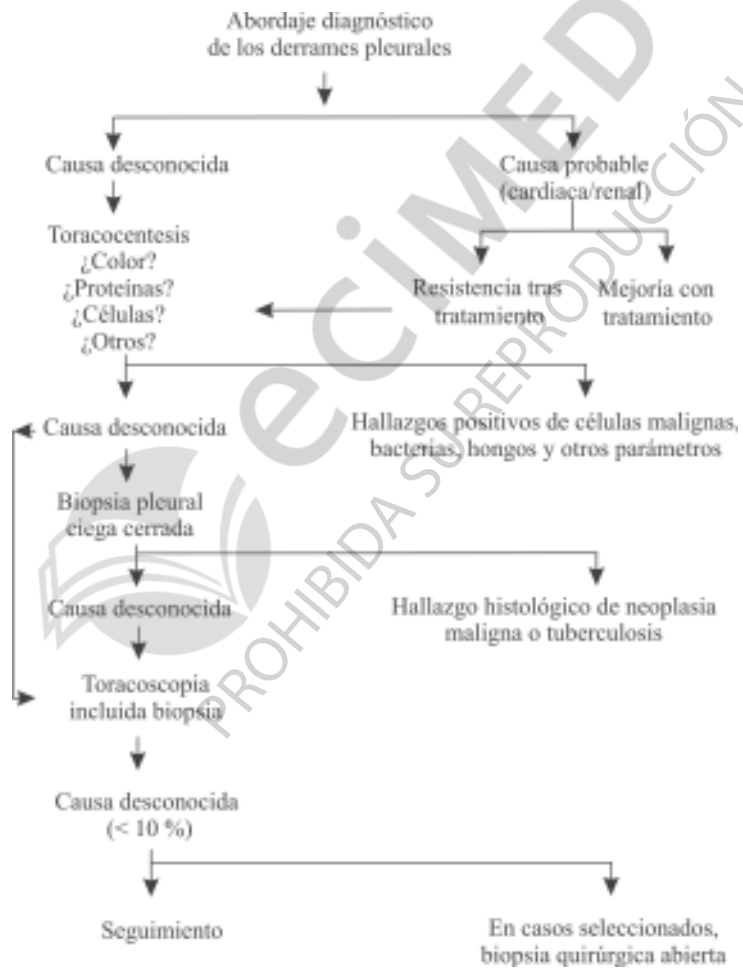


Fig. 4.1. Flujograma para el diagnóstico de los derrames pleurales.

## Cuadro clínico

La presencia de síntomas depende de la cuantía del derrame y de la causa. Las presentaciones más habituales son la disnea y el dolor torácico, así como las correspondientes a las enfermedades subyacentes individuales:

- Dolor torácico: este se relaciona con los movimientos respiratorios, la tos y la torsión del tronco. La participación de la pleura diafragmática central puede ocasionar dolor en la nuca y el hombro; la irritación de la pleura posterior y periférica provoca dolor en la parte baja del tórax y superior del abdomen. Los derrames interlobares originan dolor en “faja”, que acompaña el trayecto de las cisuras pulmonares.
- Disnea: está relacionada con la extensión del proceso pleural o con el proceso subyacente.
- Tos: por lo general es seca e imitativa.
- Síndrome de interposición líquida: se detecta al examen físico y se estima como elemento objetivo del diagnóstico.

## Exámenes complementarios

Es importante realizar los siguientes:

- Estudios imagenológicos:
  - Radiografía convencional de dos a tres vistas (posteroanterior, laterales, oblicuas y Pancoast).
  - Tomografía axial computarizada (TAC) de pulmón.
  - Ultrasonido de frontera toracicoabdominal.
- Hemograma.
- Glucemia.
- Deshidrogenasa láctica (DHL).
- Estudios microbiológicos (esputo y líquido pleural).
- Amilasa.

Mediante el examen del líquido pleural se deben definir el exudado o trasudado, el diagnóstico causal y determinar si el derrame está complicado o no, para establecer la conducta que se ha de seguir. Este estudio se realiza mediante toracocentesis, y solo se deja de hacer cuando la causa es obvia y el riesgo de complicaciones es alto. En el líquido pleural es posible investigar:

- Determinación de proteínas.
- Densidad específica.
- Hormona deshidrogenada láctica (DHL).
- Glucosa.
- Citológico.
- Citoquímico.
- Citogenética.
- Valores de desaminasa de adenosina.
- Lisoenzima muramidasa.
- Marcadores celulares.
- Estudios histológicos:
  - Biopsia pleural a cielo abierto.
  - Biopsia pleural con aguja.
  - Videotoracoscopia.



Los criterios de derrame pleural complicado y no complicado tipo serofibrinoso están en la tabla 4.2.

Los criterios diagnósticos del derrame pleural hepático (hemotórax) lechoso (quilotórax) son: hematócrito del líquido mayor que 0,5 g/L, presencia de ácidos grasos y hematócrito del suero triglicéridos detectables al centrifugar el líquido.

**Tabla 4.2.** Criterios de derrame pleural

	Complicado	No complicado
Proteínas	> 7,30 g/100 mL	< 7,10 g/100 mL
Glucosa	> 60 mg/100 mL	< 40 mg/100 mL
DHL	< 500 U/L	> 1000 U/L
Conducta	Drenaje con tubo	Observación

## Tratamiento

Los objetivos terapéuticos en los pacientes con derrame pleural son:

- Reducción de los síntomas (dolor y disnea).
- Tratamiento de las enfermedades subyacentes.
- Prevención de la fibrosis pulmonar y de las recidivas.

## Bibliografía

- Fernández, C., S. Martínez, L. Hernández *et al* (2005): Pleural effusion associated to constrictive pericarditis. *Eur Respir J*.
- Ferrer, J., J. Roldán, J. Teixidor *et al* (2005): *Predictors of pleural malignancy in patients with pleural effusion undergoing thoracoscopy*. *Chest*.
- Matarama Peñate, M. (2005): *Medicina Interna. Diagnóstico y tratamiento*. Editorial Ciencias Médicas, La Habana.
- Richard Light, W. (2009): trastornos de pleura y mediastino. En: *Harrison Principios de Medicina Interna*; 17ª ed.; Editorial Mc Graw-Hill Interamericana.
- Villena, V., E. López Encuentra, R. García-Luján *et al* (2004): *Clinical implications of appearance of pleural fluid at thoracentesis*. *Chest*.

# Hemoptisis

*Dr. Fidel Rodríguez Cala*

Se denomina hemoptisis a la expulsión de sangre con la tos, de procedencia subglótica.

Su intensidad es muy variable; oscila desde el esputo teñido en sangre (esputo hemoptóico) a la emisión de sangre prácticamente pura (hemoptisis franca), cuya expresión más grave es la hemoptisis masiva. Esta última se presenta entre 1 y 4 % del total de las hemoptisis, con una mortalidad de 80 %.

En un paciente con hemoptisis, los factores que marcan el carácter amenazante para su vida son: un volumen de sangre de 600 mL en 24 h, velocidad de sangrado mayor que 150 mL/h y la capacidad funcional respiratoria del paciente.

## Clasificación

Se coincide en clasificar la hemoptisis de forma práctica de acuerdo con su gravedad, ya que es más fácil para el tratamiento.

Por tanto, se clasifica como:

- Hemoptisis masiva: la que es de más de 600 cm<sup>3</sup> de sangre en 24 a 48 h, con una rapidez del sangrado entre 150 y 200 cm<sup>3</sup>/h, lo que provoca hipovolemia y compromiso respiratorio.
- Hemoptisis no masiva: las que son aisladas no cuantificable o, las que su cuantía es menor que 600 cm<sup>3</sup> de sangre en 24 a 48 h y no originan compromiso vital para el paciente.

Hay que tener en cuenta que una hemoptisis no masiva se convierte en masiva.

Las investigaciones de laboratorios, los estudios radiográficos y endoscópicos se realizan de acuerdo con las características clínicas propias de cada paciente. Para lo cual hay que tener en cuenta su gravedad, así como la posibilidad de disponer de los medios necesarios para ello, por lo que, de no contar con las condiciones necesarias, si la gravedad del paciente así lo requiere, se le debe remitir a un centro con más condiciones.

## Causa

Las causas de la hemoptisis son múltiples y, en la mayoría de las series estudiadas, las más frecuentes resultan ser: bronquitis crónica, carcinoma broncogénico, bronquiectasias y tuberculosis. Sin embargo, en un porcentaje variable de casos no se obtiene el diagnóstico etiológico.

Cuando hay una radiografía de tórax anormal, es el carcinoma la causa más común, y si el resultado de los rayos X es normal, entonces la bronquitis es la causa principal.

Entre las causas más conocidas de hemoptisis se tienen:

- Infecciones:
  - Bronquitis aguda y crónica.
  - Bronquiectasias.
  - Neumonías (bacterianas, micóticas y virales).
  - Absceso.
  - Tuberculosis y otras micobacterias.
- Neoplasias:
  - Carcinoma broncogénico.
  - Adenoma bronquial (tumor carcinoide).
  - Metástasis.
- Cardiovasculares:
  - Tromboembolismo pulmonar e infarto pulmonar.
  - Hipertensión pulmonar venosa.
  - Insuficiencia cardíaca congestiva.
  - Estenosis mitral.
  - Enfermedad pulmonar venoclusiva.
  - Cardiopatía con cortocircuito izquierda-derecha.
  - Vasculares.
  - Hipertensión pulmonar primaria.
  - Aneurismas.
  - Fístulas arteriovenosas.
  - Telangiectasia.
- Congénitas:
  - Quistes bronquiales.
  - Secuestros.
  - Síndrome cimitarra.
- Iatrogénicas:
  - Posbiopsias.
  - Pospunciones.
  - Poscatéter.
  - Posláser.
  - Por uso de ácido acetilsalicílico y otros anticoagulantes.
- Otras:
  - Vasculitis y enfermedades sistémicas.
  - Hemorragias alveolares.
  - Cuerpos extraños y broncolitiasis.
  - Díatesis hemorrágicas.
- Traumáticas:
  - Endometriosis pulmonar.
  - Sarcoidosis.
  - Neumoconiosis.

La localización anatómica y la identificación causal son dos aspectos que no pueden faltar en la evaluación de la hemoptisis, pues de estos depende una adecuada terapéutica.

## Diagnóstico

Para el diagnóstico de la hemoptisis masiva se tienen en cuenta las manifestaciones siguientes:

- Signos y síntomas:
  - Hipovolemia.
  - Compromiso respiratorio grave (asfixia).
  - Pérdida de más de 600 cm<sup>3</sup> de sangre en 24 a 48 h.
  - Rapidez del sangrado entre 150 y 200 cm<sup>3</sup>/h.
- Exploración complementaria:
  - Rayos X de tórax posteroanterior y lateral.
  - Hemograma y eritrosedimentación.
  - Coagulograma.
  - Grupo sanguíneo y factor Rh.
  - Gasometría.
  - Bioquímica sanguínea.
  - Gammagrafía de perfusión pulmonar.
  - Electrocardiograma.
  - Broncoscopia diagnóstica y terapéutica: a todo paciente con hemoptisis.
  - Angiografía: útil en la estenosis mitral, aneurisma aórtico y en el tromboembolismo pulmonar (TEP); también puede ser terapéutica con la aplicación de sustancias fibrinolíticas.

## Diagnóstico diferencial

Ante un paciente con una hemoptisis, se tiene que hacer el diagnóstico diferencial con la hematemesis (Tabla 5.1).

## Tratamiento de la hemoptisis no masiva

*Criterio de ingreso.* Todo paciente con hemoptisis no ocasional cuantificada en centímetros cúbicos, se ingresa para hacer broncoscopia precoz en 24 a 48 h y ante la sospecha de carcinoma broncogénico.

*Criterio de alta.* Hemoptisis aislada no cuantificable sin sospecha de carcinoma broncogénico.

El tratamiento ambulatorio consiste en:

- Tranquilizar al paciente.
- Si se sospecha infección, aplicar tratamiento empírico con antibiótico de amplio espectro.
- Seguimiento ambulatorio por el médico de familia.

El tratamiento que se le realiza al paciente que necesita ingreso consiste en:

- Suspender vía oral (para realizar broncoscopia).
- Reposo en posición de Trendelenburg y, si se sospecha o se conoce el lugar del sangrado, se coloca sobre ese lado.
- Control de tensión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria, así como de la diuresis.
- Canalizar vena periférica.
- Cuantificar sangrado mediante la recogida en copa graduada.
- Tener de reserva 2 U de glóbulos.
- Tranquilizar al paciente, no está indicado el empleo de sedantes, antitusígenos, antibióticos de amplio espectro o sustancias coagulantes.

**Tabla 5.1.** Diagnóstico diferencial de la hemoptisis con la hematemesis

Anamnesis	Hemoptisis	Hematemesis
Forma en que se expulsó la sangre	Con la tos	Con el vómito
Color de la sangre	Roja y espumosa	Roja oscura o negra; nunca espumosa
Definir si se acompaña de saliva	Puede estar mezclada con saliva	Puede acompañarse de restos de alimentos
Síntomas acompañantes	Irritación faríngea, gorgoteo, dolor costal, expectoración purulenta, fiebre, etc.	Malestar abdominal, pirosis náuseas, vómitos, etc.
Antecedentes personales	Bronquiectasias, bronquitis crónica, tuberculosis pulmonar, neoplasias, etc.	Úlceras, gastritis, ingestión de sustancias tóxicas, hepatopatías crónicas
Compromiso respiratorio	Posible asfixia	Raro
Coexistencia de anemia	Rara (excepto hemoptisis masiva)	Casi constante
Existencia de melena	No	Habitualmente existe melena
Reacción de Labstix	Alcalina	Ácida
Si persiste duda	Confirmar con broncoscopia	Confirmar con endoscopia digestiva

## Tratamiento de la hemoptisis masiva

Los objetivos de este son:

- Mantener vía aérea abierta para evitar la asfixia.
- Mantenimiento de las funciones vitales del paciente.
- Localizar por broncoscopia el lugar del sangrado y detener la hemorragia, si es posible.
- Decisión del momento preciso de la cirugía.

Las medidas adicionales posibles que se han de realizar son:

- Oxigenoterapia.
- Tratamiento del choque hipovolémico.
- Si presenta hematócrito menor que 27 %, transfundir hematíes.
- Realizar broncoscopia, después de localizar el sitio de sangrado lo antes posible, con las posibilidades siguientes:
  - Adrenalina tópica en disolución 1/2 000.
  - Suero salino helado.
  - Intubación endotraqueal selectiva.
  - Taponamiento endotraqueal (Fagart y Swan-Ganz).
  - Embolización de la arteria bronquial.
  - Láser terapia.

Las indicaciones quirúrgicas son:

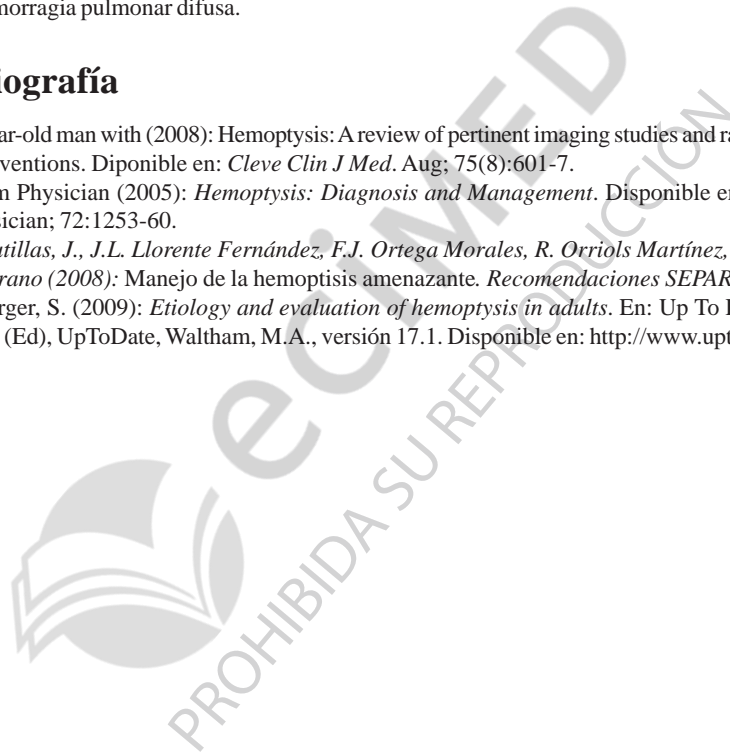
- Fracaso de las medidas anteriores en hemoptisis masivas al cuarto día de tratamiento.
- Localización de la hemorragia unilateral (lobular o segmentaria).
- Condiciones de operabilidad funcional y general, conforme con la intervención prevista.
- Ausencia de tratamiento eficaz para la enfermedad de base.
- Supervivencia de la enfermedad originaria mayor que 6 meses.

Las contraindicaciones absolutas para la cirugía son:

- No localizar el origen del sangrado.
- Reserva funcional pulmonar insuficiente.
- Coagulopatía y enfermedad sistémica.
- Cardiopatía.
- Cáncer diseminado en estadio terminal.
- Hemorragia pulmonar difusa.

## Bibliografía

- A 44-year-old man with (2008): Hemoptysis: A review of pertinent imaging studies and radiographic interventions. Disponible en: *Cleve Clin J Med*. Aug; 75(8):601-7.
- Am Fam Physician (2005): *Hemoptysis: Diagnosis and Management*. Disponible en: *Am Fam Physician*; 72:1253-60.
- Roig Cutillas, J., J.L. Llorente Fernández, F.J. Ortega Morales, R. Orriols Martínez, A. Segarra Medrano (2008): Manejo de la hemoptisis amenazante. *Recomendaciones SEPAR*.
- Weinberger, S. (2009): *Etiology and evaluation of hemoptysis in adults*. En: Up To Date, Rose, B.D. (Ed), UpToDate, Waltham, M.A., versión 17.1. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.



# Tuberculosis

*Dr. Fidel Rodríguez Cala*

Es una enfermedad infecciosa causada por *Mycobacterium tuberculosis*, capaz de formar granulomas en los tejidos infestados y una hipersensibilidad mediada por células. Por lo general es más frecuente que se localice en los pulmones, pero se puede encontrar afectando cualquier órgano.

Se trata de un bacilo aerobio ácido-alcohol resistente que se transmite fundamentalmente por la vía aérea mediante pequeñas gotas de aerosol, de 1 a 5 µm, que contienen al microorganismo y que se transmiten al hablar, toser, cantar o reír, una persona que esté enferma.

## Epidemiología

Es la tuberculosis (TB) la enfermedad que mayor número de muertes ha causado en la historia de la humanidad. Se estima que la tercera parte de la población mundial ha sido infectada por el *Mycobacterium tuberculosis*, y que antes de finalizar el presente siglo deben surgir 90 millones de casos nuevos de la enfermedad, con 30 millones de defunciones. La coinfección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), representa de 3 a 5 % de los casos.

Para la región de las Américas, la Oficina Sanitaria Panamericana estima que 400 mil personas enfermaron de tuberculosis en 1996, y más de 60 mil mueren anualmente por esta causa en edades productivas de la vida.

En el enfrentamiento de esta amenaza y su progresiva extensión regional, motivada por la pobreza, la creciente desigualdad, programas de control inadecuados, el incremento de la población mundial y el impacto de la pandemia del VIH, la (OMS) decretó en 1993 el estado de emergencia global. Por tal motivo exhortó a cada país al control de la tuberculosis mediante la aplicación del conjunto de medidas de eficacia comprobada, enmarcadas en la estrategia del sistema de tratamiento directamente observado (DOTS) de la propia organización.

En 2005, contrajeron la enfermedad 8,8 millones de personas, y 1,6 millones fallecieron. Cuando se detectan pronto y reciben un tratamiento completo, los pacientes dejan rápidamente de ser contagiosos y acaban curándose. Los principales problemas son la tuberculosis multirresistente y ultrarresistente, la que está asociada a la infección por VIH y la debilidad de los sistemas de salud.

Con su estrategia “Alto a la tuberculosis” y su apoyo al Plan Mundial para Detener la Tuberculosis, la OMS trata de lograr una disminución radical de la carga de esta enfermedad y de reducir a la mitad su prevalencia y mortalidad para 2015.

En Cuba, durante el año 2008 se reportaron 776 casos, para una tasa de 6,9/100 000 habitantes, con predominio de la forma bacilífera con 502. Es importante destacar que no se reportan casos de meningoencefalitis tuberculosa, desde el año 1997 en menores de 4 años y la mortalidad se mantiene con tasas por debajo de 1/100 000 habitantes. La cobertura de vacunación con BCG se mantiene por encima de 98 %.

## Diagnóstico

El diagnóstico de tuberculosis se establece por la identificación, aislamiento o demostración indirecta del bacilo de Koch. Los cuatro factores o determinantes que se emplean para definir un caso de esta enfermedad son:

- Localización de la enfermedad: se debe determinar el tipo de tuberculosis que se trata, de este modo se le clasifica, según corresponda en:
  - Tuberculosis pulmonar (TBp).
  - Tuberculosis extrapulmonar (TBe).

La definición de un caso de tuberculosis extrapulmonar con más de una localización pende del sitio más afectado. Los enfermos que presentan, a la vez, lesiones pulmonares y extrapulmonares, se clasifican como pacientes con tuberculosis pulmonar.

- Gravedad de la enfermedad: se definen como graves los casos cuya enfermedad representa una amenaza inminente para la vida, o los que presenten una lesión tuberculosa que pueda dejar secuelas. Dentro de estas se encuentran la meningitis tuberculosa, la pericarditis tuberculosa, el derrame pleural bilateral, la tuberculosis miliar, vertebral, intestinal y genitourinaria.
- Resultados de la bacteriología: al realizar el examen bacteriológico se puede obtener como resultado:
  - Tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva (BAAR+: bacilo ácido-alcohol resistente positivo).
  - En la operación del Programa, los enfermos con baciloscopia positiva representan, al menos, 65 % de los casos de tuberculosis pulmonar en adultos y, al menos, 50 % de todos los enfermos de tuberculosis.
  - Tuberculosis pulmonar con baciloscopia negativa (BAAR-: bacilo ácido-alcohol resistente negativo).
- Antecedentes de tratamientos previos a la enfermedad: resulta de gran importancia para la vigilancia epidemiológica de la resistencia (inicial y adquirida), y para la administración de un régimen adecuado de tratamiento, identificar en cada caso de tuberculosis, si se está en presencia de un abandono al tratamiento, de un fracaso, de una recaída, de un caso crónico o de un caso nuevo.

## Definición de términos para el diagnóstico

1. Caso de tuberculosis:

- a) Tuberculosis pulmonar: paciente con lesión tuberculosa en el parénquima pulmonar:
  - Tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva:
    - Paciente con un mínimo de dos exámenes directos de esputos positivos.
    - Paciente con examen directo de esputo y cultivo positivos.
    - Paciente con un examen directo de esputo positivo, junto a una imagen radiográfica compatible con tuberculosis pulmonar activa.



- Tuberculosis pulmonar con baciloscopia negativa:
    - Paciente que presenta dos exámenes directos de esputo negativos y tiene un cultivo positivo.
    - Paciente que presenta dos exámenes directos de esputo negativos (con al menos 2 semanas de intervalo), con signos radiográficos compatibles con tuberculosis pulmonar activa y ausencia de respuesta a 1 semana de tratamiento con un antibiótico de amplio espectro.
    - Paciente muy enfermo, con al menos dos exámenes directos de esputo negativos y signos radiográficos compatibles con tuberculosis pulmonar activa diseminada (intersticial o miliar).
  - b) Tuberculosis extrapulmonar:
    - Paciente que presenta al menos un cultivo positivo, en un material procedente de una localización fuera del pulmón: tuberculosis de la pleura (pleuresía tuberculosa), de los ganglios linfáticos periféricos, del abdomen, del aparato genitourinario, de la piel, de las articulaciones y los huesos, así como la meningitis tuberculosa. La definición de un caso de tuberculosis extrapulmonar con más de una localización depende del sitio más afectado.
    - Paciente con pruebas histológicas, biológicas o evidencia clínico radiográfica sólida compatible con tuberculosis extrapulmonar.  
Los enfermos que a un tiempo presentan lesiones pulmonares y extrapulmonares, se clasifican como casos de tuberculosis pulmonar.
2. Categorías de casos:
- a) Caso nuevo: paciente que cumple con las dos condiciones siguientes:
    - Nunca ha recibido tratamiento antituberculosis o solo lo recibió por menos de 4 semanas.
    - Nunca ha sido notificado.
  - b) Recaída: paciente declarado como curado después de un ciclo completo de tratamiento, que regresa al servicio de salud con examen directo y/o cultivo positivo. Son también recaídas los casos siguientes:
    - Paciente declarado como curado después de un ciclo completo de tratamiento, que regresa al servicio de salud con tuberculosis activa y que la bacteriología es negativa.
    - Persona que padeció la enfermedad y fue declarado curado; después fallece y en la necropsia presenta tuberculosis activa, como causa básica o no de la muerte.
  - c) Fracaso terapéutico: paciente con examen directo positivo desde el diagnóstico y/o al cuarto mes o más de comenzado el tratamiento.
  - d) Tratamiento posterior a interrupción (reingreso por abandono): paciente que luego de interrumpir el tratamiento durante 2 meses o más, regresa con baciloscopia positiva o negativa y signos de tuberculosis activa.
  - e) Caso crónico: paciente que sigue presentando o vuelve a presentar baciloscopia positiva, después de completar un esquema de retratamiento controlado.
3. Categorías de términos que se emplean en los resultados del tratamiento:
- a) Alta curado: pacientes que cumplen con los requisitos siguientes:
    - Curado: paciente con baciloscopia inicial positiva, que completa todas las dosis de tratamiento y tiene 3 baciloscopias o más negativas y una de estas al final del tratamiento.
    - Tratamiento completo:
      - Paciente que ha terminado el tratamiento y para el que, sin embargo, no se dispone de resultados de las baciloscopias negativas en al menos 3 ocasiones previas al término del tratamiento y una fase al final de este.

- Paciente con baciloscopia negativa que completa todas las dosis de tratamiento. Fallecido en tratamiento. Paciente que fallece por cualquier causa durante el tratamiento.
- b) Fracaso (falla terapéutica): enfermo con examen directo positivo desde el diagnóstico y/o al cuarto mes de comenzado el tratamiento.
  - c) Abandono: paciente que interrumpe el tratamiento por 2 meses o más.
  - d) Traslado: paciente trasladado a otra unidad y los resultados del tratamiento no se conocen.
  - e) Error diagnóstico: paciente notificado como caso de tuberculosis y que, después, se demuestra la no existencia de la enfermedad.
4. Otras definiciones:
- a) Sintomático respiratorio (SR+14): paciente que presenta tos productiva y persistente por más de 14 días.
  - b) Foco de tuberculosis: lo conforma el enfermo de tuberculosis y sus contactos, tanto domiciliarios como extradomiciliarios.
  - c) Contacto: persona con vínculos o relaciones habituales con un enfermo de tuberculosis (familiares, convivencia, de amistad, trabajo o estudio).
  - d) Contacto domiciliario: contactos que conviven dentro del mismo hogar o lugar de alojamiento, con el enfermo de tuberculosis.
  - e) Contacto extradomiciliario: persona que no convive dentro del mismo hogar o lugar de alojamiento con el enfermo de tuberculosis, pero mantiene una relación frecuente con él, ya sea esta de carácter social, laboral o de estudio.
  - f) Grupo de riesgo: individuos que aportan el mayor número de casos en la incidencia de cada territorio y requieren de una pesquisa activa sistemática:
    - Ancianos.
    - Contactos de casos de tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva.
    - Desnutridos.
    - Seropositivos al VIH.
    - Diabéticos.
    - Alcohólicos.
    - Personas con internamiento prolongado y pacientes sometidos a terapia inmunosupresora.
  - g) Caso grave: casos cuya enfermedad representa una amenaza inminente para la vida, o los que presenten una lesión tuberculosa que pueda dejar secuelas. Se clasifican como graves la meningitis tuberculosa, la tuberculosis miliar, vertebral, intestinal y genitourinaria, la pericarditis tuberculosa y el derrame pleural bilateral.
  - h) Tiempo promedio de diagnóstico: se establece para los enfermos pulmonares con baciloscopia positiva en un plazo de 3 a 4 semanas, desde el comienzo de los síntomas respiratorios.
  - i) Retratamiento: tratamiento que se aplica a un paciente previamente tratado (al menos durante 4 semanas) en los casos de fracasos, abandonos o recaídas.
  - j) Tuberculosis fármaco resistente: caso de tuberculosis por lo general pulmonar, con cepas de *M. tuberculosis* resistentes a un medicamento antituberculosis o a más.
  - k) Tuberculosis multirresistente (MDR): caso de tuberculosis, con frecuencia pulmonar, con cepas de *M. tuberculosis* resistentes a la isoniacida y rifampicina.
  - l) Fármaco resistencia adquirida: presencia de cepas resistentes de *M. tuberculosis*, en pacientes que han recibido tratamiento antituberculosis durante 1 mes o más.

- m) Fármaco resistencia primaria: presencia de cepas resistentes de *M. tuberculosis*, en pacientes que nunca han sido tratados o han recibido tratamiento antituberculosis durante menos de 1 mes.
- n) Fallecido de tuberculosis: se notifican por esta causa todas las muertes que ocurran en:
- Paciente que fallece por cualquier causa durante el tratamiento.
  - Paciente que padeció la enfermedad, fue declarado curado; posteriormente fallece y en la necropsia presenta tuberculosis activa como causa básica o no de la muerte (notificar como recaída).
  - Paciente que fallece y en la necropsia se evidencia una tuberculosis activa como causa básica o no de la muerte (notificar como caso nuevo).

## Localización de casos

Es la actividad fundamental de pesquisa que se lleva a cabo en todas las unidades del Sistema Nacional de Salud. Esta se realiza en particular con los grupos de riesgo, que son los que aportan el mayor número de casos a la incidencia y requieren de una pesquisa activa sistemática:

- Ancianos.
- Desnutridos.
- Seropositivos al VIH.
- Diabéticos.
- Alcohólicos.
- Reclusos.
- Impedidos físicos y mentales.
- Pacientes con terapia inmunosupresora.
- Contactos de enfermos de tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva (vigilancia por lo menos 2 años posteriores al contacto).

Son acciones bien establecidas por el programa, y consisten en la identificación del sintomático respiratorio por más de 14 días, tanto en estos grupos de riesgos como en el resto de la población. A los cuales se les realizan dos exámenes de esputo con cultivo de la primera muestra; la notificación por tarjetas de enfermedades de declaración obligatoria (EDO) modelo 84-01, de forma inmediata al diagnóstico; el control de foco y el estudio de los contactos, unido a la quimioprofilaxis.

## Cuadro clínico

Se trata de una de las enfermedades que presenta cuadro clínico muy variado, en dependencia de la localización y extensión de las lesiones, así como las características individuales del paciente. Estas pueden ser desde pacientes con pocos síntomas, hasta casos muy graves con peligro para la vida.

Esta enfermedad se debe sospechar en todo paciente con tos y expectoración persistente, dolor torácico y hemoptisis, acompañada o no de síntomas generales, como son pérdida de peso, fiebre, escalofríos, sudación nocturna y fatiga.

Entre los síntomas principales están:

- Generales:
  - Fiebre.
  - Sudación nocturna.
  - Astenia.

- Anorexia.
- Pérdida de peso.
- Temblor.
- Dedos en “palillo de tambor”.
- Respiratorios:
  - Tos.
  - Expectoración y hemoptisis.
  - Dolor torácico.
  - Disnea.
  - Resfriados frecuentes.
  - Sibilantes localizados.

## Exámenes complementarios

La demostración del bacilo *M. tuberculosis* es el principal reto ante el diagnóstico de tuberculosis. Para ello, se puede utilizar en el estudio bacteriológico las muestras siguientes:

- Directos (Ziehl-Neelsen).
- Cultivo (Lowestein-Jensen).
- Biología molecular (reacción en cadena de la polimerasa: PCR).
- Además del esputo se puede examinar, de ser necesario:
  - Orina.
  - Líquido cefalorraquídeo.
  - Líquido pleural, ascítico, sinovial y otros.
  - Ganglios.
  - Heces fecales.
  - Sangre.

El conteo de bacilos rango para la codificación consiste:

<i>Número de bacilos</i>	<i>Codificación</i>
0 en las 4 líneas	0
1 a 5 en las 4 líneas	El propio número
6 a 24 en las 4 líneas	6
25 o más en las 4 líneas	7
25 o más en 1 líneas	8
Bacilos en la mayoría de los campos	9

*Rayos X de tórax.* La tuberculosis, tanto pulmonar como extrapulmonar no tiene ningún signo radiográfico patognomónico. Por lo tanto, aunque existen lesiones en este estudio muy sugestivas, como son las cavitaciones de lóbulos superiores, nunca se debe admitir el diagnóstico con una simple radiografía de tórax. Incluso, si existen condiciones epidemiológicas favorables, se debe realizar los exámenes microbiológicos.

En la tuberculosis primaria suele encontrarse desde una radiografía normal, hasta un infiltrado alveolar con adenopatías hiliares o mediastinales o sin estas, consolidaciones pulmonares, cavitaciones, derrames pleurales y atelectasias por compresión de adenopatías mediastinales.

En la tuberculosis de reactivación, se observan lesiones de localización en lóbulos superiores, segmentos posteriores y el apical del lóbulo inferior. Son frecuentes las cavitaciones, diseminaciones broncogénicas y derrames pleurales.

En ocasiones, para precisar las lesiones de los vértices, es útil realizar la técnica de vértice o apicograma. Para definir lesiones del mediastino es de gran utilidad la tomografía axial computarizada (TAC).

En los pacientes con coinfección tuberculosis-VIH, los hallazgos dependen del grado de inmunodepresión que padezcan; y se puede obtener desde rayos X normal, hasta la visualización de extensas lesiones.

*Prueba de tuberculina.* Está indicada en los controles de foco, para identificar a los pacientes con alto riesgo de contraer tuberculosis, poder administrar una quimioprofilaxis mejor, estudiar el tipo epidemiológico y para una aproximación al diagnóstico, fundamentalmente en niños.

La tuberculina RT-23(2UT) en dosis de 0,1 mL se administra por vía intradérmica, en el plano dorsal del antebrazo izquierdo, en la unión de los dos tercios inferiores con el tercio superior. Está contraindicada en pacientes gravemente enfermos, procesos infecciosos agudos, erupciones generalizadas o durante el consumo de esteroides.

La lectura se realiza a las 72 h, mediante palpación suave y minuciosa para delimitar con exactitud los bordes de la induración en la zona infiltrada (se debe recordar que no se mide la reacción sino la induración). Los bordes se marcan con una pluma o bolígrafo, para medir la infiltración en su diámetro transversal al eje longitudinal del brazo, con una regla transparente graduada en milímetros, y el resultado se inscribe en milímetros en la historia clínica del paciente.

Puede suceder que no se aprecie alteración alguna, entonces se dice que el resultado es 0 mm. La interpretación de esta lectura se hace, según se muestra a continuación.

Interpretación de la prueba de tuberculina:

<i>Lectura (mm)</i>	<i>Resultado</i>
0 a 4, no reactor	No infectados o falsos negativos
5 a 9, reactores débiles	Infectados por <i>M. tuberculosis</i> , reacciones cruzadas, vacunados con BCG
10 a 14, reactores francos	Infectados por <i>M. tuberculosis</i> enfermos de tuberculosis, reacciones cruzadas, vacunados con BCG
15 o más, hiperérgicos	Infectados o enfermos de tuberculosis

En los controles de foco de casos de tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva, a los efectos de definir a los contactos infectados, se toman como positivos a esta prueba a todos los casos reactivos de 5 mm o más.

## Tratamiento

### Quimioprofilaxis

La quimioprofilaxis consiste en la administración controlada de isoniacida a personas con alto riesgo de desarrollar una tuberculosis, después que exista la seguridad de ausencia de enfermedad tuberculosa activa.

Se define como quimioprofilaxis primaria, la que se le indica a personas no infectadas, es decir, a los PPD-, para prevenir la infección, y como quimioprofilaxis secundaria, a la que se indica a las personas infectadas PPD+, para evitar que enfermen.

Los elementos básicos para decidir una quimioprofilaxis en el control de foco de un caso de tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva, se explican a continuación:

- Quimioprofilaxis a contactos de casos de tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva y prueba de tuberculina positiva: se aplica quimioprofilaxis secundaria con isoniacida, estrictamente controlada por el personal de salud durante 6 meses. Si el contacto es un seropositivo al VIH o tiene una tuberculosis residual, la indicación se extiende a 1 año.
- Quimioprofilaxis a contactos de casos de tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva y prueba de tuberculina negativa: se le aplica quimioprofilaxis primaria con isoniacida, con control por el personal de salud durante 2 meses (8 semanas). Al finalizar este tiempo, se le realiza nuevamente la prueba de tuberculina, si esta se mantiene negativa, se interrumpe la quimioprofilaxis. Si por el contrario, la prueba resulta positiva, se mantiene la quimioprofilaxis por 6 meses. Si se trata de un contacto seropositivo al VIH, esta indicación se extiende por 1 año.

Los esquemas para la quimioprofilaxis con isoniacida son:

- Dosis diaria: 5 mg/kg de isoniacida, sin exceder los 300 mg por dosis. Este es el esquema que se ha de aplicar en la generalidad de los casos que tienen indicada la quimioprofilaxis.
- Dosis bisemanal: 15 mg/kg de isoniacida, sin exceder los 900 mg por dosis. Este debe ser el esquema que se ha de aplicar en los reclusorios, donde no sea posible garantizar el esquema de dosis diaria.

La administración de la quimioprofilaxis se hace bajo supervisión directa por el personal de salud, con control en la tarjeta habilitada para la quimioprofilaxis (modelo 81-52) o en la historia clínica. La duración es de 6 meses a 1 año.

Todo paciente sometido a quimioprofilaxis se evalúa de forma sistemática, para detectar de forma precoz, cualquier reacción adversa. A los pacientes mayores de 35 años (en especial los ancianos, desnutridos, alcohólicos y con trastornos hepáticos) se les realiza transaminasa inicial y de seguimiento al menos a los 2 meses, para detectar cualquier alteración hepática.

En los pacientes desnutridos la administración de isoniacida se asocia a Multivit® o a la vitamina B6, con precaución en los individuos alcohólicos.

La quimioprofilaxis con administración de isoniacida está contraindicada en los casos siguientes:

- Casos con tuberculosis pulmonar, antecedentes de daño hepático confirmado por los exámenes correspondientes (laboratorio, biopsia, etcétera).
- Individuos que han recibido tratamiento antituberculosis.

## Control de foco

Después de la localización de los casos, el estudio de los contactos es la prioridad más importante del Programa antituberculosis, en la situación epidemiológica actual. Las condiciones del sistema nacional de salud de Cuba permiten realizar el control de foco, con el objetivo de pesquisar nuevos enfermos; identificar a los contactos infectados de los casos de tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva, para la administración de quimioprofilaxis controlada y reducir futuras fuentes de infección.

El control de foco es la investigación que se realiza para conocer las características, tanto de los enfermos, como de sus contactos, y tiene la mayor importancia epidemiológica en los que provienen de casos bacilíferos, por el alto riesgo de infección y enfermedad.

Se define como *foco de tuberculosis*, al paciente con tuberculosis y a las personas que conviven bajo el mismo techo (contactos íntimos o domiciliarios), a los contactos extradomiciliarios frecuentes (sociales, laborales o estudiantiles) y a los contactos ocasionales.

Cuando se diagnostica un enfermo de tuberculosis, en las primeras 48 h, el epidemiólogo municipal del Programa, en coordinación con el vicedirector del área de salud y el médico asistencial, confeccionan la historia epidemiológica del enfermo e identifican los contactos en el foco de tuberculosis (modelo 81-51).

Se debe recordar que existen grupos de enfermos, contactos o situaciones particulares (enfermos de tuberculosis: fármaco resistente, con recaída, extranjero, indigente, en personal de salud, en instituciones cerradas, microepidemias, etc.) que requieren la adopción de medidas especiales de control.

El estudio de los contactos de enfermos se debe organizar rápido, a partir de la identificación del caso índice. Esta investigación consta básicamente de 3 fases:

- Estudio clínico epidemiológico de cada contacto, que incluye el interrogatorio y el examen físico.
- Diagnóstico y seguimiento de los contactos.
- Evaluación y cierre del estudio por cada equipo de trabajo (municipal y provincial).

## Prevención

La vacuna BCG y la quimioprofilaxis de la tuberculosis son las medidas de control específico, aplicables en la prevención de la infección.

*Vacunación BCG.* Forma parte de las medidas de intervención del Programa antituberculosis en Cuba. Tiene un valor de protección de las formas graves de la enfermedad, en menores de 4 años. Está indicada a todo recién nacido vivo y se efectúa en las maternidades.

*Quimioprofilaxis.* Consiste en la administración controlada de isoniacida, a personas con alto riesgo de desarrollar tuberculosis, después que existe la seguridad de que no hay enfermedad tuberculosa activa. La dosis es de 5 mg/kg/día, sin exceder de los 300 mg/6 meses a los contactos de pacientes con baciloscopia positiva y tuberculina positiva; para los pacientes seropositivos al VIH es de 1 año, así como ante la tuberculosis residual.

Cuando se trata de un contacto de un paciente con baciloscopia positiva, pero la tuberculina es negativa, se hace por 2 meses. Si la tuberculina es positiva, por 6 meses, y si es seropositivo al VIH, por 1 año.

## Normas para el tratamiento

El tratamiento efectivo se fundamenta en una terapéutica sistemática de multidrogas, directamente supervisada y controlada. Con su realización y cumplimiento, existen altas tasas de curación que se sitúan en 95 %, así como su eficacia en la prevención de nuevas infecciones, de la multirresistencia y su alta efectividad en las intervenciones de salud.

*Clasificación de los enfermos para el tratamiento.* Para cada enfermo de tuberculosis se establece un esquema de tratamiento, en dependencia de la definición de cada caso clasificado en las categorías siguientes:

- |              |  |
|--------------|--|
| Categoría I  | Casos nuevos de tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva, casos de tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva gravemente enfermos y casos nuevos de formas graves de tuberculosis extrapulmonar. |
| Categoría II | Casos con tratamiento previo (retratamiento), por recaídas, fracasos y abandonos en segunda fase con baciloscopia positiva.  |

Categoría III	Casos nuevos de tuberculosis pulmonar con baciloscopia negativa (no incluidos en la categoría I) y casos nuevos de formas menos graves de tuberculosis extrapulmonar.
Categoría IV	Casos crónicos.

## Esquemas de tratamiento

1. Tratamiento a pacientes incluidos en la categoría I. Esquema 2HRZS/4H2R2: se mantienen las 4 drogas establecidas para la primera fase y se proponen 2 para la segunda:
  - a) Primera fase: diario (60 dosis):
    - Isoniacida (150 mg): 5 mg/kg, dosis máxima de 300 mg; 120 tab. promedio.
    - Rifampicina (300 mg): 10 mg/kg, dosis máxima de 600 mg; 120 tab. promedio.
    - Pirazinamida (500 mg): 15 mg/kg, dosis máxima de 1,5 a 2 g; 180 tab. promedio.
    - Etambutol (400 mg): 15 a 25 mg/kg, dosis máxima de 2,5 g; 330 tab. promedio.  
El etambutol no se utiliza en personas cuyas limitaciones impidan poder detectar a tiempo la toxicidad sobre el nervio óptico, y en las que tengan neuropatía óptica previa, en estos pacientes se utiliza la estreptomycinina.
  - b) Segunda fase: bisemanal (40 dosis):
    - Isoniacida (150 mg): 15 mg/kg, dosis máxima 750 mg; 200 tab. promedio.
    - Rifampicina (300 mg): 10 mg/kg, dosis máxima 600 mg; 80 tab. promedio.
2. Tratamiento a pacientes incluidos en la categoría II:
  - a) Primera fase: diario (por 3 meses):
    - Isoniacida (150 mg): 5 mg/kg, dosis máxima 300 mg; 80 tab. promedio.
    - Rifampicina (300 mg): 10 mg/kg, dosis máxima 600 mg; 180 tab. promedio.
    - Pirazinamida (500 mg): 25 a 30 mg/kg, dosis máxima 1,5 a 2 g; 270 tab. promedio.
    - Etambutol (400 mg): 20 mg/kg, dosis máxima 2,5 g; 330 tab. promedio.
    - Estreptomycinina (bbo. 1 g): 15 mg/kg; dosis máxima de 1g (pacientes menores de 50 años); 60 bbo./2 meses, y de 750 mg para pacientes mayores de 50 años.
  - b) Segunda fase: 3 veces/sem (por 5 meses):
    - Isoniacida (150 mg): 10 mg/kg, dosis máxima 750 mg; 300 tab. promedio.
    - Rifampicina (300 mg): 10 mg/kg, dosis máxima 600 mg; 120 tab. promedio.
    - Etambutol (400 mg): 20 mg/kg, dosis máxima 2,5 g; 420 tab. promedio.
3. Esquema de tratamiento a pacientes incluidos en la categoría III: se incluyen los nuevos enfermos de tuberculosis pulmonar con baciloscopia negativa (no incluidos en la categoría I) y los nuevos de formas menos graves de tuberculosis extrapulmonar:
  - a) Primera fase: diaria (60 dosis):
    - Isoniacida (150 mg): 5 mg/kg, dosis máxima 300 mg; 120 tab. promedio.
    - Rifampicina (300 mg): 10 mg/kg, dosis máxima 600 mg; 120 tab. promedio.
    - Pirazinamida (500 mg): 15 a 30 mg/kg, dosis máxima 1,5 a 2 g; 180 tab. promedio.
  - b) Segunda fase: 2 veces/sem (40 dosis):
    - Isoniacida (150 mg): 15 mg/kg, dosis máxima 750 mg; 200 tab. promedio.
    - Rifampicina (300 mg): 10 mg/kg, dosis máxima 600 mg; 80 tab. promedio.
4. Esquema de tratamiento a pacientes incluidos en la categoría IV:
  - a) Primera fase: diario/3 meses (5 medicamentos):
    - Ethionamida (250 mg): 15 a 20 mg/kg, dosis máxima 1 g; 360 tab. promedio.
    - Ofloxacina (200 mg): 600 a 800 mg/kg, dosis máxima 800 mg; 360 tab. promedio. De no utilizarse este medicamento, se puede emplear la ciprofloxacina (250 mg): 1000 a 1500 mg/kg, dosis máxima 1,5 a 2 g; 540 tab. promedio.



- Etambutol (400 mg): 20 mg/kg; 540 tab. promedio.
  - Pirazinamida (500 mg): 15 a 30 mg/kg; 270 tab. promedio.
  - Kanamicina (ámp. 1 g): 15 mg/kg, dosis máxima 2 g; 90 ámp. promedio.
- b) Segunda fase: 18 meses intermitente (5 veces/sem):
- Ethionamida (250 mg): 15 a 20 mg/kg, dosis máxima 1 g; 1800 tab. promedio.
  - Ofloxacina (200 mg): 600 a 800 mg/kg, dosis máxima 800 mg; 1440 tab. promedio.
  - Ciprofloxacina (250 mg): 1000 a 1500 mg/kg, dosis máxima 1500 mg; 1440 tab. promedio.
  - Etambutol (400 mg): 20 mg/kg, dosis máxima 2,5 g; 160 tab. promedio.
  - Cicloserina (250 mg): 20 mg/kg, dosis máxima 7,5 mg; 1300 tab. promedio.

## Tratamiento en situaciones especiales

El tratamiento en situaciones especiales consiste en:

1. Reacciones adversas: especial atención se le debe prestar a esta situación; cuando se detecten, se suspende la administración del tratamiento y se valora con la Comisión Provincial la conducta que se han de seguir.
2. Seropositivos al VIH y enfermos con sida: en todos los casos se utiliza el esquema de tratamiento de la categoría I, sustituyendo la estreptomina por el etambutol.  
El tratamiento se comienza con el paciente hospitalizado, en los centros de referencia habilitados para pacientes VIH+, en los que permanecen hasta que se considere necesario. En estos enfermos es importante conocer las interacciones posibles entre la rifampicina (potente inductor del sistema enzimático del citocromo p450 hepático) y los inhibidores de la proteasa del VIH de estos medicamentos. Debido a la contraindicación de asociar ambos medicamentos y a la importancia de no demorar el tratamiento de ninguna de las dos infecciones, se han propuesto varias alternativas para utilizar, que dependen de la situación que se presente:
  - a) En pacientes sin tratamiento antirretroviral al diagnóstico de tuberculosis: se recomienda iniciar la terapéutica con una pauta habitual (con rifampicina), y retrasar el inicio de los antirretrovirales hasta pasado el segundo mes. A partir del tercer mes, se puede optar por:
    - No modificar el tratamiento antituberculosis y seleccionar ritonavir como inhibidor de proteasa, o no utilizar inhibidor de proteasa y emplear nevirapina en su lugar.
    - Sustituir la rifampicina por rifabutina (en dosis de 150 mg/día) y utilizar como inhibidor de proteasa el nelfinavir o el indinavir.
  - b) En pacientes que ya reciben un tratamiento antirretroviral, con el que se ha logrado controlar la infección por VIH: no se recomienda interrumpirlo, por lo que se realizan las modificaciones necesarias para ajustar los medicamentos a los esquemas enunciados para la tuberculosis pulmonar o extrapulmonar.
3. Embarazo: se aplica el mismo esquema de tratamiento, pero cambiando la estreptomina por el etambutol.
4. En la mujer que está lactando: se aplica el mismo esquema de tratamiento y no se interrumpe la lactancia materna.
5. Trastornos hepáticos: se administra el mismo esquema, con estrecho control de las manifestaciones clínicas que hagan sospechar empeoramiento de la función hepática y se realizan estudios de la función hepática mensuales.
6. Hepatitis viral: se administra un régimen de estreptomina y etambutol por 3 meses, seguido de 6 meses con isoniacida y rifampicina.
7. Daño crónico de la función hepática: se administra un régimen por 2 meses de isoniacida, rifampicina, estreptomina y etambutol, seguido de 5 meses con isoniacida y rifampicina, con chequeo mensual de la función hepática.

8. Enfermos con insuficiencia renal crónica (IRC): se administra un régimen de isoniacida, rifampicina y pirazinamida por 2 meses, seguido de isoniacida y rifampicina por 5 meses. Si el paciente está en diálisis o hemodiálisis, se administran después.
9. En la mujer que toma anticonceptivos orales: se debe advertir que la rifampicina disminuye la acción del anticonceptivo, por lo que es necesario aumentar la dosis de este o, cambiar el método anticonceptivo mientras dure el tratamiento.
10. Desnutridos y alcohólicos: asociar Multivit® o vitamina B6 al tratamiento, con estrecho control de las manifestaciones clínicas que hagan sospechar alteración hepática o neuropatía periférica.

En todos los casos de trastornos hepáticos comprobados, el tratamiento se comienza en la unidad asistencial de referencia provincial del programa, hasta el momento que los especialistas lo consideren necesario.

### Indicaciones para el empleo de esteroides

- Pacientes muy graves y con muy mal estado general.
- Meningitis tuberculosa.
- Insuficiencia respiratoria aguda por tuberculosis diseminada.
- Reacciones por hipersensibilidad a los fármacos.

En los demás casos no está demostrada su utilidad. Se emplea una dosis de prednisona de 1 mg/kg/día durante 1 mes, con descenso progresivo de la dosis, hasta retirarlo al final del segundo mes. Siempre se administra junto al tratamiento antituberculosis.

### Bibliografía

- Escalante, P. (2009): *Tuberculosis. In the clinic*. Ann Intern Med;150:ITC6-1-14.
- Mack, U., G.B. Migliori, M. Sester, H.L. Rieder, S. Ehlers *et al* (2009): LTBI: latent tuberculosis infection or lasting immune responses to M. tuberculosis? ATBNET consensus statement. *Eur Respir J*; 33: 956-73.
- MINSAP (2009): *Programa nacional de control de la tuberculosis en Cuba*, Editorial de Ciencias Médicas, La Habana.
- Mitnick, C.D., S.C. Appleton, S.S. Shin (2008): Epidemiology and treatment of multidrug resistant tuberculosis. *Semin Respir Crit Care Med*; 29:499-524.
- OMS (s/a): *Programa de la OMS contra la tuberculosis: Marco para el control eficaz* (WHO/TB/94.179).
- Tuberculosis Coalition for Technical Assistance (2009): *International standards for tuberculosis care* (ISTC), second edition. Tuberculosis Coalition for Technical Assistance, The Hague.
- World Health Organization (WHO) (2008): Organización Mundial de la Salud (OMS). "Anti-tuberculosis drug resistance in the world". *Fourth Global Report*. The WHO /IUATLD Global Project on anti-tuberculosis drug resistance surveillance. [www.who.int/publications/-WHO/HTM/TB/.394](http://www.who.int/publications/-WHO/HTM/TB/.394).
- World Health Organization (WHO) (2009): Organización Mundial de la Salud (OMS). "Global Tuberculosis Control". *Epidemiology, Strategy, Financing*. WHO Report 2009. Disponible en: [www.who.int/publications/-WHO/HTM/TB/2009.411](http://www.who.int/publications/-WHO/HTM/TB/2009.411).

# Neumonías

Dr. Lázaro Germán Sánchez Rodríguez  
Dra. Mayra Pedroso Rojas

Las neumonías son procesos inflamatorios del parénquima pulmonar, que interesan los alvéolos y el intersticio: 90 % de los casos son de causa infecciosa (bacterias, virus, *Rickettsia*, hongos, protozoos y otros parásitos) o provocadas por agentes físicos o químicos.

## Clasificación

Atendiendo a la causa probable y a la forma de adquisición, se clasifican en:

1. Neumonías extrahospitalarias:
  - a) Bacterianas:
    - *Streptococcus pneumoniae*.
    - *Haemophilus influenzae*.
    - *Legionella pneumophila*.
    - *Moraxella catarrhalis*.
    - *Staphylococcus aureus*.
  - b) Virales:
    - Virus influenza.
    - Parainfluenza (o virus paragripal).
    - Adenovirus (*Adenoviridae*).
    - Virus sincitial respiratorio.
    - Rhinovirus.
  - c) *Rickettsia*:
    - *Chlamydia pneumoniae*.
    - *Mycoplasma pneumoniae*.
  - d) Micóticas:
    - *Aspergillus*.
    - *Histoplasma capsulatum*.
    - *Candida albicans*.
    - *Cryptococcus neoformans*.
  - e) *Mycobacterium tuberculosis*.
  - f) Asociadas a la infección VIH:
    - *Pneumocystis carinii*.
    - *Mycobacterium tuberculosis*.

- g) Neumonía atípica en la evolución de parasitosis:
  - Síndrome de Löeffler.
- h) Neumonía aspirativa.
- i) Neumonía hipostática.
- 2. Neumonías intrahospitalarias:
  - a) Gramnegativas:
    - *Klebsiella pneumoniae*.
    - *Pseudomonas aeruginosa*.
    - *Legionella pneumophila*.
  - b) Grampositivas:
    - *Staphylococcus aureus*.
    - *Streptococcus faecalis*.
    - *Streptococcus pneumoniae*.
  - c) Micóticas:
    - *Candida albicans*.
    - *Aspergillus*.

Se conocen como neumonías intrahospitalarias las que se presentan en pacientes entre las 72 h después del ingreso y los 7 días posteriores al alta.

## Diagnóstico

### Cuadro clínico

Los síntomas y signos de las neumonías suelen variar de acuerdo con la naturaleza, la virulencia del agente agresor y el estado del huésped; se deben tener en cuenta factores de riesgos tales como:

- Enfermedades congénitas cardiovasculares y pulmonares.
- Enfermedades crónicas, renales, hepáticas, hematológicas, neurológicas y endocrinas metabólicas.
- Desnutrición y alcoholismo.
- Inmunosupresión.
- Envejecimiento.
- Riesgo social.

Con fines didácticos y para mejor manejo terapéutico, clínicamente se resumen en la tabla 7.1.

Es importante consignar que debido a la aparición de un elevado número de casos de influenza H1N1 y síndrome respiratorio agudo severo (SRAS), se ha decidido exponerlo como un tema aparte por su gran relevancia.

En la atención al paciente con cuadro clínico neumónico, se debe evaluar bien los signos de alarma a tener en cuenta para hospitalizar al paciente de forma inmediata, en unidad de atención al grave. Estos signos son:

- Disnea creciente: frecuencia respiratoria mayor que 30 respiraciones/min.
- Hipotensión arterial: tensión arterial sistólica por debajo de 90 mm Hg.
- Frecuencia cardíaca: mayor que 120 latidos/min.
- Síntomas y signos de choque.
- Irritabilidad, trastornos cognitivos, fotofobia y signos meníngeos.
- Cianosis e hipotermia.

Estos son considerados factores de mal pronóstico en una enfermedad neumónica.

**Tabla 7.1.** Síntomas y signos, según el tipo de neumonía

Tipo	Síntomas	Signos (examen físico)
Neumonías extrahospitalarias (evolución típica)	Comienzo brusco, escalofríos y fiebre alta (ausente en los ancianos), dolor pleural, tos y expectoración mucopurulenta o herrumbrosa (neumonía neumocócica)	Signos de condensación pulmonar: matidez pulmonar y vibraciones vocales aumentadas estertores húmedos (crepitantes y subcrepitantes localizados), herpes labial y aleteo nasal
Neumonías extrahospitalarias (evolución atípica*)	Comienzo insidioso y cefalea, tos seca persistente, fiebre sin escalofrío, dolor torácico retroesternal, mialgias y artralgias	Crepitantes finos en campos pulmonares; aunque la auscultación puede ser normal o variable
Neumonías intrahospitalarias	Fiebre con escalofrío, tos con expectoración, dolor pleural y escasez de síntomas respiratorios	Ausencia de signos clásicos de condensación pulmonar, deterioro de la conciencia, cuadro clínico confusional, taquicardia y taquifigmia y cianosis

\* Las neumonías atípicas más frecuentes son: *Rickettsia*, virus de la influenza y *Adenovirus*.

### Exámenes complementarios

- Esputo micológico, bacilo ácido-alcohol resistente (BAAR), bacteriológico, tinción de Gram directo y cultivo.
- Fibroendoscopia con lavado bronquial.
- Hemocultivo con antibiograma.
- Hemograma completo y eritrosedimentación.
- Rayos X de tórax.

### Tratamiento

- Reposo relativo.
- Nutrición e hidratación adecuada.
- Drenaje de secreciones bronquiales (fisioterapia).
- Medidas antitérmicas y alivio del dolor (dipirona 0,6 g por vía i.m.).
- Aporte de oxígeno, si es necesario.

### Tratamiento para la neumonía extrahospitalaria

1. El tratamiento ambulatorio consiste en:
  - a) Penicilina procaína: 1 bbo = 1 000 000 U cada 12 h/10 días, por vía i.m.
  - b) Alternativas:
    - Amoxicilina: 500 mg cada 8 h, por v.o., de 7 a 14 días o hasta 5 días después de la desaparición de la fiebre.
    - Eritromicina: 500 mg cada 6 h, por v.o., por 14 días.

- c) Presentación clínica atípica:
    - Doxiciclina: 100 mg cada 12 h, por v.o., por 14 días.
    - Eritromicina: 500 mg cada 6 h, por v.o. por 14 días.
  - d) Cuadro clínico mixto (agente más frecuente *Legionella pneumoniae*):
    - Eritromicina: 3 a 4 g cada día, por v.o. durante 2 o 3 sem.
2. Criterios de hospitalización:
- a) Deshidratados, desnutrición severa o ambos. Enfermedades subyacentes tales como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), diabetes, cardiopatías, neoplasia e inmunodepresión.
  - b) Insuficiencia respiratoria aguda (con hipotensión arterial, alteraciones agudas del estado mental, taquipnea y taquicardia).
  - c) Leucopenia no atribuible a un proceso conocido.
  - d) Fracaso del tratamiento ambulatorio.
  - e) Pacientes mayores de 65 años.
3. Tratamiento hospitalario:
- a) Penicilina cristalina G sódica bencilpenicilina: 1 bbo.= 1000 000 U, 2 bbos. por v.i. cada 4 a 6 h por 48 h, después penicilina procaína: 1 bbo. por v.i. cada 12 h, hasta completar 10 días.
  - b) Alternativas:
    - Ampicilina: 2 g cada 6 h por 10 días (por v.i. o i.m.).
    - Ceftriaxona: 1 a 2 g, por v.i., cada 24 h por 10 días.
  - c) Si existe resistencia a la penicilina o cefalosporina:
    - Vancomicina: 1 g, por v.i., cada 12 h por 10 días.
    - Entromicina: 2 a 4 g diarios por v.o. durante 2 a 3 semanas, si se demuestra *Legionella*, *Mycoplasma* y *Chlamydia*.

## Tratamiento para la neumonía intrahospitalaria

Se aconseja la utilización de dos o más antibióticos, las pautas más comunes son:

1. Aminoglucósidos, preferentemente amikacina: 15 mg/kg/día más cefalosporinas de tercera generación: ceftriaxona: 1 a 2 g/día por v.i., o cefotaxima: 1 a 2 g cada 8 h por 10 días.
2. Piperacilina: 4 g por v.i. cada 6 h más quinolonas: ciprofloxacino: 200 mg por v.i., cada 12 h de 10 a 14 días.
3. Si se demuestra la presencia de *Staphylococcus aureus*: vancomicina 500 mg por v.i., cada 6 h o cloxacilina 4 g por v.i., cada 6 h de 10 a 14 días.

Todo paciente con neumonía se debe reevaluar clínicamente en 48 a 72 h (el tratamiento antibiótico no debe ser modificado en dicho periodo, a no ser que exista empeoramiento importante o existan datos microbiológicos de sensibilidad a antibióticos que así lo indiquen). Se puede objetivar diferentes tipos de respuesta al tratamiento, estas son:

- Respuesta clínica temprana.
- Respuesta clínica tardía, es cuando ocurre después del tercer día.

Si existe deterioro clínico se debe reevaluar:

- El diagnóstico del paciente (descartar neoplasia, tromboembolismo pulmonar, vasculitis, neumonitis por fármacos, hemorragia pulmonar, etcétera).
- El tratamiento (dosis infraterapéutica, inadecuada cobertura, etcétera).

## Bibliografía

- Anevlavis, S., D. Bouros (2010): Community acquired bacterial pneumonia. *Expert Opin Pharmacother.* Feb; 11(3):361-74.
- Bjerre, L.M., T.J. Verheij, M.M. Kochen (2004): Antibiotics for community acquired pneumonia in adult outpatients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009 Oct 7;(4):CD002109. Update of: *Cochrane Database Syst Rev.*; (2):CD002109.
- Calbo, E., J. Garau (2010): Of mice and men: innate immunity in pneumococcal pneumonia. *Int J Antimicrob Agents.* Epub 2009 Dec 14, Feb; 35(2):107-13.
- Collaborators: Piddock, L., P. Davey, M. Dryden, M. Logan, I. Morrissey, N. Brown *et al* (2009): Antibiotics for community-acquired pneumonia. *J Antimicrob Chemother.*; 2009 Dec; 64(6):1123-5. Epub Oct 10.
- Harris, J.B., L. Edgerton, K. Stafford (2009): Clinical inquiries. Which asthma patients should get the pneumococcal vaccine? *J Fam Pract.* Nov; 58(11):611-2.
- Niederman, M. (2009): In the clinic. Community-acquired pneumonia. *Ann Intern Med.* 2009 Oct 6; 151(7):ITC4-2-ITC4-14; quiz ITC4-16. Erratum in: *Ann Intern Med.* Dec 1; 151(11):827.
- Restrepo, M.I., W.M. Mortesen, A. Anzueto (2010): Common medications that increase the risk for developing community-acquired pneumonia. *Curr Opin Infect Dis.* Apr; 23(2):145-51.
- Summah, H., J.M. Qu (2009): Biomarkers: a definite plus in pneumonia. *Mediators Inflamm*; pp. 675-753.
- Tleyjeh, I.M., T. Kashour, F.A. Hakim, V.A. Zimmerman, P.J. Erwin, A.J. Sutton *et al* (2010): Statins for the prevention and treatment of infections: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2009 Oct 12; 169(18):1658-67. Erratum in: *Arch Intern Med.* Jan 11; 170(1):42.
- Viasus, D., C. Garcia-Vidal, F. Gudiol, J. Carratalá (2009): Statins for community-acquired pneumonia: current state of the science. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2010 Feb; 29(2):143-52. Epub., Nov. 27.
- Zemanick, E.T., J.K. Harris, S. Conway, M.W. Konstan, B. Marshall, A.L. Quittner *et al* (2009): Measuring and improving respiratory outcomes in cystic fibrosis lung disease: opportunities and challenges to therapy. *J. Cyst Fibros.* 2010 Jan; 9(1):1-16. Epub., Oct. 14.

# Síndrome respiratorio agudo severo

*Dr. Ernesto Vicente Peña  
Dra. Belkis Mercedes Vicente Sánchez*

El síndrome respiratorio agudo severo (SARS, del inglés: *severe acute respiratory syndrome*) aparece, por primera vez, en noviembre de 2002, en la provincia de Guangdong, China. Es una forma grave de neumonía viral, que puede provocar un cuadro clínico de insuficiencia respiratoria aguda, fallo multiorgánico y terminar con la muerte del paciente.

## Causa

Consiste en un nuevo virus de la familia coronavirus (misma familia causante del resfriado común).

En marzo de 2003, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y los laboratorios, clasificaron a este virus como virus del síndrome respiratorio agudo severo, un tipo de coronavirus no conocido antes en seres humanos.

Su mecanismo de transmisión es por medio de grandes y pequeños aerosoles, y se ha encontrado que se puede transmitir por vía fecal oral. Su periodo de incubación es de 2 a 7 días, incluso llegar a 10 días.

## Factores de riesgo

- Edades extremas de la vida.
- Cardiopatías (de cualquier tipo).
- Diabetes mellitus.
- Hepatopatías.
- Embarazo.
- Pacientes inmunodeficientes.

## Diagnóstico

Este se fundamenta en tres aspectos fundamentales:

- Clínico.
- Epidemiológico.
- Exámenes complementarios.



## Cuadro clínico

- Fiebre y escalofríos.
- Dolor de garganta.
- Cefalea.
- Mialgias.
- Tos improductiva.
- Disnea.
- Diarrea.

En la segunda semana provoca una dificultad respiratoria grave y progresiva, fallo multiorgánico y la muerte del paciente.

## Exámenes complementarios

- Linfógena: disminución de los TCD4+.
- Trombocitopenia.
- La alamina aminotransferasa (ALT) aumentada.
- Creatincinasa aumentada.
- Enzima láctico deshidrogenasa (LDH) aumentada.
- *Test* de ELISA positivo para el virus del síndrome respiratorio agudo severo.
- Reacción de cadena de polimerasa-transcriptasa reversa (TR-PCR): en etapas iniciales positiva (diagnóstico rápido y de certeza en los primeros días).
- Rayos X de tórax: se observan lesiones de diferentes componentes.

## Tratamiento

- El ingreso y aislamiento del paciente es fundamental.
- El tratamiento medicamentoso es con ribavirina, la que se debe administrar en dosis de 8 mg/kg cada 8 h, por v.i., o de 1200 mg cada 12 h, por v.o., durante 7 o 14 días.
- Esteroides: la dosis de hidrocortisona es 2 mg/kg cada 6 h o 4 mg/kg cada 8 h por v.i., con disminución progresiva después de obtener la mejoría clínica.
- Medidas de soporte ventilatorio, si es necesario.

## Bibliografía

- Dolin, R. (2009): Síndrome agudo respiratorio grave (SARS). En *Harrison manual de medicina* 17 edición. Editorial Mc Graw-Hill-interamericana. España. Cap 109, p. 571.
- Klugman, K.P., C.M. Astley, M. Lipsitch (2009): Time from illness onset to death, 1918 influenza and pneumococcal pneumonia. *Emerg Infect Dis.* [serie en Internet]. 2009 Feb [citado 2010 junio 14]; 15(2): [Aprox. 2 p.]. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=2657896&blobtype=pdf>
- MedLine Plus, EE UU (2009): Biblioteca Nacional de Medicina; [citado 14 junio 2010; actualizado 22 abril 2010]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/severeacutererespiratorysyndrome.html>
- Moghadas, S.M. (2008): Management of drug resistance in the population: influenza as a case study. *Proc Biol Sci* [serie en Internet] May 22 [citado 2010 junio 14]; 275(1639): [Aprox. 6 p.].

Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=2602698&blobtype=pdf>

Raphael Dolin (2005): Common Viral Respiratory infections and severe acute respiratory syndrome (SARS). En *Harrison's principles of internal medicine*; 16<sup>th</sup> edition. Editorial Mc Graw. Hill medical publishing division. USA, p. 1059.

Tuvim, M.J., S.E. Evans, C.G. Clement, B.F. Dickey, B.E. Gilbert (2009): Augmented lung inflammation protects against influenza A pneumonia. PLoS One [serie en Internet] [citado 2010 junio 14]; 4(1): [Aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=2613561&blobtype=pdf>

Wood, J., J. McCaw, N. Becker, T. Nolan, C.R. MacIntyre (2009): Optimal dosing and dynamic distribution of vaccines in an influenza pandemic. Am J Epidemiol [serie en internet]. 2009 Jun 15 [citado 2010 junio 14]; 169(12): [Aprox. 10 p.]. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=19395691>



## Influenza A (H1N1)

*Dr. Ernesto Vicente Peña  
Dra. Belkis Mercedes Vicente Sánchez  
Dr. Emilio Mario Martínez Almeida*

Es una infección respiratoria aguda muy contagiosa, que es originada por el virus de la influenza A (H1N1).

Se caracteriza por un cuadro clínico que puede ser leve o grave con presencia de complicaciones severas, las cuales pueden poner en peligro la vida del enfermo.

### Fisiopatología

El virus de la influenza A (H1N1) ataca principalmente a las células del tracto respiratorio; aunque también lo puede hacer a otros tipos de células, llevándolas a la apoptosis. Esto provoca una respuesta inmunológica muy agresiva, que se conoce como “tormenta de citocinas”, que es la responsable de los procesos inflamatorios que se originan.

El aspecto fundamental de la infección viral, en este caso, son los eventos que se establecen intracelularmente entre las proteínas virales y los mecanismos defensivos de las células. El resultado de esta batalla decide el futuro de la infección: la eliminación del virus o, su transmisión a las células vecinas y el desequilibrio inmunológico que se causan en esta enfermedad.

### Diagnóstico

El criterio diagnóstico de la enfermedad está dado por:

- Cuadro clínico.
- Historia epidemiológica.
- Exámenes de laboratorio que comprueben la presencia del virus.

### Cuadro clínico

- Fiebre mayor que 38 °C.
- Dolor de cabeza intenso.
- Secreción nasal.
- Tos y sequedad de la garganta.
- Dolores en músculos y huesos.
- Falta de apetito.
- Náuseas, vómitos y diarreas.
- Malestar general.

## Exámenes complementarios

Las pruebas de laboratorio que confirman la presencia del virus, tales como:

- Reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa reversa (RT-PCR).
- Cultivo de virus.
- Aumento en cuatro veces del título de anticuerpos neutralizantes específicos, frente al virus de la influenza A (H1N1).

## Motivos de ingreso

Los factores de riesgo que causan ingreso son:

- Enfermedades crónicas: cardiovasculares, renales, hepáticas, hematológicas, neurológicas y metabólicas.
- Inmunodeficientes.
- Enfermedades pulmonares crónicas.
- Obesidad mórbida.
- Riesgo social.
- Embarazos.

Las complicaciones que requieren ingreso, si coinciden con el cuadro clínico de influenza son:

- Neumonía bacteriana secundaria.
- Neumonía viral primaria.
- Miocarditis o pericarditis.
- Neuritis y/o encefalopatías.
- Mielitis transversa.
- Síndrome de Guillain-Barré.
- Síndrome de choque tóxico.
- Rabdomiólisis.

Los signos de alarma que motivan ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) o en la unidad de terapia intensiva (UTI) son:

- Disnea creciente: frecuencia respiratoria (FR) mayor que 25 respiraciones/min.
- Estertores húmedos o secos en aumento.
- Hipotensión arterial menor que 90 mm Hg.
- Frecuencia cardíaca mayor que 120 latidos/min.
- Ruidos cardíacos apagados.
- Síntomas y signos de choque.
- Signos de encefalopatía.
- Signos meníngeos.
- Palidez cutánea y mucosa.
- Cianosis.
- Hipotermia.
- Manifestaciones gastrointestinales notables y/o en aumento.

Otros aspectos, los cuales se han de tener en cuenta en la organización de los servicios, consiste en:

- En los sistemas de urgencia se crean condiciones desde la clasificación, incluidas las áreas de espera y de consulta, que permitan separar los pacientes hasta que se defina la conducta con cada uno de ellos.
- Se realiza el ingreso directo para evitar otros trámites o demoras en otras áreas hospitalarias.

## Tratamiento

La conducta terapéutica consiste en:

- Ingreso del paciente.
- Aislamiento del paciente.
- Empleo del nasobuco por el paciente y por el personal de salud que lo atiende.

La conducta profiláctica o preventiva comprende las medidas higiénicas orientadas por el MINSAP de Cuba:

- Evitar los lugares de aglomeraciones.
- Lavarse las manos frecuentemente.
- No estar en contacto con personas enfermas.
- Al estornudar o toser taparse con el ángulo del codo.
- Evitar los saludos con besos o dar la mano.
- Acudir a un médico ante la presentación de los primeros síntomas.
- Empleo de la vacunación contra el virus de la influenza A (H1N1) en la forma orientada por el MINSAP.

El tratamiento medicamentoso está dado por:

- Comenzar en las primeras 48 h (es fundamental).
- Oseltamivir (tamiflu, tabletas de 75 mg): en dosis de una tableta en las primeras 48 h. Prevención en contactos y personal sanitario involucrado en la atención directa.
- Dosis profiláctica: dosis de 75 mg por 5 días, en las primeras 48 h después de la exposición hasta 6 semanas.
- Dosis terapéutica:
  - Oseltamivir: 1 tableta (75 mg) cada 12 h por 5 días y, en dependencia del peso corporal, en el:

*Niño:*

Menos de 15 kg	30 mg/kg diario
De 15 a 24 kg	45 mg/kg diario
De 25 a 40 kg	60 mg/kg diario
Más de 13 años	75 mg/kg diario

*Adulto:* 75 mg (1 tab.) cada 12 h por 7 días

## Bibliografía

Colaboradores de Wikipedia. *Pandemia de gripe A (H1N1)* de 2009 [en línea].

Fuhrman, C., I. Bonmarin, A.C. Paty, N. Duport, E. Chiron, E. Lucas et al (2009): Severe hospitalised pandemic influenza A(H1N1) cases in France, 1 July-15, November 2009.

- Gómez-Gómez, A., M. Magaña-Aquino, C. García-Sepúlveda, U.R. Ochoa-Pérez R., Falcón-Escobedo, A. Comas-García et al (2010): *Severe pneumonia associated with pandemic (H1N1) 2009 outbreak*, San Luis Potosí, Mexico. *Emerg Infect Dis*. Jan; 16(1):27-34.
- Grupo Operativo Provincial de Atención a hospitalizados (2010): *Formas clínicas graves de la influenza AH1N1*: Lo que hemos aprendido de la atención a estos enfermos en Cienfuegos. *MediSur* [revista en la Internet]. 2009 Oct [citado 2010 Jun 01]; 7(5): [aprox 3p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727-897X2009000500002&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2009000500002&lng=es)
- MINSAP (2009): *Advertencias sanitarias contra la Influenza A (H1N1)*; La Habana, Cuba.
- MINSAP (2009): *Indicaciones del grupo técnico nacional del MINSAP para la organización de la asistencia médica a pacientes portadores de la Influenza A (H1N1)*, Cuba.
- Morejón Díaz, Y. (2009): *Plan para el enfrentamiento de la pandemia Influenza A (H1N1)*. HCG, La Habana, Cuba, junio.
- Myers, K.P., C.W. Olsen, G.C. Gray (2007): Cases of swine influenza in humans: a review of the literature. *Clin Infect Dis*; 44:1084-8.
- Novel Swine-Origin Influenza A (H1N1) Virus Investigation Team. Emergence of a novel swine-origin influenza A (H1N1) virus in humans. *N Engl J Med*.
- Rasmussen, S.A., D.J. Jamieson, J.S. Bresee (2008): Pandemic influenza and pregnant women. *Emerg Infect Dis*; 14:95-100.
- Wells, D.L., D.J. Hopfensperger, N.H. Arden et al (1991): Swine influenza virus infections. Transmission from ill pigs to humans at a Wisconsin agricultural fair and subsequent probable person-to-person transmission. *JAMA*; 265:478-81.
- Wikipedia, *La enciclopedia libre* (2010): [fecha de consulta: 31 de mayo del 2010]. Disponible en <[http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Pandemia\\_de\\_gripe\\_A\\_\(H1N1\)\\_de\\_2009&oldid=376083652009;361](http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Pandemia_de_gripe_A_(H1N1)_de_2009&oldid=376083652009;361)>. [E-pub ahead of print].



PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

## Cáncer de pulmón

José Eduardo Codispoti Pérez

El cáncer de pulmón continúa como un problema de salud en todo el mundo: es la principal causa de muerte relacionada con cáncer a nivel mundial. El estimado de muertes por esta enfermedad en el hombre se cree sea 3 veces superior a la de las mujeres, mientras que en ellas el estimado de cáncer de mama es alrededor de 2,5 veces mayor que el de pulmón, pero el índice de mortalidad para este último es 2 veces mayor.

En Cuba, según datos del Anuario Estadístico, esta es la enfermedad que aporta el mayor número de defunciones por cáncer, desde los años 1970 a 2009, es la primera causa de muerte por cáncer en el sexo masculino y la segunda en el femenino.

### Diagnóstico

*Anamnesis.* Por medio del interrogatorio se deben precisar factores de riesgo, tales como: tabaquismo, antecedentes laborales (minero y contacto mantenido con asbesto); antecedentes patológicos personales (enfermedades pulmonares esclerosantes); exposición a radiaciones o quimioterapia.

Se debe indagar sobre la presencia de síntomas, secuencia y tiempo de aparición de estos: tos, expectoración y sus características, dolor torácico, disnea y pérdida de peso.

*Examen físico.* En el examen general hay que valorar el estado general y nutricional, presencia de metástasis a distancia, posibles manifestaciones de síndromes paraneoplásicos (endocrinometabólicos, cutáneos, osteomusculares, cardiovasculares, neurológicos u otros).

En el examen detallado del sistema respiratorio se exploran posibles sitios metastásicos en cuello, hígado y piel.

Dentro de los posibles síndromes paraneoplásicos están:

- Síndrome de Cushing, secreción inadecuada de la hormona antidiurética (ADH), hipercalcemia y ginecomastia.
- Dedos en “palillos de tambor”, osteoartropatía pulmonar hipertrófica.
- Neuropatía periférica, degeneración cerebelosa y síndrome miasténico.
- Dermatomiositis, tromboflebitis, endocarditis verrucosa no bacteriana.
- Anemia, coagulación intravascular diseminada (CID), eosinofilia y trombocitosis.
- *Acantosis nigricans*, eritema *Giratum regrens*.

Se han identificado y clasificado histológicamente, más de 20 neoplasias primarias malignas del pulmón. De los cánceres malignos, 90 % pertenece a uno de los cuatro tipos celulares

principales de carcinoma broncogénico; término que denota tumores malignos primarios del epitelio de las vías respiratorias.

El carcinoma de células escamosas y el adenocarcinoma, son los tipos más frecuentes de carcinoma broncogénico y cada uno representa de 30 a 40 % de los tumores primarios.

El carcinoma de células pequeñas y el carcinoma de células grandes representan de 20 a 25 y 15 %, respectivamente.

Otros tumores epiteliales malignos incluyen carcinoma adenoescamoso, tumor carcinoide, carcinoma de glándulas bronquiales y otros poco comunes.

El carcinoma de células escamosas tiende a originarse en los bronquios centrales, como un crecimiento intraluminal, por lo que es más susceptible a la detección temprana por medio del examen citológico del esputo. Este tiende a metastatizar hacia ganglios linfáticos regionales.

El carcinoma de células pequeñas también se origina centralmente y se inclina a estrechar bronquios por compresión extrínseca. Las metástasis generalizadas son comunes.

El adenocarcinoma y el de células grandes, suelen aparecer en la periferia del pulmón, y de este modo no son susceptibles a la detección temprana por medio del examen de esputo. Es típico que estos metastaticen a órganos distantes.

La detección temprana del cáncer pulmonar, en una etapa asintomática, es factible con examen citológico del esputo y rayos X de tórax; sin embargo, la mortalidad no cambia con la detección temprana.

## Exámenes complementarios

- Estudios de laboratorio clínico que incluyen: hemograma, coagulograma, glucemia, creatinina, orina, estudios de la función hepática, como la alanina aminotransferasa (ALAT), el aspartato aminotransferasa (ASAT), la fosfatasa alcalina y bilirrubina, con vistas a quimioterapia; proteínas totales; albúmina; lactato deshidrogenasa (LDH), en carcinoma de células pequeñas, en el cual se considera un marcador tumoral y se encuentra elevada de 33 a 57 % de los carcinomas de células pequeñas en enfermedad limitada, y hasta 85 % en la enfermedad extendida.
- Estudios de esputo: citología, bacteriología, bacilo ácido-alcohol resistente (BAAR) y cultivo para tuberculosis.
- Electrocardiograma y/o ecocardiograma: se debe realizar en el preoperatorio y en los pacientes que van a recibir quimioterapia potencialmente cardiotoxica.
- Estudios por imágenes incluyen:
  - Rayos X tórax con vistas posteroanterior (PA) y lateral: permiten valorar la localización del tumor, así como su tamaño, contornos, cavitación, abscedación y otros elementos asociados (adenopatías mediastinales, atelectasia, derrame pleural, retracción o desplazamiento mediastinal, etcétera).
  - Tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RMN) de tórax: para precisar localización y relación con las estructuras del mediastino o extensión a la pared torácica, así como el tamaño y extensión de los ganglios mediastinales.
  - Ultrasonido de abdomen, para evaluar presencia de metástasis hepáticas y suprarrenales.
  - Tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen: para evaluar presencia de metástasis hepáticas y suprarrenales, muy necesaria en el carcinoma de células pequeñas, en la cual se detecta lesiones en aproximadamente 35 % de pacientes con carcinoma de células pequeñas en su presentación.
  - Tomografía axial computarizada (TAC) de cerebro: su indicación es importante en el carcinoma de células pequeñas, y es de valor también en: carcinomas de células no



pequeñas (variedades adenocarcinoma y carcinomas de células grandes), en pacientes en los cuales se valora la cirugía, y en los estadios avanzados en que se le hace al paciente tratamiento con quimioterapia y radioterapia (por la elevada frecuencia de metástasis cerebrales).

- Gammagrafía ósea: solo en el carcinoma de células pequeñas.
- Otros exámenes diagnósticos:
  - Broncoscopia: permite precisar la localización del tumor y el estadiamiento T, y obtener muestras para diagnóstico del tipo celular (por lavado o cepillado bronquial, biopsia endobronquial, citología o biopsia por punción transbronquial).
  - Pruebas funcionales ventilatorias: son importantes para evaluar al paciente, con vistas a una resección pulmonar o radioterapia. El estudio principal es la espirometría.
  - Exploración mediastinal (mediastinoscopia y/o mediastinotomía paraesternal): muy útil para evaluar la extensión mediastinal del tumor.
  - Toracoscopia: útil para el estadiamiento, toma de muestras (citología o biopsia) y para evaluar el tórax ante un derrame pleural con citología negativa.
- Estudios de anatomía patológica:
  - Biopsia de la lesión: se realiza ya sea por broncoscopia o resección quirúrgica; en esta última debe precisar tamaño del tumor, número de ganglios positivos y su localización anatómica.
  - Citología aspirativa con aguja fina (CAAF): del tumor (en casos sin comprobación histológica por otros medios). Se puede realizar bajo control fluoroscópico (lo más común), ultrasonográfico (si hay contacto parietal), o por tomografía axial computarizada.
  - Biopsia de médula ósea, en el carcinoma de células pequeñas (solo en casos seleccionados).

La confirmación citohistológica es obligatoria.

La clasificación por grados de diferenciación histopatológica es:

GX	No se puede evaluar el grado de diferenciación
G1	Bien diferenciado
G2	Moderadamente diferenciado
G3	Pobrementemente diferenciado
G4	Indiferenciado

## Tratamiento

Las consideraciones que se han de tener en cuenta son:

- El tratamiento estándar, tanto en la enfermedad limitada como en la extendida, deben ser de 4 a 6 ciclos de quimioterapia.
- No hay tratamiento estándar en quimioterapia (QTP) de segunda línea. En los pacientes que presentan una recaída, luego de 3 meses de haber finalizado el tratamiento con quimioterapia estándar, son los que más se pueden beneficiar de una segunda línea, e incluso algunos casos pueden responder con el mismo esquema de tratamiento estándar en quimioterapia administrado en la primera línea.
- En pacientes que obtengan respuesta completa al tratamiento, se les puede ofrecer terapéutica radiante profiláctica sobre el sistema nervioso central (SNC).
- En 5 a 10 % del cáncer de células pequeñas (CCP), el tumor está limitado al parénquima pulmonar. La resección del tumor, como proceder primario, debe ser limitado solo a pacientes quienes no tienen evidencia de metástasis ganglionar mediastinal o supraclavicular, y biopsia de médula ósea negativa. La supervivencia a 5 años en este grupo de pacientes es de 70 %, cuando el tumor se reseca y reciben quimioterapia adyuvante.

- La irradiación se puede incorporar secuencialmente a la quimioterapia, sin embargo, esta conducta terapéutica es inferior en términos de respuesta y supervivencia, en comparación con la administración concurrente.

Las principales opciones de tratamiento incluyen: cirugía, quimioterapia y radioterapia.

La cirugía es la elección en los pacientes con carcinoma de células no pequeñas, siempre que no existan contraindicaciones de esta, tales como: metástasis extratorácicas, afección tumoral de la tráquea, carina, bronquio principal proximal, derrame pleural, parálisis del nervio recurrente o del frénico, síndrome de la vena cava superior, afección del esófago, pericardiopropagación a ganglios linfáticos mediastínicos contralaterales, toma del estado general, entre otras que se pueden presentar en el paciente.

La terapéutica coadyuvante es con quimioterapia de combinación antes de la resección quirúrgica, que puede mejorar la resecabilidad del tumor y la supervivencia del paciente. En el carcinoma de células no pequeñas y no extirpables, la radioterapia combinada con quimioterapia parece ser superior a la radioterapia sola.

La quimioterapia de combinación representa el tratamiento de elección para el carcinoma de células pequeñas.

Existen ensayos clínicos con vacunas que se utilizan, según protocolos, en pacientes tributarios de estos.

## Bibliografía

- Asamura, H., T. Goya, Y. Koshiishi *et al* (2008): A Japanese lung cancer registry study. *J Thorac Oncol*, 3:46-52.
- Noguchi, M., A. Morikawa, M. Kawasaki *et al* (2006): Small adenocarcinoma of the lung. Histologic characteristics and prognosis. *Cancer*; 75:2844-52.
- Oxnard, G.R., P. Fidias, A. Muzikansky, L.V. Sequist (2007): Non-small cell lung cancer in octogenarians: treatment practices and preferences. *J Thorac Oncol*, 2:1029-35.
- Rami Porta, R. (2007): Cáncer de pulmón en estado 1: ¿cortar menos e irradiar más? *J Thorac Oncol* (Edición española), 1:49-50.
- Sakurai, H., A. Maeshima, S. Watanabe *et al* (2005): Grade of stromal invasion and prognosis in small adenocarcinoma of the lung: histopathological minimal invasion and prognosis. *Am J Surg Pathol*; 28:198-206.
- Tanderup, K., D. Olsen, C. Grau (2006): Dose painting: art or science? *Radiother Oncol*.; 79:245-8.

## Síndrome de dificultad respiratoria del adulto

*Dr. Antonio Ruibal León*

El síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), también conocido como *distress* respiratorio del adulto, desde su descripción y conformación como síndrome por Ashbaugh, y publicado en la revista *Lancet* de agosto de 1967, ha pasado la prueba de 43 años.

Su concepto se ha perfilado por varios autores, hasta que la Conferencia de Consenso Americana Europea en 1994 aportó valiosas concepciones fisiopatológicas y terapéuticas, en especial, en los aspectos relacionados con la ventilación. Además, unificó criterios para establecer conceptos que hoy tienen plena vigencia, así como aportes en la actualización que publicó en 1998.

Este síndrome es el problema por antonomasia de los cuidados intensivos en el mundo actual, casi omnipresente en los enfermos en estado crítico en las unidades de cuidados intensivos (UCI) en Cuba. Es, sin lugar a dudas, el desafío más importante y complejo en estas unidades polivalentes.

El objetivo de este capítulo es ofrecer una herramienta básica y elemental del síndrome de dificultad respiratoria del adulto, y está dirigido a los internistas o a cualquier especialista que no sea intensivista, pero que esté relacionado de alguna forma con los enfermos en estado grave, en especial, en las primeras horas de evolución. Por tal motivo, se abordan los criterios actuales que lo definen, aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos, aunque no se profundiza en las técnicas de ventilación propia de las unidades de cuidados intensivos.

Se define como la forma más grave de lesión pulmonar, que tiene como punto de partida una lesión alveolar difusa. Se caracteriza por:

- Infiltrados pulmonares bilaterales difusos, con hipoxemia refractaria a la administración de oxígeno.
- Presión del capilar pulmonar (PWP) menor que 18 mm Hg, con lo cual se excluyen las causas cardiogénicas.
- Relación presión parcial de oxígeno en sangre arterial y fracción inspirada de oxígeno ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ) menor que 300, para el diagnóstico de la injuria pulmonar aguda y, menor que 200, para el síndrome de dificultad respiratoria del adulto establecido.

Con estos criterios sencillos excluyendo el segundo, es fácil definir en cualquier nivel de la atención médica el síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

Ante la imposibilidad de medir la presión del capilar pulmonar fuera de las unidades de cuidados intensivos, los elementos clínicos ayudan a excluir las causas cardíacas de edema pulmonar.

Es frecuente escuchar a colegas, al observar una radiografía de tórax con infiltrados bilaterales –el paciente está “distresado”– y eso es un error si no se acompaña de hipoxemia refractaria a la administración de oxígeno y que se evidencia por la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  menor que 200.

En conclusión, el paciente con síndrome de dificultad respiratoria del adulto, es un paciente grave y se debe atender en una unidad dedicada al enfermo grave, y que, además, esté dotada apropiadamente. El diagnóstico precoz que establezcan los médicos de asistencia, mejora los resultados, de ahí la importancia de contar con criterios conceptuales sencillos de fácil aplicación en un cuerpo de guardia.

## Fisiopatología

En el síndrome de dificultad respiratoria del adulto hay una fase aguda de daño alveolar e injuria del endotelio capilar, con ruptura de la membrana alveolocapilar, incremento de la permeabilidad vascular e inundación alveolar de un líquido abundante en proteínas. La injuria a los neumocitos tipo I permite la entrada de líquido al espacio alveolar.

A partir de estas agresiones a la membrana alveolo capilar, se desencadena una respuesta inflamatoria defensiva, aunque desordenada y hasta ahora sin posibilidad de detener por medios terapéuticos, a menos que se logre erradicar la causa desencadenante del síndrome.

Se liberan citoquinas como el factor necrosis tumoral (TNF), leucotrienos y otras, con un balance a favor de las citoquinas proinflamatorias. Esta reacción desordenada se puede comparar con la ejecución musical de una orquesta sinfónica sin director.

Lógicamente, este edema alveolar compromete la difusión de oxígeno a través de la membrana alveolo capilar, a esto se debe la hipoxemia refractaria a la administración de oxígeno. Para vencer esta barrera hay que aumentar la  $\text{FiO}_2$ , que normalmente es 0,21, y aumentar la presión positiva al final de la espiración (PEEP); ambos procedimientos no están exentos de complicaciones.

En la fase de recuperación hay proliferación fibroblástica, que puede dejar como secuela insuficiencia respiratoria crónica.

## Frecuencia

En relación con la población general la incidencia puede oscilar entre 50 y 75/100 000 habitantes, con una mortalidad de alrededor de 50 % y puede ser mayor en pacientes ancianos; afecta por igual a ambos sexos.

## Causas

Entre las causas más frecuentes se encuentran:

- Injuria pulmonar directa, como trauma e infección.
- Broncoaspiración de contenido gástrico.
- Sepsis intraabdominal.
- Pancreatitis aguda.
- Inhalación de sustancias tóxicas.
- Transfusiones de sangre masivas.
- Quemaduras.
- Ahogamiento incompleto.

Según la anatomía patológica:

- Daño alveolar difuso.
- Edema alveolar hemorrágico.
- Colapso alveolar.
- Congestión pulmonar y capilar.
- Formación de membrana hialina.

## Diagnóstico

Se realiza mediante los datos que aportan el cuadro clínico y el examen físico, así como por los exámenes complementarios.

### Cuadro clínico

El síndrome de dificultad respiratoria del adulto se caracteriza por el desarrollo de:

- Disnea aguda en pocas horas o días.
- Ansiedad.
- Taquicardia.
- En su evolución va implicada la disfunción de varios órganos de forma secuencial, hasta llegar a lo que se conoce por síndrome de fallo multiorgánico y a la muerte, si no se trata adecuadamente la causa y el síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

Al examen físico se pueden detectar:

- Taquipnea.
- Taquicardia.
- Fiebre o hipotermia.
- Gradiente térmico.
- Hipotensión arterial.
- Cianosis.
- Signos clínicos asociados a la enfermedad causante de síndrome de dificultad respiratoria del adulto, fundamentalmente la sepsis respiratoria o intraabdominal.

### Exámenes complementarios

Si se tiene en cuenta la definición del síndrome de dificultad respiratoria del adulto, los exámenes complementarios más importantes y básicos son la hemogasometría arterial y la radiografía de tórax.

Como por lo general se asocia al fallo múltiple de órganos, se deben realizar otros complementarios como:

- Hemoquímica: muy importante la creatinina para el seguimiento de la función renal.
- Enzimas pancreáticas y hepáticas.
- Coagulograma: es frecuente la coagulación intravascular diseminada (CID).
- Dímero D.
- Monogramas.
- Hemocultivos.
- Cultivo de secreciones.
- Si es posible se debe dosificar citoquinas, tales como: IL-1, IL-6 y IL-8.

- El empleo del broncoscopio para extraer secreciones para cultivo y para estudios inmunológicos es de gran utilidad, pero es una técnica de realización exclusiva en las unidades de cuidados intensivos.
- Estudios de imagen:
  - La radiografía de tórax es de primordial importancia para el diagnóstico y para el seguimiento de estos pacientes, pues ellos están sometidos a ventilación pulmonar y este examen permite seguir evolutivamente la lesión pulmonar, así como las complicaciones relacionadas con la ventilación mecánica y el monitoreo de cavidades cardíacas derechas.
  - La correlación de las imágenes en parche de la radiografía de tórax no siempre se corresponde con la magnitud de la hipoxemia. En las etapas finales es frecuente observarla blanca por completo, debido al edema pulmonar.
  - La tomografía axial computarizada (TAC) es de utilidad en el síndrome de dificultad respiratoria del adulto, pues es muy sensible para detectar signos de barotrauma (neumomediastino y neumotórax) y pequeños derrames pleurales. También es de beneficio para diagnosticar segmentariamente las zonas pulmonares más comprometidas; como por ejemplo, segmentos posteriores, lo que ha dado fundamento anatómico a la ventilación prono.
- Monitoreo de cavidades derechas: es de gran valor en el diagnóstico de SDRA medir la presión del capilar pulmonar, y es una herramienta muy útil para cuantificar la fracción de derivación (*shunt*) de derecha a izquierda (Qs/Qt) y para la administración de fluidos, en especial, en los pacientes en estado de choque. Aunque estudios publicados desde hace algunos años consideran controversial su uso, y no se ha demostrado disminución de la mortalidad en los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria del adulto en los que se utilizó. Sin embargo, es de gran utilidad cuando se realiza y analiza por personal capaz y entrenado; por este motivo solo se debe colocar en las unidades de cuidados intensivos, por lo que no se profundiza en el tema.

## Diagnóstico diferencial

Es importante realizarlo con las enfermedades siguientes:

- Neumonía bacteriana.
- Neumonías hemorrágicas.
- Neumonías por hipersensibilidad.
- Neumonía por *Pneumocysti carinii*.
- Neumonías virales.
- Neumonía asociada al ventilador.

## Tratamiento

El paciente con síndrome de dificultad respiratorio del adulto, es un enfermo grave y debe estar ingresado en una unidad de atención al paciente grave. Esta sala debe estar debidamente equipada y con el personal entrenado y acreditado.

La terapéutica consiste en:

- Administración de líquidos: se recomienda el empleo de cristaloides, hay un mayor consenso en sus ventajas en relación con los coloides. La fluidoterapia es muy individual y se debe guiar por el estado hemodinámico del paciente, la función renal y el interés en mantener balances hídricos negativos.

- Los corticoides no tienen eficacia demostrada.
- Se ha recomendado la utilización de la proteína C activada (PCA), pero aún no hay una evidencia sólida que sustente su uso.
- Antibióticos de amplio espectro y, frecuentemente, en combinaciones.
- Antifúngicos y antivirales: pueden ser necesarios.
- Nutrición enteral preferentemente, si esta vía no está expedita, lo cual ocurre con frecuencia, se recomienda la nutrición parenteral.
- Tratamiento quirúrgico de las colecciones intraabdominales.
- Ventilación mecánica (VM): el paciente con síndrome de dificultad respiratoria del adulto se debe someter precozmente a ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración, pues es la única forma de lograr oxigenar la sangre a través de una membrana alveolar deteriorada funcionalmente por el edema y las secreciones.

Se han ensayado diferentes técnicas de ventilación en la unidad de cuidados intensivos, las que no han soportado el análisis de la evidencia.

La Conferencia de Consenso Americana Europea desde 1994 recomendó el comienzo de la ventilación mecánica con los parámetros siguientes:

- Volumen tidal (VT): 6 mL/kg de peso.
- Límite de presión en 30 cm de agua.
- Presión positiva al final de la espiración necesaria para mantener la SaO<sub>2</sub> superior a 85 %, la FiO<sub>2</sub> debe ser la menor capaz de garantizar una SaO<sub>2</sub> mayor que 85 %. Por lo general es segura una FiO<sub>2</sub> inferior a 0,6; FiO<sub>2</sub> superiores a esta cifra y utilizada de forma mantenida es perjudicial, en especial por la lesión alveolar difusa que puede ocasionar.

Recién se emplean técnicas de ventilación a pulmón abierto utilizando cantidades elevadas de presión positiva al final de la espiración, con la finalidad de abrir o reclutar el mayor número de alveolos. Varios trabajos reportan mejores resultados con esta técnica, pero el número de casos no es adecuado ni los resultados estadísticos tienen la suficiente potencia para hacer una recomendación sólida.

La ventilación no invasiva (sin uso de tubo endotraqueal) se ha aplicado en caso de síndrome de dificultad respiratoria del adulto de poca intensidad. Sus ventajas están asociadas a la no intubación orotraqueal, menor barotrauma y menor incidencia de neumonías asociadas al ventilador.

## Complicaciones

Las más frecuentes son:

- Barotrauma.
- Neumonía asociada al ventilador.
- Fallo renal.
- Fallo multiorgánico.
- Debilidad y atrofia muscular.
- Infecciones nosocomiales.
- Trastornos de la coagulación.
- Úlceras gástricas por estrés.

## Bibliografía

- Briel, M., M. Meade, A. Mercat, R.G. Brower, D. Talmor, S.D. Walter *et al* (2010): Higher vs lower positive end-expiratory pressures in patient with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis; *JAMA*; Mar 3; 303 (9):865-73.
- The NHLBI ARDS Clinical Trial Network (2006): Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury- N Engl; *J Med*; Jan 15; 354(24):2564-75.
- The NHLBI ARDS Clinical Trial Network (2006): Pulmonary-Artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury- N Engl; *J Med*; May 25; 354(21):2213-24.







**ecimed**  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

**Parte II**

***Enfermedades  
del sistema  
cardiovascular***

# Hipertensión arterial

*Dr. Carlos Quintana Setién*

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los problemas de salud pública más importante, especialmente en países desarrollados. Esto se debe a que es frecuente, por lo general asintomática, fácil de diagnosticar y de tratar, y tiene complicaciones mortales, si no se atiende de manera adecuada. El Instituto de Higiene de Cuba reporta una prevalencia de 30 % en zonas urbanas y 15 % en zonas rurales.

## Definiciones

Han existido diferentes definiciones sobre la hipertensión arterial. A continuación se brindan algunas de las más importantes para precisar el riesgo de la enfermedad y la necesidad de tratamiento.

*Normotenso.* Se le considera así, a todo adulto mayor de 18 años con tensión arterial (TA) diastólica (TAD) menor que 80 mm Hg y sistólica (TAS) menor que 120 mm Hg. Los valores para menores de 18 años se deben buscar en tablas de sexo-edad en valores del percentil 95.

*Hipertensión maligna.* Consiste en cifras de tensión arterial, generalmente muy elevadas, superiores a los 200/140 mm Hg, con edema de la papila detectada en el fondo de ojo, que es un elemento definitorio, acompañado de hemorragia y exudados.

*Hipertensión crónica establecida.* Cuando las cifras de presión arterial se registran, con regularidad, por encima de límites normales.

*Prehipertensión.* Tensión arterial diastólica de 80 a 89 mm Hg y de tensión arterial sistólica de 120 a 139 mm Hg. Este criterio no se acepta por todos.

*Hipertensión de bata blanca.* Cuando la presión arterial del paciente es elevada en la consulta del médico, y no en la toma ambulatoria por familiares u otras personas.

*Hipertensión sistólica aislada.* Es más frecuente en personas de más de 65 años de edad. Se considera así, cuando la tensión arterial sistólica es igual o mayor que 140 mm Hg y la tensión arterial diastólica es menor que 90 mm Hg.

*Hipertensión resistente.* Es cuando no se logra reducir la presión arterial a cifras inferiores a 140/90 mm Hg, con un régimen terapéutico de tres medicamentos a dosis máximas, y una de las cuales es un diurético.

## Causas

La mayoría de las hipertensiones son esenciales, es decir, se desconoce su causa, aunque en estos casos son importantes los factores de riesgo.

A continuación se señala la prevalencia de la hipertensión, según la causa:

Causa	%
Esencial	95,0
Enfermedad renal crónica	4,0
Enfermedad renovascular	1,0
Coartación de la aorta	0,16
Aldosteronismo primario	0,1
Síndrome de Cushing	0,2
Feocromocitoma	0,2
Anticonceptivos	0,5

## Clasificación

La hipertensión se clasifica, según la Guía cubana de 2008, como se muestra en la tabla 12.1.

Este criterio de clasificación ofrece la ventaja de no referirse al grado de presión arterial (ligera, moderada o severa), lo cual puede hacer que se subestime la importancia de la atención a la hipertensión ligera; ya que, aunque a mayor presión superior es el riesgo, el número de pacientes con hipertensión ligera es mucho mayor que el resto, y, por tanto, en términos cuantitativos, es mayor el número de personas en riesgo por este tipo de hipertensión. De esta forma, considerar para su clasificación, tanto la presión sistólica como la diastólica, y ubicar al paciente en el estadio según la cifra mayor de una de estas, puede contribuir a una mejor atención de la persona hipertensa. Estos criterios son para adultos de 18 años o más, y para personas que no están tomando medicamentos antihipertensivos. Se debe tomar la cifra de presión arterial promedio de dos lecturas o más, de acuerdo con las recomendaciones que en este capítulo se señalan.

## Diagnóstico

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda realizar tres registros de presión arterial espaciados, al menos una semana entre cada uno de estos, y considerar hipertensión arterial cuando la media entre las determinaciones esté por encima de las cifras señaladas como presión arterial normal. Una sola toma de presión arterial no justifica el diagnóstico de hipertensión, aunque puede tener valor para estudios epidemiológicos.

El *Joint National Committee* recomienda, en dependencia de la presión arterial que se detecte, las pautas de actuación que se señalan en la tabla 12.2.

**Tabla 12.1.** Clasificación de la hipertensión arterial

Categoría	Presión arterial sistólica (mm Hg)	Presión arterial diastólica (mm Hg)
Normal	Menos de 120	Menos de 80
Prehipertensión	120 a 139	80 a 89
Hipertensión		
Grado I	140 a 159	90 a 99
Grado II	160 a 179	100 a 109
Grado III	180 y más	110 y más

**Tabla 12.2.** Presiones iniciales y seguimiento del paciente

Sistólica (mm Hg)	Diastólica (mm Hg)	Seguimiento
130	85	Revisar 2 años después
130 a 139	85 a 89	Revisar 1 año después
140 a 159	90 a 99	Confirmar en 2 meses
160 a 179	100 a 109	Evaluar y tratar en 1 mes
180 a 209	110 a 119	Evaluar y tratar en 1 semana
210	120	Evaluar y tratar inmediatamente

### Monitoreo ambulatorio de la presión arterial

El monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) se realiza con equipos electrónicos, que efectúan registros automáticos programados de la presión arterial. Se utiliza en:

- Diagnóstico de hipertensión de bata blanca.
- Evaluar eficacia del tratamiento, según distribución de las dosis.
- Precisar hipertensión refractaria.
- Evaluar normotensos con lesión de órganos diana.
- Estudio de pacientes con síntomas de hipotensión.
- Diagnóstico de hiperreactividad vascular.
- Estudiar hipertensos controlados, que tienen daño en órganos diana.
- Estudiar personas normotensas con infarto cerebral silente.

Mediante el monitoreo ambulatorio de la presión arterial se consideran cifras de hipertensión arterial cuando:

- Los promedios totales son de 130 mm Hg para tensión arterial sistólica, y de 80 mm Hg para la tensión arterial diastólica o más.
- El promedio diurno de la tensión arterial sistólica es superior a 135 mm Hg o de la tensión arterial diastólica es de 85 mm Hg y cuando ambos están presentes; así como, el nocturno mayor de 120 mm Hg de tensión arterial sistólica y de 80 mm Hg de tensión arterial diastólica.

### Automedida de la tensión arterial

La automedida de la tensión arterial (AMTA) se define como: la toma de presión arterial por personas no profesionales de la salud o por el propio paciente o sus familiares. Esta se puede efectuar en varios días y en horarios diferentes, ofrece información cercana al monitoreo ambulatorio de la presión arterial, ya que no puede brindar datos durante el sueño. Se considera hipertensión arterial, cuando el promedio de las cifras de tensión arterial sistólica es superior a 135 mm Hg y/o las de tensión arterial diastólica a 85 mm Hg.

### Exámenes complementarios

Los objetivos al estudiar un paciente hipertenso, en orden de importancia, son los siguientes:

1. Delimitar la afectación que presentan los órganos diana.
2. Definir los factores de riesgo asociados.
3. Precisar la causa de una posible hipertensión secundaria.

Los exámenes destinados a valorar la afectación de los órganos diana son:

- Electrocardiograma: se indica para determinar hipertrofia ventricular, pero según criterios de la Liga Española de Hipertensión, se considera de utilidad diagnóstica limitada. Se recomiendan los criterios siguientes:
  - Onda R en DIII mayor que ORS en derivación V.
  - Onda R en DIII mayor que onda S de V3.
  - Complejo ORS en V3 mayor que 1,5 mV.
  - Diferencia entre onda S de V3 y onda S de V4, mayor que 0,5 mV.
  - Onda S en V3 mayor que 0,4 mV.
  - Relación entre onda R de V6 y onda R de V5 mayor que 0,65 mV.
- Ecocardiograma (ECG): en pacientes con hipertensión arterial establecida, con criterios de sospecha de hipertrofia ventricular izquierda.
- Creatinina sérica.
- Filtrado glomerular.
- Examen de orina, proteinuria, hematuria, cilindruria y densidad.
- Ultrasonido renal.
- Tracto urinario simple.
- Urograma descendente: en caso necesario.
- Fondo de ojo: clasificación Keith y Wagener:

Grado I	Arterias estrechas y sinuosas
Grado II	Signos de estrechamiento en cruces arteriovenosas
Grado III	Exudados y hemorragias retinianas
Grado IV	Edema de la papila

Los exámenes destinados a determinar los factores de riesgo asociados son:

- Lipidograma.
- Glucemia.

También se realizan exámenes para determinar la hipertensión secundaria.

Los factores de riesgo más frecuentes asociados a la hipertensión, por orden de importancia son los siguientes:

1. Hábito de fumar.
2. Dislipidemias.
3. Diabetes mellitus.
4. Edad mayor de 60 años.
5. Sexo masculino o mujer posmenopáusica.
6. Historia familiar de enfermedad cardiovascular.

Principales afecciones de órganos diana por hipertensión arterial

- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Angina de pecho.
- Infarto de miocardio.
- Insuficiencia cardíaca (IC).
- Accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico.
- Nefropatía.
- Afección vascular periférica.
- Retinopatía.

## Tratamiento

Como consideraciones preliminares se encuentran las siguientes:

- Alrededor de 50 % del total de todos los hipertensos presentan hipertensión ligera (estadio 1), es decir, cuantitativamente es la más frecuente y se ha demostrado que en 3 años sin tratamiento se agravan de 10 a 20 % de los pacientes.
- La hipertensión sistólica aislada debe ser tratada, ya que se ha observado que aumenta el riesgo.
- Los pacientes mayores de 65 años deben ser tratados.
- Es importante insistir en el tratamiento no farmacológico.
- A pesar del auge justificado del tratamiento (no farmacológico) en la hipertensión arterial, existe controversia acerca de quiénes deben recibir tratamiento farmacológico de inicio, si se tienen en cuenta los factores desfavorables en el pronóstico, tales como:
  - Nivel de la tensión arterial diastólica, y en especial la tensión arterial sistólica.
  - Historia familiar de hipertensión arterial relacionada con complicaciones.
  - Género masculino.
  - Edad temprana, según la agresividad del proceso.
  - Raza negra.
  - Presencia de otros factores de riesgo coronario.
  - Presencia de insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular o diabetes.
  - Hipertrofia ventricular izquierda.
  - Disfunción renal.

Es fundamental tener en cuenta el riesgo cardiovascular total. Según la Guía cubana para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial, el cálculo de riesgo se estima de acuerdo con los datos que se exponen en la tabla 12.3.

## **Pautas generales para el tratamiento de la hipertensión arterial**

Para la terapéutica de la hipertensión arterial es importante:

1. Modificar estilos de vida:
  - a) Reducción del peso corporal.
  - b) Reducción del consumo de alcohol.
  - c) Realizar ejercicios físicos programados.
  - d) Disminución del consumo de sodio y grasa, e incrementar el de potasio.
  - e) Eliminar el hábito de fumar.
2. Si no hay respuesta adecuada debido a: tensión arterial diastólica mayor o igual que 90 mm Hg y/o tensión arterial sistólica mayor o igual que 140 mm Hg (transcurridos 3 meses de tratamiento), continuar con las medidas anteriores (no farmacológicas) e iniciar tratamiento farmacológico, según criterios de tratamiento individualizado.
3. Si la respuesta no es adecuada debe:
  - a) Aumentar la dosis de los fármacos empleados.
  - b) Añadir otro fármaco de clase diferente.
  - c) Sustituirlo por otro fármaco.
4. Si la respuesta no es adecuada: debe añadir un segundo o tercer fármaco y reevaluar al paciente. Valorar no adherencia al tratamiento.

No se deben hacer cambios intempestivos de medicamento o modificar un esquema terapéutico sin valorar su efecto durante 15 días por lo menos (teniendo en cuenta las características farmacológicas de los medicamentos). En algunos casos, es recomendable esperar varias semanas antes de introducir cambios, por ejemplo, los diuréticos.

**Tabla 12.3.** Estratificación del riesgo cardiovascular en la hipertensión arterial

Categoría	Riesgo bajo No FR, no DOD No HVI, no DM FO: I o II	Riesgo medio 1 o 2 FR, no DOD, no DM FO: I o II	Riesgo alto 3 o más FR DOD o DM o FO: III o IV HVI
Prehipertensión	Modificación del estilo de vida	Modificación del estilo de vida Control de factores de riesgo	Modificación del estilo de vida Control de factores de riesgo Tratamiento de las enfermedades presentes
<i>Grado I:</i> Tensión arterial sistólica: 140/159 mm Hg Tensión arterial diastólica: 90/99 mm Hg	Modificación del estilo de vida Si no hay control iniciar a los 3 meses el tratamiento farmacológico	Modificación del estilo de vida Tratamiento farmacológico Control de factores de riesgo	Modificación del estilo de vida Tratamiento farmacológico Control de factores de riesgo Tratamiento de las enfermedades presentes
<i>Grado II:</i> Tensión arterial sistólica: 160 mm Hg o más Tensión arterial diastólica: 100 mm Hg o más		Modificación del estilo de vida Tratamiento farmacológico Control de factores de riesgo (aplicar algoritmo)	Modificación del estilo de vida Tratamiento farmacológico Control de factores de riesgo Tratamiento de las enfermedades presentes
<i>Grado III:</i> Tensión arterial sistólica: 180 mm Hg o más Tensión arterial diastólica: 110 mm Hg o más			

**Leyenda:**

FR: factor de riesgo.

DOD: daño de órganos diana.

DM: diabetes mellitus.

HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

FO: fondo de ojo.

El tratamiento del paciente hipertenso, según la clasificación de los riesgos dada en la guía cubana, es el siguiente:

1. Riesgo bajo:
  - a) Cambio de estilo de vida:
    - Si no se controla en 3 meses: diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o betabloqueadores.
    - Si no se controla, aumentar dosis.
    - Si no se controla, cambiar a otro medicamento.
2. Riesgo medio:
  - a) Cambio de estilo de vida, más diuréticos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o betabloqueadores, 1 o 2 medicamentos iniciando con dosis bajas.
    - Si no se controla, aumentar la dosis.
    - Si no se controla, cambiar de medicamentos.
3. Riesgo alto:
  - a) Cambio de estilo de vida, más diuréticos, betabloqueadores y anticálcicos (tres medicamentos, uno de estos un diurético).
    - Si no se controla, aumentar dosis.
    - Si no se controla, cambiar de medicamentos.
    - En todos los casos, si después de cambiar medicamentos no se controla, consultar con el especialista.

## Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial

Este consta de: reducción del peso corporal, incremento de la actividad física y disminución del consumo de sodio, alcohol y grasas.

Está demostrada su utilidad en el tratamiento de la hipertensión arterial y brinda múltiples beneficios adicionales, como reducir el número y la dosis de los medicamentos que se emplean en el tratamiento, así como disminuye otros factores de riesgo asociados.

Las medidas que incluye este tipo de tratamiento consisten en:

- Reducción de sodio: se debe lograr una dieta que contenga menos de 100 mmol/día de sodio, que equivale a menos de 6 g de cloruro de sodio (NaCl) por día. Esto se puede alcanzar mediante una disminución de los derivados lácteos, alimentos en conservas, precocidos salados, y eliminando la sal (cloruro de sodio) de la mesa. Una dieta más estricta de 2 g de cloruro de sodio se obtiene suprimiendo, además, la sal del cocinado, lo cual por lo general no es necesario.
- Incremento de potasio: se debe elevar el consumo de potasio, sobre todo procedente de la dieta (alimentos abundantes en potasio: verduras, frutas, jugos de frutas y ensaladas) o mediante suplementos y diuréticos ahorradores de potasio. Como suplemento del tratamiento diurético y por su demostrado efecto hipotensor, por lo que se debe ingerir más de 80 mEq/día (3 a 4 g diarios) de potasio.
- Aumentar la ingestión de calcio: de 1,0 a 1,5 g.
- Reducción del peso corporal: el exceso de grasa en el tronco y el abdomen se relaciona con el incremento de la presión arterial y es, además, un factor de riesgo en la enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica silente); por lo tanto, la disminución del peso corporal es un objetivo del tratamiento. Una dificultad es la falta de disciplina de los pacientes, la que se puede corregir en terapia de grupo y con la asesoría de un dietista. Se debe consumir grasa vegetal libre de colesterol y reducir el consumo total de grasas. Es útil tomar el índice de masa corporal (peso en kilogramos dividido por la talla en metros al cuadrado): cuando es de 27 o más, está correlacionado con hipertensión arterial. La circunferencia abdominal (cintura) de 80 cm o más en la mujer y de 98 cm en el hombre, también se relaciona con hipertensión arterial. El índice cintura-cadera indica obesidad en hombres cuando es mayor o igual que 1, y 0,85 en mujeres.



- Ingestión de alcohol: se asocia a un incremento de los niveles de la tensión arterial, además puede interferir con el tratamiento hipotensor.
- Actividad física: el ejercicio físico adecuado puede ser beneficioso para la prevención y el tratamiento de la hipertensión arterial. Además, favorece la reducción del peso corporal, mejora el funcionamiento cardiovascular y disminuye el riesgo. Se deben realizar 30 min de ejercicios, como mínimo, aerobios isotónicos, al menos tres veces a la semana, a 60 % de la capacidad máxima y controlando la frecuencia del pulso según la frecuencia cardiaca máxima, que debe ser: para las mujeres 226 restandole la edad y para los hombres 220 restandole la edad. Se puede caminar rápido 100 m/min u 80 pasos/min durante el tiempo señalado.
- Abandono del hábito de fumar: el tabaquismo es uno de los mayores factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular y, por tanto, un riesgo aditivo a la hipertensión.
- Otras medidas no farmacológicas: terapia de relajación, que consta de relajación muscular progresiva, yoga, *biofeedback*, hipnosis, etc. La práctica de alguna de estas formas puede contribuir al tratamiento.

## Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial

La selección del medicamento para iniciar el tratamiento debe tener en cuenta los factores siguientes:

1. Los criterios de individualización del tratamiento (Tablas 12.4 y 12.5).
2. Las enfermedades concomitantes y los posibles efectos beneficiosos o perjudiciales del medicamento antihipertensivo (Tabla 12.5).
3. La calidad de vida del paciente, teniendo en cuenta algunos efectos secundarios de los medicamentos como son la disfunción sexual, la tolerancia al ejercicio, etc.
4. El costo del tratamiento.
5. El tratamiento inicial en los estadios 1 y 2 se debe hacer con monoterapia, especialmente al inicio y teniendo en cuenta los criterios de individualización del tratamiento.
6. La dosis menor de cada medicamento se debe seleccionar para iniciar el tratamiento y proteger al paciente de los efectos adversos de estos. Esta dosis se debe mantener por varias semanas antes de decidir incrementarla o buscar una combinación.
7. Es posible que los pacientes en estadio 3 no logren su control con un medicamento solo. En ese caso, es necesario utilizar una segunda o tercera droga, disminuir los intervalos entre el aumento de la dosis o cambios de medicamentos e incrementar las dosis (ver pautas para el seguimiento según las presiones registradas).
8. La hipertensión sistólica aislada es frecuente en ancianos. Cuando la tensión arterial sistólica es consistentemente mayor que 160 mm Hg después de tratamiento no farmacológico, está indicado comenzar el tratamiento medicamentoso.
9. Se le hace seguimiento al paciente cada 15 días, hasta que se controle la hipertensión arterial, y no se deben hacer modificaciones de dosis o fármacos sin esperar semanas, a menos que la situación clínica lo exija. Después de controlada la tensión arterial, el enfermo debe ser consultado cada 3 meses y 1 vez al año, momento en el cual se pueden detectar posibles efectos adversos del tratamiento; para cual hay que indicar la realización de: creatinina, ácido úrico, lipidograma, glucemia, ionograma, examen de orina y electrocardiografía.
10. Se considera hipertensión resistente, si la tensión arterial no se puede reducir a menos de 160/100 mm Hg por un régimen adecuado de tres medicamentos prescritos en dosis cercanas a las máximas, e incluyendo un diurético, cuando antes del tratamiento señalado la presión arterial fuera mayor que 180/115 mm Hg. Si antes del tratamiento la presión es menor que 180/115 mm Hg, la resistencia se puede definir al no poderse alcanzar cifras menores que 140/90 mm Hg con un régimen terapéutico similar al antes descrito. La resistencia de la

hipertensión sistólica aislada en el anciano se define, cuando al aplicar un tratamiento de tres medicamentos, incluido un diurético, no se logra la reducción de la tensión arterial:

- a) A menos de 170 mm Hg, si antes del tratamiento la presión fue mayor que 200 mm Hg.
- b) Al menos en 10 mm Hg por debajo de 160 mm Hg, si antes del tratamiento la tensión arterial era entre 160 y 200 mm Hg. Si la tensión arterial no se puede controlar sin inadmisibles efectos adversos de los medicamentos, con los regímenes propuestos, es importante considerar que reducciones subóptimas de la tensión arterial disminuyen la morbilidad y la mortalidad.

**Tabla 12.4.** Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial. Principales medicamentos disponibles

Medicamentos	Dosis (mg/día)	Frecuencia	Mecanismos	Efectos secundarios
<i>Inhibidores adrenérgicos:</i>				
<i>Betabloqueadores:</i>				
Atenolol	25 a 100	1	Disminuye el gasto cardíaco y la actividad de renina plasmática e incrementa la resistencia periférica total	Broncospasmo, empeora la insuficiencia arterial periférica, puede empeorar la insuficiencia cardíaca congestiva, fatiga, insomnio, reduce la tolerancia al ejercicio, enmascara los síntomas de hipoglucemia con disminución de la deshidrogenada láctica (LDH) No usar en asmáticos y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o insuficiencia cardíaca. Usar con precaución en diabéticos
Betaxolol	5 a 40	1		
Bisoprolol	5 a 20	1		
Metoprolol	50 a 200	1 o 2		
Madalolol	20 a 240	1		
Propranolol	40 a 240	2		
Propranolol (retard)	60 a 240	1		
Timolol	20 a 40	2	Atenolol, betanolol, bisoprodol y metoprolol son cardioselectivos	
<i>Con actividad simpática intrínseca:</i>				
Acebutolol	20 a 1200	2		
Carteolol	2,5 a 10	1		
Pindolol	10 a 60	2		
<i>Bloqueo alfa y beta:</i>				
Labetalol	200 a 1200	2	Puede causar efectos posturales	Más efectivo en pacientes negros que los otros betabloqueadores
<i>Bloqueadores de los receptores alfa:</i>				
Prazosin	1 a 20	2 o 3	Bloqueo alfa postsináptico Vasodilatación	Hipotensión ortostática, síncope, palpitaciones y cefalea Se debe utilizar con precaución en ancianos

(continuación tabla 12,4)

Medicamentos	Dosis (mg/día)	Frecuencia	Mecanismos	Efectos secundarios
<i>Diuréticos:</i>				
Tiazidas y medicamentos relacionados:				
Clorotiacida	125 a 500	2	Disminuye el volumen plasmático, así como el gasto cardiaco inicialmente y disminuye la resistencia periférica	Hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hiperglucemia, hipercolesterolemia, decaimiento y disfunción sexual. Son poco efectivos en la insuficiencia renal con excepción de la metolazona y la indapamida
Clortalidona	12,5 a 50	1		
Ciclotiacida	1 a 2	1		
Hidroclorotiacida	12,5 a 50	1		
Hidroflornetiácida	12,5 a 50	1		
Indapamida	2,5 a 5	1		
Metolazona	0,5 a 5	1		
<i>Diuréticos de asa:</i>				
Bumetanida	0,5 a 5	2	Igual a los tiazídicos	Útiles en insuficiencia renal
Ácido etacrínico	25 a 100	2		
Furosemida	20 a 230	2		
<i>Ahorrradores de potasio:</i>				
Amilorida	5 a 10	1 o 2	Incrementa la reabsorción de potasio	Hiperpotasemia, no usar en insuficiencia renal Ginecomastia Trastornos menstruales
Espironolactona	25 a 100	2 o 3		
Triantirene	50 a 150	1 o 2		
<i>Inhibidor de enzima convertidora de angiotensina:</i>				
Benazapril	10 a 40	1 o 2	Bloquean la formación de angiotensina y originan vasodilatación y disminución de aldosterona Incrementan la aldosterona, bradiceína, las prostaglandinas y vasodilatadores. Pueden causar fallo renal agudo en pacientes con estenosis bilateral severa de la arteria renal	Tos, erupción en la piel ( <i>rash</i> ), edema angioneurótico e hiperpotasemia Los diuréticos deben ser reducidos o eliminados antes de iniciar tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, pues pueden ocasionar hipotensión severa
Captopril	12,5 a 150	2		
Celazapril	2,5 a 5	1 o 2		
Enalapril	2,5 a 40	1 o 2		
Fosinopril	10 a 40	1 o 2		
Lisinopril	5 a 40	1 o 2		
Pirindopril	1 a 16	1 o 2		
Quinalapril	5 a 80	1 o 2		

**Tabla 12.5.** Tratamiento medicamentoso de la hipertensión arterial, fundamentado en consideraciones especiales (tratamiento individualizado)

Situación clínica	Indicado	Contraindicación absoluta o relativa, o requiere vigilancia
Angina de pecho	Betabloqueadores Antagonistas del calcio	Vasodilatadores directos
Bradicardia, bloqueo cardiaco y síndrome del seno auricular enfermo		Betabloqueadores, labetalol, verapamilo y diltiazem
Insuficiencia cardiaca	Diuréticos Inhibidores de enzima convertidora de la angiotensina	Betabloqueadores y antagonistas del calcio
Cardiomiopatía hipertrófica con disfunción diastólica	Betabloqueadores, diltiazem y verapamilo	Diuréticos, inhibidores de enzima convertidora de la angiotensina, alfabloqueadores, hidralacina y minoxidilo
Circulación hiperdinámica Después del infarto miocárdico	Betabloqueadores Betabloqueador sin actividad simpática intrínseca	Vasodilatadores directos Vasodilatadores directos Inhibidores de enzima convertidora de la angiotensina
Estenosis renal bilateral severa Insuficiencia renal avanzada		Ahorrradores de potasio
Asma	Diuréticos de asa	Betabloqueadores
Diabetes mellitus: Tipo I Tipo II		Betabloqueadores y diuréticos
Dislipidemias	Alfabloqueadores	Betabloqueadores y diuréticos
Enfermedad hepática		Metildopa y labetalol
Embarazo (preclampsia)	Metildopa e hidralacina	Diuréticos, inhibidores de enzima convertidora de la angiotensina
Hipertensión crónica	Metildopa	
Jóvenes tensos	Betabloqueadores	
Ancianos	Diuréticos, anticálcicos y betabloqueadores	
Raza negra	Diuréticos y anticálcicos	
Obesidad	Diuréticos	

En todo caso de resistencia al tratamiento hay que evaluar al paciente y considerar la posibilidad de hipertensión secundaria, y pensar en otras causas frecuentes de resistencia que se relacionan a continuación:

- No adherencia al tratamiento (no farmacológico y farmacológico).
- Tratamiento inadecuado: dosis, frecuencia y combinaciones.
- Mal registro de la tensión arterial (obesidad): signo de Osler.
- Interacción medicamentosa: antiinflamatorios, anticonceptivos, antidepresivos, esteroides y otros.
- Hipertensión secundaria, como se señaló.

- Complicaciones: estenosis de la arterial renal, insuficiencia renal, etc.
- Hipertensión de “bata blanca”.

## **Criterios para ingreso hospitalario de pacientes con hipertensión arterial**

Se deben ingresar los pacientes que se encuentren en las situaciones siguientes:

- Emergencia hipertensiva.
- Urgencia hipertensiva no controlada.
- Hipertensión secundaria.
- Hipertensión maligna.
- Hipertensión acelerada.
- Hipertensión resistente al tratamiento.

## **Otros tipos de hipertensión**

Es importante realizar mención aparte de ciertas circunstancias o enfermedades que pueden coexistir con el aumento de la tensión arterial, estas son:

- Embarazo.
- Ancianidad.
- Raza negra.
- Dislipidemias.
- Diabetes mellitus.

## **Hipertensión arterial y embarazo**

En la hipertensión arterial gestacional se plantean cuatro categorías:

- Hipertensión arterial crónica: es la hipertensión arterial que se le diagnosticó a la paciente antes del embarazo y que se evidencia antes de las 20 semanas de gestación.
- Preclampsia-eclampsia: hipertensión arterial que aparece después de las 20 semanas de gestación con edemas o no, con proteinuria de más de 3 g en 24 h. Se llega a denominar eclampsia cuando se acompaña además de convulsiones.
- Hipertensión arterial crónica con preclampsia sobreañadida: es la suma de las dos categorías anteriores.
- Hipertensión arterial transitoria: es la hipertensión arterial que se presenta después de las 20 semanas de gestación de forma ligera y no se asocia a proteinuria.

Se considera hipertensión arterial en la embarazada cuando:

- La TAS es mayor que 30 mm Hg o igual, y la TAD mayor que 15 mm Hg o igual, en comparación con la tensión arterial media (TAM) antes de las 20 semanas de gestación, teniendo en cuenta que:
  - $TAM = (TAS + 2TAD)/3$ .
  - Siendo aceptable entre 90 y 95 mm Hg en el primer y segundo trimestres, y menor que 105 mm Hg o igual en el tercer trimestre.
- Al no conocer las cifras de tensión arterial basales pregestacionales, además de las referencias de salud anteriores al respecto, se toma como cifra límite 140/90 mm Hg.
- Cuando existen antecedentes de hipertensión arterial en etapa preconcepcional con tratamiento o sin este.

- Se debe recordar que la preclampsia y la eclampsia son estadios continuos graves y previsibles, que se deben sospechar en una embarazada de más de 20 semanas con: aumento de la tensión arterial por encima de las cifras expuestas; aumento de peso brusco; presencia de edemas; proteinuria mayor que 3 g en 24 h, y presencia de síntomas renales, gastrointestinales, sensoriales, hematológicos, etc. Si no se trata a tiempo, la enfermedad puede desembocar en fenómenos más graves como signos de trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada y convulsiones.

El diagnóstico se realiza teniendo en cuenta los elementos anteriores y los exámenes complementarios.

Los exámenes complementarios que se deben indicar son:

- Hemoglobina y hematócrito: primero se describe hemoconcentración y después hemólisis. Puede haber indicios de anemia hemolítica microangiopática (esquistocitos).
- Plaquetas: disminuidas por aumento de la agregación plaquetaria.
- Tiempo de coagulación: disminuido.
- Fibrinógeno: aumentado.
- Enzimas:
  - Deshidrogenada láctica (LDH): aumentada (por hemólisis).
  - Transaminasa glutamicooxalacética (TGO): aumentada.
- Proteinuria mayor que 2 g en 24 h.
- Proteínas séricas: albúmina disminuida.
- Creatinina y ácido úrico sérico: aumentados.
- Sedimento urinario (presencia de cilindros, bacteriuria y leucocitos).

El tratamiento preventivo consiste en:

- Indicar dispensarización.
- Realizar consultas en equipo, que garanticen la atención integral a la embarazada, con especialistas en medicina general integral (MGI), ginecobstetra, psicólogo, dietista, estomatólogo, etcétera.
- Garantizar vigilancia del peso y complementarios indicados en cada consulta y el estricto cumplimiento de la dieta.
- Verificar la realización del tratamiento no farmacológico y farmacológico.
- Realizar *test* de Gant entre las 28 y 32 semanas de gestación en la paciente hipertensa, para predecir las posibilidades de padecer de preclampsia en las semanas subsiguientes.
- Ordenar ácido acetilsalicílico (ASA), ¼ de tableta diaria en pacientes hipertensas, de alto riesgo obstétrico.
- Vincular la atención primaria con la secundaria en la consulta de patologías asociadas al embarazo.

El tratamiento curativo consiste en medidas no farmacológicas y farmacológicas. Las primeras están indicadas cuando la tensión arterial diastólica oscile desde 90 hasta 100 mm Hg:

- Reducir de la actividad física: reposo en cama y limitación de la actividad.
- Reducir el peso: se debe lograr el peso ideal antes del embarazo. No se debe tratar de reducir peso a la paciente ya embarazada.
- Reducir el consumo de sal: recomendado por algunos autores de 5 a 7 g diarios.
- No ingerir bebidas alcohólicas.
- No fumar.
- Ingerir suplemento de calcio y potasio: existen reportes que informan beneficios, aunque no hay datos consistentes.

Las medidas farmacológicas se toman si la tensión arterial diastólica es mayor o igual que 100 mm Hg (Tabla 12.6).

**Tabla 12.6.** Medidas farmacológicas contra la hipertensión en el embarazo

	Medicamento	Dosis
Primera opción	Metildopa	250 mg, 1 tableta cada 8 h hasta 1g/día
Otras opciones	Nifedipina	10 a 30 mg diarios por v.o.
	Labetalol	Ver tabla 2,4
	Hidralacina más metildopa más betabloqueador	Ver tabla 2,4

Se deben tomar las precauciones y medidas generales siguientes:

- No se deben utilizar betabloqueadores (atenolol, metoprolol, etc.) antes del tercer trimestre del embarazo, ya que provoca retardo en el crecimiento, bradicardia fetal y estrés hipóxico.
- No usar vasodilatadores como el nitroprusiato de sodio por la posibilidad de intoxicación con tiocinato y el meconio fetal. El diazóxido ocasiona dificultad respiratoria fetal y detiene el trabajo del parto, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina inducen fallo renal con oligohidramnios.
- No emplear clonidina por el efecto rebote, y también porque disminuye el flujo sanguíneo placentario y aumenta el tono uterino, lo que origina hipoxia fetal e hiperglucemia.
- Los diuréticos se utilizan solo cuando hay edema pulmonar asociado.
- Cuando han fallado las medidas anteriores y es necesaria la atención intensiva, se ponen en práctica las medidas generales siguientes:
  - Traslado a la unidad de cuidados intermedios de medicina (UCIM) o unidad de terapia intensiva (UTI), según valoración clínica.
  - Cuidados generales.
  - Toma de signos vitales cada 2 o 4 h.
  - Fondo de ojo diario.
  - Vigilancia obstétrica.
  - Balance hidromineral estricto.
  - Monitoreo cardiovascular de la madre y el feto mediante ecocardiograma.
  - Mantener vías aéreas permeables.
  - Hemoquímica diaria: hemoglobina, hematocrito, glucemia, gasometría, ionograma, creatinina, ácido úrico y proteinuria diaria.
  - Uso de oxígeno.
  - Prevenir las complicaciones, tales como: convulsiones, insuficiencia cardíaca y neuropatía inflamatoria.

El control de la tensión arterial en la embarazada con crisis se realiza de la forma siguiente:

<i>Medicamento</i>	<i>Dosis y administración</i>
Hidralacina	5 mg por vía i.v. cada 30 min, se puede repetir la dosis hasta 20 mg (vigilar tensión arterial y frecuencia cardíaca). También se puede

	usar disuelto en 500 mL de dextrosa a 5 %, más 2 ámpulas de hidralacina a razón de 0,5 mg/min. Si hay respuesta, se puede pasar a vía i.m., 1 ámpula cada 6 u 8 h
Labetalol	1 a 2 mg/min, 50 mg por vía i.v. lento (dosis de ataque) 20 mg/h hasta 200 mg en 24 h (dosis de mantenimiento)
Nifedipina	No usar sublingual por peligro de hipotensión brusca: 10 a 30 mg por vía v.o. cada 8 h. Se utiliza asociada a la hidralacina parenteral para potenciar el efecto hipotensor y evitar fenómeno de rebote. Vigilar hipotensión brusca.
Furosemda	Solo si hay edema pulmonar asociado (Tabla 12.4)
Ketanserin	Antagonista receptor serotoninérgico (1 ámpula = 10 mg) 10 mg en 10 mL de dextrosa a 5 % (dosis de ataque). Continuar 50 mg en 500 mL de dextrosa a 5 % a razón de 21 mg/min. La respuesta es positiva si la tensión arterial sistólica disminuye 30 mm Hg y tensión arterial diastólica 20 mm Hg.

El control de las convulsiones se realiza con los medicamentos siguientes:

<i>Medicamento</i>	<i>Dosis y administración</i>
Sulfato de magnesio	6 g por vía i.v. lento en 3 a 5 min (ataque). Diluir 24 g de sulfato de magnesio en 1000 mL de dextrosa a 5 %, y administrar 1 g/min a 12 gotas/min (como mantenimiento)
Diazepam (1 ámpula = 10 mg)	1 ámpula por vía i.v. lenta diluida, a pasar 1 mg/min (en 10 min) que se puede repetir cada 20 a 30 min hasta completar 30 mg
Convulsín (1 ámpula = 100 mg)	100 mg por vía i.v. lento, no pasar más de 50 mg/min

## Hipertensión arterial en el anciano

La hipertensión arterial es frecuente en personas de 60 años en adelante. Se considera que la tensión arterial sistólica es un mejor indicador de riesgo que la tensión arterial diastólica. En la actualidad se da importancia a la tensión del pulso (tensión arterial sistólica/tensión arterial diastólica) como indicador de disminución de la *compliance* en grandes arterias, y es un mejor marcador de riesgo aumentado que cualquiera de las dos presiones por separado.

Se debe tener cuidado con las causas de falsa hipertensión arterial (hipertensión de “bata blanca”, falsa hipertensión por rigidez arterial, etc.). Los ancianos presentan con frecuencia hipotensión ortostática, por lo que en ellos la presión arterial se debe tomar acostados, sentados y parados.

Está demostrado que el tratamiento de la presión arterial reduce los riesgos en los ancianos. Este se debe iniciar por cambios en el estilo de vida (no farmacológico), ya que en estos pacientes se puede obtener una buena respuesta con ligeras reducciones en la ingestión de sodio y con la disminución del peso corporal.

Los medicamentos que se han de utilizar son: diuréticos tiazídicos, anticálcicos de acción retardada, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y betabloqueadores.



## Hipertensión arterial en pacientes de raza negra

Se caracteriza por:

- Los pacientes de raza negra comienzan con la enfermedad en edades tempranas de la vida.
- Tienen mayor susceptibilidad en órganos diana.
- Presentan mayor tendencia a la hipertensión maligna y a la insuficiencia renal terminal.
- Se debe utilizar un solo medicamento en el tratamiento, hasta llegar a su dosis máxima:
  - Anticálcicos.
  - Diuréticos tiazídicos (dosis baja).
  - Combinaciones sinérgicas con precaución (betabloqueadores más inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina).

## Hipertensión arterial asociada con dislipidemias y diabetes mellitus

Se mencionan solo dos enfermedades que con frecuencia se asocian a la hipertensión arterial, así como los medicamentos de elección que se deben utilizar.

El tratamiento de la hipertensión arterial asociada a dislipidemias consiste en:

- Control del colesterol (dieta, ejercicio y medicamentos que disminuyen el colesterol).
- Evitar el empleo de diuréticos tiazídicos o de ácido acetilsalicílico y betabloqueadores.
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonista de los receptores de la angiotensina II (ARA II).
- Anticálcicos.

El tratamiento en la hipertensión arterial asociada con diabetes mellitus consiste en:

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (enalapril por disminuir la microproteinuria) y antagonista de los receptores de la angiotensina II.
- Anticálcicos.
- Vasodilatadores en general.
- Agentes de acción central.

## Hipertensión arterial secundaria

Hasta ahora se ha tratado la hipertensión arterial esencial, seguidamente se señalan algunos aspectos relevantes de las hipertensiones secundarias.

Los elementos para sospechar una hipertensión secundaria son los siguientes:

- Comienzo antes de los 30 años o después de los 50.
- Hipertensión resistente al tratamiento.
- Presiones muy elevadas (mayor que 180/110 mm Hg).
- Signos clínicos o de estudios diagnósticos sugerentes de una causa secundaria de hipertensión, estos son:
  - Soplos abdominales, temblores, riñones palpables, etc.
  - Creatinina elevada, hipocalcemia, fondo de ojo muy alterado al inicio de la hipertensión, etc.

De estas hipertensiones secundarias, lo primero que se debe tener en cuenta son las causas curables por medios quirúrgicos.

## **Novedades en el tratamiento de la hipertensión arterial**

### **Inhibidores de endotelina**

Las endotelinas son una familia de péptidos descubiertos hace relativamente poco tiempo. La célula endotelial solo produce endotelina (ET), mientras que otros tejidos producen ET1, ET2 y ET3. La endotelina 1 es el vasoconstrictor más potente que se conoce y, con gran probabilidad, es el más importante en el sistema cardiovascular. La vida media plasmática de la endotelina 1 es de alrededor de 7 min, y pone en práctica un rápido mecanismo para ajustar la resistencia vascular y la presión sanguínea. Los medicamentos que se pueden citar son:

- Bosentan: altamente específico, es una mezcla activa de antagonistas de endotelinas A y B, que se administran por vía oral.
- Antagonistas de vasopresina: la vasopresina es un clásico vasopresor muy potente, cuyo efecto se debe a la acción mediada por los receptores V1. La acción central de la vasopresina sobre los centros cardiovasculares medulares, el barorreflejo, el sistema nervioso autónomo y el metabolismo de las catecolaminas pueden ser empleados en ciertos procesos hipertensivos, aunque el vínculo entre las concentraciones de vasopresina en el plasma y la hipertensión arterial no está claro. Su acción se relaciona, aparentemente, con el desarrollo de formas hipertensivas dependientes de sodio.
- Inhibidores de la renina: esta clase de fármacos puede inhibir la producción de angiotensina I y II, e impedir el aumento reactivo de la liberación de renina posterior a la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o ARA2. Su mecanismo de acción es la inhibición competitiva de la formación de angiotensina.

### **Agonistas de la apertura de los canales de potasio**

Los estimuladores de los canales de potasio han sido identificados como elementos fundamentales en el mantenimiento del potencial de acción en reposo, y repolarización de la membrana en diferentes grupos celulares, que incluyen entre otros: músculo liso, músculo cardíaco y célula beta del páncreas. Hasta el momento se describen más de 10 tipos. Dentro de este grupo se encuentran:

- El pinacídilo, el nicorandilo y la cromakalina han demostrado, además de efecto vasodilatador, actividad antiisquémica y cardioprotectora, por lo que se pueden considerar como otra opción terapéutica de gran valor.
- Inhibidores de la endopeptidasa neutra: el descubrimiento del péptido natriurético auricular (PNA), un potente agente natriurético natural y vasodilatador, ha despertado interés en los investigadores ante la posibilidad de emplearlo como tratamiento hipotensor. Por tratarse de un péptido de considerable tamaño e inactivo cuando se administra por vía oral, los esfuerzos dirigidos a obtener una molécula similar activa y estable han sido inútiles. Se investiga la utilización de inhibidores de la endopeptidasa que catabolizan el péptido natriurético auricular.
- Agonistas dopaminérgicos: el fenodopán es un potente agonista dopaminérgico que ha demostrado gran eficacia en el tratamiento de las emergencias hipertensivas. Otro medicamento de este grupo es el carmoxirol, agonista dopaminérgico selectivo de los receptores periféricos DA2, el cual tiene una acción antihipertensiva en las terminaciones nerviosas simpáticas.
- Antagonistas de la serotonina: se han propuesto como una alternativa terapéutica muy útil. La ketanserina es un neurotransmisor central y periférico que participa en la regulación de la presión arterial. Es un antagonista selectivo S2 que, además, bloquea los receptores alfaadrenérgicos y reduce la presión arterial en seres humanos. Tienen el inconveniente de que

prolongan el intervalo Q-T en presencia de hipocaliemia inducida por diuréticos, y pueden provocar arritmias ventriculares graves.

## Terapia génica

Está todavía en fase preliminar, ya que no se conoce el gen implicado en el desarrollo del proceso hipertensivo en cada paciente. Como no se conoce qué trastorno genético puede causar la aparición de hipertensión arterial, unido a las dificultades técnicas que tiene el procedimiento de transferencia génica, esto limita en gran medida su extensión como variante terapéutica aplicable a los enfermos de magnitud epidemiológica.

## Bibliografía

- Ahmed, S., N. Fisher, R. Stevanovich, N. Hollenberg (2005): *Body Mass Index and Angiotensin-Dependent Control of the Renal Circulation in Healthy Humans* *Hipertensión*; 46:1316-20.
- Amy Lynch, PhD I.; E. Boerwinkle PhD; R.M.D. Barry Davis, PhD; E.C. Ford, PhD; J.H. Eckfeldt, M.D., PhD; C.M.S. Leiendecker-Foster et al (2008): Pharmacogenetic Association of the NPPA T2238C Genetic Variant With Cardiovascular Disease Outcomes in Patients With Hipertensión. *JAMA*; 299(3):296-307.
- Arguedas Quesada, J.A. (2007): Hipertensión arterial resistente. Actualización médica periódica. No 78:1-5 [www.ampmd.com](http://www.ampmd.com).
- Beckel Negels, S., Peters Ruth, E. Fletcher Astud et al (2008): Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *New England Journal of Medicine*. Vol. 358, No. 18:1887-98.
- Bertomeu, V., L. Fácila (2007): Control de cifras de presión arterial en los pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular: estudio VIIDA; *Rev. Esp. de Cardiol.*; 60(12):1257-63.
- Bertomeu, V., P. Morillas (2006): Últimas novedades en hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol.*; 59(Supl 1):78-86.
- Carbaja, H., M. Salazar (2007): *Epidemiología y tratamiento de la hipertensión*. 5to Congreso de Cardiología por Internet, Octubre.
- Coca, A., V. Bertomeu (2007): Automedida de la presión arterial. *Documento de consenso español*. *Hipertensión (Madr.)*; 2007; 24(2):70-83.
- Comisión Nacional Técnica-Asesora del Programa de Hipertensión Arterial del Ministerio de Salud Pública (2008): *Guías para la prevención diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial*.
- Cooney, D., K. Pascuzzi (2009): Polypharmacy in the elderly: focus on drug interactions and adherence in hypertension. *Clin Geriatr Med*. May; 25(2):221-33.
- Corrigan, M.V., M. Pallaki (2009): General principles of hypertension management in the elderly. *Clin Geriatr Med*. May; 25(2):207-12.
- Cruickshank, J.K., F. Mzayek (2005): Origins of the "Black/White" Difference in Blood Pressure. Roles of Birth Weight, Postnatal Growth, Early Blood Pressure and Adolescent Body Size. *The Bogalusa Heart Study*. *Circulation*; 111:1932-7.
- De la Sierra, A. (2005): La sensibilidad a la sal. Relación entre genética y ambiente. *Hipertensión*; 22(8):303-5.
- De Silva, R., R. Gamage, C. Wewelwala, D. Gunarathna, S. Kittner, D. Sirisena et al (2009): Young strokes in Sri Lanka: an unsolved problem. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. Jul-Aug; 18(4):304-8.
- Gerdts, E., S. Franklin, A. Rieck, V. Papademetriou, K. Wachtell, M. Nieminen et al (2009): Pulse pressure left ventricular functions and cardiovascular events during antihypertensive treatment (the LIFE study) *Blood Press*. Jun; 26:1-7.
- Gkaliagkousi, E., S. Douma (2009): The pathogenesis of arterial stiffness and its prognostic value in essential hypertension and cardiovascular diseases. *Hippokratia*. Apr; 13(2):70-5.

- González-Benítez, M.A., M.L. Fernández-Sánchez, R. Fernández-Parrilla (2005): Hipertensión arterial refractaria verdadera. Estudio de prevalencia en una consulta hospitalaria. *Hipertensión*; 22(5):189-94.
- Grodman Alan, H., Had Richi (2008): Renhin inhilsitean in hypertension. *Journal of American Collage of Cardiology*. Vol. 51, No. 5.
- Grupo de trabajo de la hipertensión arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología (2007): *Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial*.
- Gruson, E., M. Montaye, F. Kee, A. Wagner, A. Bingham, J.B. Ruidavets *et al* (2009): Anthropometric asserssment of abdominal obesity and coronary heart disease risk in men: the PRIME study. *Heart*. Jun 28.
- Guía española (2005): Estratificación y valoración del riesgo cardiovascular. Capítulo III. *Hipertensión*; 22 Supl. 2:9-15.
- Hilas, O., D. Ezzo (2009): Nevivolol (Byostolic) a novel beta blocker for hipertensión. P T. Apr.; 34(4):188-92.
- Ichihara, A., M. Sakoda, A. Kurauchi-Mito, Y. Kaneshiro, H. Itoh (2009): Renin prorenin and the kidney: a new chapter in an old saga. *J Nephrol*. May-June; 22(3):306-11.
- Karagiannis, A., A.I. Hatzitolios, V.G. Athyros, K. Deligianni, C. Charalambous, C. Papanthakis *et al* (2009): Implementation of guidelines for the management of arterial hypertension. The impulsion study. *Open Cardiovasc Med J*. May 5; 3:26-34.
- Khedr, E.M., S.A. Hamed, H.K. El-Shereef, O.A. Shawky, K.A. Mohamed, E.M. Awad *et al* (2009): Cognitive impairment alter cerebrovascular stroke: Relationship to vascular risk factors. *Neuropsychiatr Dis Treat.*; 5:103-16.
- Kotlian, C. (2007): HTA severa en servicios de urgencias, lo clásico, lo nuevo. ¿Hacia dónde vamos? 5to. *Virtual Congreso of Cardiology Argentine Federación of Cardiology*.
- Lim, M.A., R.R. Townsend (2009): Arterial compliance in the ederly: its effect on blood pressure measurement and cardiovascular outcomes. *Clin Geriatr Med*. May; 25(2):191-205.
- Magnusson, M., S. Jovinge, E. Rydberg, B. Dahlof, C. Hall, O.W. Nielsen *et al* (2009): Natriuretic peptides as indicator of cardiac remodelling in *hypertensive patients Blood Press*. Jun; 26:1-8.
- Márquez Contreras, E., V. Gil, J.J. Casado (2006): Análisis de los estudios realizados sobre el incumplimiento terapéutico en la hipertensión arterial en España entre los años 1985 y 2005. *Aten. Primaria*; 38(6):325-32.
- Márquez-Celedonio, F.G. (2009): Eficacia clínica de la modificación del estilo de vida en el riesgo cardiovascular en prehipertensos: PREHIPER I *Rev. Esp. de Cardiol.*;62(1):86-90.
- Martin, R., G. Pastelin *et al* (2008): Abordaje clínico terapéutico del paciente adulto mayor con hipertensión arterial sistémica: Recomendaciones para la práctica clínica. *Archiv. de cardio. de México* vol. 78 supl. 2 abril-junio: S2, pp. 94-7.
- Mazón-Ramos, P., V. Bertomeu-Martínez, J.L. Palma Gámiz (2007): Tratamiento global de riesgo cardiovascular en el paciente hipertenso. *Rev. Esp. Cardiol.*; 60(Supl 1):79-91.
- Morán-Ruiz, J. L., P. Sanchidrián-Fernández (2007): Aspectos del establecimiento de un programa de salud relacionados con el buen control de la presión arterial esencial. *Semergen.*; 33(4):171-5.
- Mosley, W.J. 2nd, D.M. Lloyd-Jones (2009): Epidemiology of hypetension in the ederly. *Clin Geriatr Med*. May; 25(2):179-89.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (2006): Guía de consulta rápida; Junio.
- Nigel, S. Beckett *et al* (2008): Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *New Inglan J*, Vol 358 No 18:1887-98.
- Obisesan, T.O. (2009): Hipertensión and cognictive function. *Clin Geriatr Med*. May; 25(2):259-88.
- Padiyar, A. (2009): Nonpharmacologic management of hipertensión in the elderly. *Clin. Geriatr. Med*. May; 25(2):213-9.

- Peltekis, G., D. Palaskas, M. Samanidou, A. Fragakis, K. Alexopoulos, A. Kotsani *et al* (2009): Severe migratory angioedema due ACE inhibitors use. *Hippokratia*; Apr; 13(2):122-4.
- Perreault, S., L. Ellia, A. Dragomir, R. Côté, L. Blais, A. Bérard *et al* (2009): Effect of statin adherence on cerebrovascular disease in primary prevention. *Am J Med.*, Jul; 122(7):647-55.
- Poner, P., I. Lemieux, P. Mauriege (2005): Impact of Waist Circumference on the Relationship Between Blood Pressure and Insulin: The Quebec Health Survey. *Hypertension*; 45:363-7.
- Powers, B.J., M.K. Olsen, E.Z. Oddone, H.B. Bosworth (2009): The effect of a hypertension self-management intervention on diabetes and cholesterol control. *Am J Med.*, Jul; 122(7):639-46.
- Quesada Vargas, O. (2006): Antagonistas del receptor At1 de la angiotensina II. *Actualización médica periódica*; No 63.1-17.
- Rafey, M.A. (2009): Resistant hipertensión in the elderly. *Clin Geriatr Med.*, May; 25(2): 289-301.
- Rahmouni K., Correia M. Hipertensión asociada a obesidad. *Hipertensión* 2005; 45: 9-14.
- Rashidi, A., J.T. Wright Jr. (2009): Drug treatment of hypertension in older hypertensives. *Clin Geriatr Med.*, May; 25(2):235-44.
- Segura, J., L.M. Rullope (2009): Should diuretics always included as inicial antihypertensive management in early-stage CKD? *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.*, Jun 24.
- Sinesio, C. (2006): Urgencia y emergencias hipertensivas. *Medicina Intensiva*. Libro virtual actualización.
- Suárez, C., J.A. (2006): División últimas novedades en hipertensión arterial. *Congreso Americano de Hipertensión Arterial*.
- Suzuki, H. (2009): Diabetes: Renal benefits of lowering BP in the absence of hypertension. *Nat. Rev. Nephrol.*, Jul; 5(7):370-1.
- Thomas, F., K. Bean, B. Pannier (2005): Cardiovascular Mortality in Overweight Subjects. The Key Role of Associated Risk Factors. *Hypertension*; 46:654-9.
- Yanes, M., P. Perich (2007): Factores clínicos relacionados con la hipertensión arterial, en pacientes con trastornos de tolerancia a los carbohidratos. *Rev. Cubana de Med. Gen. Integr.*; 23(4):0-0.

## Crisis hipertensiva

*Dr. Wilfredo Monzón Fernández*

Es toda circunstancia clínica en la cual la elevación de la tensión arterial amenaza la integridad del cerebro y del sistema cardiovascular, y es la responsable de cuadros clínicos agudos que pueden ser mortales o exigen una reducción rápida de la tensión arterial.

### Urgencia y emergencia hipertensiva

*Urgencia hipertensiva* es el aumento importante de la tensión arterial, súbito o no, que requiere tratamiento urgente, en un plazo de varias horas, hasta 24 h con medicamentos orales, y que no compromete de forma inminente la vida del paciente.

*Emergencia hipertensiva* es el aumento súbito y severo de la tensión arterial, que pone en peligro inminente la vida del paciente (lesión a órganos vitales) y que requiere tratamiento emergente en menos de 1 h, con medicamentos por vía parenteral.

### Clasificación

La urgencia hipertensiva se clasifica en:

- Hipertensión acelerada maligna.
- Hipertensión sistodiastólica severa asintomática o con pocos síntomas (240/130 mm Hg).
- Hipertensión moderada-severa con síntomas (200/115 mm Hg).
- Hipertensión de rebote (supresión brusca de antihipertensivo).
- Hipertensión severa más coronariopatía.
- Hipertensión severa en el perioperatorio:
  - Hipertensión en cirugía de urgencia.
  - Hipertensión en el posoperatorio.
  - Hipertensión por trasplante renal.

La emergencia hipertensiva se clasifica en:

- Cerebrovasculares:
  - Encefalopatía hipertensiva.
  - Hemorragia intraparenquimatosas.
  - Hemorragia subaracnoidea.
  - Accidente vascular aterotrombótico.
- Cardiovasculares:
  - Disección aórtica.

- Fallo del ventrículo izquierdo agudo (edema agudo del pulmón).
- Infarto cardiaco agudo o angina inestable aguda (AIA).
- Cirugía cardiovascular.
- Exceso de catecolaminas:
  - Feocromocitoma.
  - Interacción de medicamentos y alimentos con inhibidores de monoaminooxidasa (IMAO).
  - Supresión brusca con clonidina.
- Trauma craneal con hipertensión severa.
- Epistaxis.
- Sangrado por sitio de sutura.
- Insuficiencia renal y/o nefropatía.
- Eclampsia.
- Quemados.
- Empeoramiento de la enfermedad de base.

## Diagnóstico

Los síntomas y signos casi siempre son dramáticos, pero algunos pacientes pueden estar asintomáticos a pesar de un marcado aumento de la tensión arterial y de la lesión en órganos terminales.

## Cuadro clínico

Generalmente a una tensión arterial diastólica mayor que 130 mm Hg le siguen, por alteraciones en el sistema nervioso, cefaleas, confusión mental, somnolencia, pérdida visual, deficiencia motora, convulsiones y coma. En el fondo de ojo se pueden encontrar hemorragias, exudados y papiledema. En el sistema cardiovascular, el latido de la punta puede estar prominente y desplazado, y existe signo evidente de cardiomegalia, así como manifestaciones de insuficiencia cardíaca; también se observan cuadros clínicos de precordialgia. En el sistema renal puede existir oliguria o anuria y azoemia. Dentro de los síntomas sistémicos se precisan vómitos y malestar general.

## Exámenes complementarios

El electrocardiograma en un paciente con crisis hipertensiva puede ser normal, pero también se pueden observar signos de hipertrofia ventricular izquierda o alteraciones del intervalo ST-T, que evidencien lesión coronaria aguda.

En los rayos X de tórax pueden existir signos de congestión pulmonar con cardiomegalia. La aorta aparece ateromatosa o dilatada, y el mediastino muchas veces está ensanchado (disección aórtica); aunque este estudio también puede ser normal.

En la hemoquímica, la creatinina puede estar elevada, al igual que la urea y el ácido úrico, así como puede existir anemia (insuficiencia renal crónica). La tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo puede evidenciar edema cerebral o zonas de infarto o hemorragia cerebral.

Para confirmar clínica de disección aórtica y oclusión coronaria aguda o una de estas, el ecocardiograma es útil. Por último, la arteriografía se reserva, según el cuadro clínico del paciente.

## Tratamiento

- Los objetivos de la terapéutica consisten en:
- Selección de un medicamento útil que controle de forma adecuada la tensión arterial.

- Evitar el inicio o progresión del daño orgánico agudo.
- No emplear muchos medicamentos a la vez.
- Evitar la hipotensión.

## Medidas no farmacológicas

Estas consisten en:

- Ingreso en cuidados especiales, unidad de cuidados intermedios de medicina o unidad de cuidados intensivos (UCI).
- Vías aéreas permeables.
- Vía venosa accesible (preferiblemente profunda).
- Diuresis horaria y llevar hoja de balance hidromineral.
- Suspender vía oral por 4 a 6 h, y si hay cuadro clínico de coma, se pasa Levine y se aspira cada 6 h. También se debe medir pH gástrico (protección gástrica).
- Realizar monitorización cardiovascular continua.
- Tomar signos vitales cada 1 h por 24 a 48 h.
- Realizar complementarios cada vez que sea necesario. Estos deben ser:
  - Hemograma con diferencial.
  - Glucemia.
  - Ionograma.
  - Creatinina.
  - Gasometría.
  - Rayos X de tórax.
  - Tomografía axial computarizada de cráneo.
  - Electrocardiograma.
- Si aparece edema cerebral, se aplica tratamiento específico.
- Se tiene todo disponible para resucitación cardiopulmonar.
- Cuidados de enfermería.

*Tratamiento farmacológico.* Este se resume en las tablas de la 13.1 a la 13.3.

**Tabla 13.1.** Emergencias hipertensivas (agentes parenterales)

Medicamento	Dosis y vía	Mecanismo	Comienzo	Duración
Nitroprusiato de sodio	Introducir de 0,5 a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ hasta 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ por vía i.v.	Vasodilatación directas	Inmediato	Minutos
Trimetafán	Introducir de 1 a 5 mg/min por vía i.v.	Bloqueo ganglionar	Inmediato	Minutos
Diazóxido	Minibolo de 100 mg cada 5 min por vía i.v. o introducir 30 mg/min	Dilatación arteriolar directa	2 a 5 min	4 a 12 h
Labetalol	20 mg por vía i.v., después de 40 a 80 mg cada 10 min hasta 300 mg	Bloqueo alfa y beta	5 a 15 min	2 a 12 h



(Continuación tabla 13.1)

Medicamento	Dosis y vía	Mecanismo	Comienzo	Duración
Fentolamina	5 a 20 mg por vía i.v. o 10 a 20 mg por vía i.m.	Alfabloqueo	Inmediato	2 a 10 min
Hidralazina	1 mg/min por vía i.v. hasta 5 a 10 mg por vía i.m.	Dilatación arteriolar directa	15 a 30 min	2 a 4 h
Nitroglicerina	Introducir 10 µg/min por vía i.v. hasta 200 µg/min	Dilatación venosa	Inmediato	Minutos
Esmolol	50 µg/kg/min por vía i.v. en bolo. Introducir 50 a 200 µg/kg/min	Betabloqueo	Inmediato	Minutos
Nicardipina	5 a 10 µg/h por vía i.v.	Bloqueo de canales de calcio	Inmediato	4 a 6 h
Enalapril	1,25 mg por vía i.v. cada 6 h	Inhibidor de la enzima convertidora	Inmediato	2 a 4 h
Alfametilparatirosina	1 g por vía i.v. cada 6 h	Inhibidor de las catecolaminas	Inmediato	2 h
Propranolol	1 mg cada 5 min hasta 10 min	Betabloqueo	1 a 2 min	4 h
Clonidina	0,15 mg por vía i.m. cada 4 h. Introducir de 1,2 a 7,2 µg/min	Agonista central	Minutos	2 a 4 h

**Tabla 13.2.** Urgencias hipertensivas (agentes orales)

Medicamento	Dosis	Inicio
Nifedipina (tabletas, capsulas y gotas): 10 y 20 mg	10 mg sublingual cada 30 min, hasta 3 dosis (30 mg)	10 a 20 min
Captopril (tabletas y gotas): 12,5; 25 y 50 mg	12,5 a 25 mg sublingual por v.o. Repetir a los 30 min, no más de 50 mg	20 a 30 min
Clonidina (tabletas 0,1 mg)	0,2 mg por v.o., seguido de 0,1 mg/h hasta 0,8 mg	30 a 60 min
Labetalol (tabletas 100 y 200 mg)	200 a 400 mg por v.o. cada 2 a 3 h	30 a 120 min
Nicardipina (tabletas 20 mg)	1 tableta cada 15 a 20 min, sin pasar de 60 mg	10 a 20 min
Nitroglicerina (tabletas 0,5 mg)	1 tableta sublingual al inicio, repetir cada 5 a 10 min, sin pasar de 4 tomas	Inmediato

**Tabla 13.3.** Medicamentos de terapéutica alternativa

Enfermedad	Elección	Alternativa	Evitar empleo
Encefalopatía hipertensiva	Nitroprusiato Labetalol	Hidralazina Trimetafán	Reserpina Diazóxido
Catástrofes cerebrales	Nitroprusiato Labetalol	Trimetafán Enalapril Nitroglicerina	Diazóxido
Aneurisma disecante	Nitroprusiato Betabloqueo Trimetafán	Labetalol	Hidralazina Diazóxido
Isquemia miocárdica	Nitroglicerina Labetalol Nifedipina Nicardipina	Nitroprusiato Esmolol Propranolol	Hidralazina Diazóxido
Fallo ventricular izquierdo	Nitroprusiato Enalapril Nitroglicerina Hidralazina	Diazóxido Trimetafán	Labetalol Propranolol
Eclampsia	Hidralazina Nitroprusiato Labetalol	Nifedipina Diazóxido	Reserpina Trimetafán
Feocromocitoma	Fentolamina Alfametilrosina	Nitroglicerina Labetalol	El resto
Hipertensión arterial derebote	Fentolamina Nitroprusiato	Labetalol	El resto
Quemados	Diazóxido Labetalol Nitroprusiato	Hidralazina Clonidina	El resto
Insuficiencia renal aguda	Labetalol Diazóxido Hidralazina	El resto	El resto
Hipertensión maligna	Nitroprusiato Labetalol Diazóxido	Hidralazina Clonidina Trimetafán	El resto
Fármacos en cirugía cardiovascular	Alfametildopa Nitroglicerina Nifedipino Labetalol	Nitroprusiato Propranolol Esmolol	Hidralazina

## Bibliografía

- Borghi, C., E. Cosentino (2004): Crisis hipertensivas. *Guía práctica de hipertensión arterial*. Momento Médico Iberoamericana; pp. 7-23.
- Cáceres Lóriga, F.M., H. Pérez López (2000): Crisis hipertensivas: actualización terapéutica. *Rev. Cub. Cardiol. Cir. Cardivasc*; 14(2):124-32. [Texto completo].
- Ceballos Atienza, R., C. Calvo Gomez, B. Gil Extremera (2008): Tratamiento de la hipertensión; en: *Actualización en el control y toma de decisiones clínicas en hipertensión arterial*. Alcalá la Real (Jaén): Editorial Formación Alcalá. pp. 97-136.
- Coca, A., A. De la Sierra (2005): Urgencias y emergencias hipertensivas. En: *Guía de tratamiento de hipertensión arterial*. 2ª ed. Barcelona: Editorial Médica JIMS; pp. 63-8.
- De la Figuera, M., J.M. Arnau, C. Brotons, C. Del Arco, C. Suárez (2008): Manejo de urgencias hipertensivas. En: *Hipertensión arterial en atención primaria, evidencia y práctica clínica*. EUROMEDICE; pp. 443-63.
- Flórez, J., J.A. Armijo, A. Mediavilla (2006): Fármacos antihipertensores. En: *Farmacología humana*. 3ª ed. Barcelona: Masson; pp. 697-708.
- Flórez, J., J.A. Armijo, A. Mediavilla (2006): Fármacos que modifican la actividad simpática. En: *Farmacología humana*. 3ª ed. Barcelona: Masson; pp. 281-96.
- Gorostidi Pérez, M., A. Baeza Arosa, A. Jáuregui Amézaga, R. Marín Iranzo (1999): Urgencias en hipertensión arterial; Revisiones de la Sociedad española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. *Hipertensión*; 16 (3):38-57 [Resumen].
- Joint National Committee Report (2003): The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, *Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. [Texto completo] [Traducción SAMFYC]
- Kaplan, N.M. (2006): Crisis Hipertensivas. En: *Hipertensión Clínica*. 4ª ed. Buenos Aires: Waverly. Hispánica; pp. 339-56.
- Laguna del Estal, P., M. Moya Mir (2005): Crisis Hipertensiva. *Normas de Actuación en Urgencias*. pp. 139-44.
- Marín Iranzo, R., C. Campo Sien, M. Gorostidi Pérez, A. De la Sierra Iserte (2002): Guía sobre el Diagnóstico y el Tratamiento de la Hipertensión Arterial en España. *Hipertensión 2010*; 19 *Suplemento 3*: 1-74. [Texto completo].
- Mc Loughlin, D., E. Malvino, S. Muryan (2009): Crisis Hipertensivas; *Lecciones de medicina crítica*.
- Plan andaluz de Urgencias y Emergencias (1999): *Manejo de la Crisis Hipertensiva*. [Internet]. Revisión Febrero 1999. [Acceso 12/05/04] Disponible en: [http://www.e-mergencia.com/modules/mx\\_download/uploads/crisishipertensiva.pdf](http://www.e-mergencia.com/modules/mx_download/uploads/crisishipertensiva.pdf)
- SAMUR (2004): *Urgencia hipertensiva*. [Internet]. En: Urgencias cardiológicas. Procedimiento de soporte vital avanzado. Madrid: Namur; pp. 210-1. [Acceso 12/05/04]. Disponible en: <http://www.munimadrid.es/Principales/ayuntamiento/ServMuni/salud/samur/protocol/acardio5.pdf>
- Vaughan, C.J., N. Delanty (2007): Hypertensive emergencies. *Lancet*; 356:411-7. [Medline].

# Valvulopatías mitrales orgánicas

*Dr. José Manuel Riverón González*

*Dra. Alina Peris Cid*

Dentro de las valvulopatías mitrales orgánicas se encuentran: la estenosis mitral y la insuficiencia mitral.

## Estenosis mitral

La estenosis mitral (EM) es la reducción del orificio valvular mitral a menos de 2 cm<sup>2</sup>, lo que obstaculiza el paso de la sangre desde la aurícula al ventrículo izquierdo, durante la diástole ventricular. Esto crea un gradiente transvalvular, que se hace severo cuando el orificio valvular es menor que 1 cm<sup>2</sup>.

## Causa

Puede ser congénita o adquirida, orgánica o funcional, aunque por lo general es de naturaleza orgánica. De los pacientes afectados por estas valvulopatías, 60 % son del sexo femenino. La etiología reumática es la más frecuente, y rara vez es congénita.

Las causas menos frecuentes son:

- Calcificación del anillo valvular mitral.
- Grandes vegetaciones en la endocarditis infecciosa.
- Mixoma de la aurícula izquierda (AI), cuando hay protrusión hacia la válvula mitral.
- Complicación de carcinoma maligno.
- Algunas colagenosis.
- Enfermedad por almacenamiento de mucopolisacárido o granulomas.

## Diagnóstico

Fundamentalmente se realiza por medio de los datos que se obtienen del cuadro clínico y de la ecocardiografía.

## Cuadro clínico

Los síntomas varían con la gravedad de la estenosis y con la presencia de complicaciones, tales como: insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar, embolismos y fibrilación auricular.

Las manifestaciones clínicas relacionadas con la dilatación y el fallo de la aurícula izquierda con congestión pulmonar incluyen:

- Disnea: es el síntoma principal, puede progresar, hasta que aparece al realizar cualquier actividad en la vida diaria, con una evolución hacia la ortopnea y al edema agudo del pulmón.
- Hemoptisis: puede ser de diferentes características: hemorragia inesperada y profusa, esputo rosado en los ataques de disnea paroxística nocturna y esputo hemorrágico como complicación de bronquitis crónica sobreañadida.

Después de periodos prolongados de hipertensión pulmonar, pueden aparecer signos y síntomas de insuficiencia cardiaca derecha.

Es posible que existan cuadros clínicos de embolias periféricas originadas en trombos formados en la aurícula izquierda, más frecuentes si hay trastornos del ritmo cardiaco, como la fibrilación auricular.

Pueden estar presentes también el dolor precordial y las palpitaciones.

Al examen físico se detectan:

- Facies mitral.
- Ingurgitación yugular.
- Se puede palpar un retumbo diastólico en foco mitral.
- El primer ruido cardiaco (S1) puede ser fuerte (en “pistoletazo”).
- Chasquido de apertura diastólico temprano, que puede ser suave o estar ausente si la válvula está esclerosada, fibrosada o calcificada. Cuando la estenosis mitral se agrava y la presión de la aurícula izquierda aumenta, el chasquido se acerca a S2.
- Soplo o arrastre diastólico en foco mitral, con reforzamiento presistólico.

Estos elementos son conocidos como ritmo de Duroziez.

- Se puede escuchar soplo diastólico suave, decreciente, por la insuficiencia pulmonar secundaria a hipertensión pulmonar grave (soplo de Graham Steel).
- Soplo sistólico a la derecha del esternón con irradiación al cuello, por insuficiencia tricuspídea secundaria.

## Exámenes complementarios

Se deben indicar los siguientes:

- Electrocardiograma: se puede detectar:
  - Crecimiento de la aurícula izquierda, dado por una onda P con duración mayor que 20 s.
  - Fibrilación o flúter auricular.
  - Hipertrofia del ventrículo derecho: eje eléctrico del complejo QRS desviado a la derecha, cociente R/S superior a 1 en la derivación V1, y bloqueo de rama derecha.
- Rayos X de tórax.
- Ecocardiografía: cuando es bidimensional proporciona información sobre el grado de estenosis valvular y la calcificación, si existe; así como del tamaño de la aurícula izquierda. El eco-Doppler proporciona información en cuanto al gradiente transvalvular y la presión de la arteria pulmonar. La ecocardiografía transesofágica se puede utilizar para detectar o excluir trombos pequeños en la aurícula izquierda.
- Cateterismo cardiaco: se indica para la evaluación perioperatoria de la enfermedad de arterias coronarias concomitantes. Puede, además, confirmar el tamaño del área de la válvula.

## Tratamiento

Puede ser profiláctico, médico y quirúrgico.

*Profiláctico.* Este incluye:

- Profilaxis de la fiebre reumática, si esta es su causa.
- Profilaxis de la endocarditis infecciosa.
- Profilaxis de embolismos periféricos, si hay antecedentes de estos o presencia de fibrilación auricular.

*Médico.* Se utiliza para controlar la sintomatología acompañante y/o complicaciones de la enfermedad. Consiste en:

- Si hay cuadro clínico de insuficiencia cardiaca:
  - Limitar el consumo de sodio.
  - Diuréticos y vasodilatadores, de acuerdo con la severidad del cuadro clínico.
  - Los digitálicos tienen poco efecto en estos pacientes, solo son útiles para disminuir la frecuencia cardiaca, si existe fibrilación auricular donde, además, se pueden utilizar betabloqueadores o anticálcicos no hidropiridínicos.
- Si hay fibrilación auricular de comienzo reciente y la estenosis mitral no es tan grave como para justificar valvulotomía (angioplastia) para el tratamiento quirúrgico, está indicada la conversión al ritmo sinusal mediante fármacos o con choque eléctrico, por lo general después de 3 semanas con tratamiento anticoagulante (ver Arritmias cardíacas).

*Quirúrgico.* Este tratamiento produjo un cambio en el pronóstico de los enfermos, puesto que es una mejor opción para muchos de estos. Los criterios para seleccionar a los pacientes son:

- Capacidad funcional II a IV de la *New York Heart Association* (NYHA).
- Embolismos arteriales.
- Antecedentes de edema agudo del pulmón, endocarditis infecciosa o hemoptisis.
- Hipertensión pulmonar.
- Embarazada con insuficiencia cardiaca refractaria al tratamiento.
- Área valvular mitral menor que 1 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> de superficie corporal o menor que 1,5 cm<sup>2</sup> en adultos de tamaño normal.
- Gradiente transvalvular máximo: mayor que 20 mm Hg.
- Gradiente transvalvular medio: mayor que 10 mm Hg.
- Paciente joven que requiere realizar trabajos físicos intensos.
- Mujer joven que en el embarazo anterior tuviera disnea al reposo o a pequeños esfuerzos, o cuadro clínico de edema agudo del pulmón.

## Insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral (IM) es la incompetencia de las valvas de la válvula mitral que condiciona un escape de sangre en sentido retrógrado, desde el ventrículo izquierdo (VI) a la aurícula izquierda, durante la sístole ventricular. Pueden ser orgánicas o funcionales y congénitas o adquiridas.

### Causa

Estos trastornos ocurren por anomalías de las valvas mitrales, del anillo mitral, de las cuerdas tendinosas o de los músculos papilares, de forma aguda o crónica.

Pueden ser congénitas como el prolapso de la válvula mitral, o adquiridas (las más comunes) provocadas por:

- Fiebre reumática.
- Disfunción isquémica del músculo papilar.

- Degenerativa.
- Cuando es aguda:
  - Disfunción o rotura del músculo papilar por isquemia.
  - Endocarditis infecciosa.
  - Fiebre reumática aguda.
  - Desgarros o roturas espontáneos, traumáticos o isquémicos de las valvas de la válvula mitral o del sistema subvalvular.
  - Insuficiencia mecánica de una válvula mitral protésica.

De acuerdo con la estructura valvular afectada, las causas pueden ser:

- Anomalías de las valvas:
  - Fiebre reumática.
  - Endocarditis infecciosa.
  - Rotura espontánea.
  - Desarrollo incompleto.
  - Trastornos del tejido conectivo.
- Anomalías del anillo:
  - Fiebre reumática.
  - Endocarditis infecciosa.
  - Enfermedad del tejido conectivo.
  - Dilatación del anillo valvular.
  - Calcificación, principalmente en mujeres ancianas.
- Anomalías de las cuerdas tendinosas:
  - Fiebre reumática.
  - Endocarditis infecciosa.
  - Enfermedad del tejido conectivo.
  - Posinfarto de miocardio agudo (IMA).
  - Congénita.
- Anomalías de los músculos papilares:
  - Miocarditis.
  - Traumáticas.
  - Miocardiopatías.
  - Posinfarto de miocardio agudo.
  - Absceso bacteriano.
  - Congénita.

## Diagnóstico

Se sospecha por el cuadro clínico y se confirma con la realización de la ecocardiografía.

## Cuadro clínico

Puede ser asintomática o aparecer síntomas de insuficiencia cardiaca de forma insidiosa, como fatiga, disnea de esfuerzo, ortopnea y otras manifestaciones de bajo gasto cardiaco. Los que evolucionan hacia una hipertensión pulmonar marcada, sufren insuficiencia cardiaca derecha con congestión hepática dolorosa, edema de miembros inferiores, ingurgitación yugular, ascitis e insuficiencia tricuspídea.

Pueden aparecer complicaciones como fibrilación auricular, tromboembolismos y endocarditis infecciosa.

En pacientes con insuficiencia mitral aguda grave, es frecuente la insuficiencia ventricular izquierda con edema agudo del pulmón y choque cardiogénico.

En el examen físico es posible detectar:

- Impulso apical enérgico y movimiento paraesternal izquierdo sostenido, por expansión de la aurícula izquierda dilatada.
- Impulso ventricular izquierdo desplazado hacia abajo y a la izquierda, si existe hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo.
- Frémito de regurgitación en foco mitral.
- Si presenta insuficiencia mitral grave:
  - Desdoblamiento de S2 por cierre prematuro de la válvula aórtica.
  - S3 bajo después del cierre de la válvula aórtica, que refleja ventrículo izquierdo dilatado.
  - Soplo holosistólico de regurgitación que se irradia hacia la axila izquierda.

## Exámenes complementarios

Se deben indicar los siguientes:

- Electrocardiograma: se detecta crecimiento del ventrículo izquierdo con alteraciones del segmento ST y la onda T, por sobrecarga hemodinámica; si existe fibrilación auricular, los complejos QRS están a diferentes distancias y aparece la onda F. También se observa una onda P prominente como signo de crecimiento de la aurícula izquierda.
- Rayos X de tórax.
- Ecocardiografía: la eco-Doppler a color es la técnica no invasiva más útil para diagnosticar la insuficiencia mitral, precisándose el flujo de regurgitación. La ecocardiografía bidimensional se utiliza para determinar las causas de la insuficiencia mitral y diagnosticar la presencia de hipertensión pulmonar. El ecocardiograma transesofágico proporciona una mejor visión de la válvula mitral y de la aurícula izquierda, si se sospecha una endocarditis infecciosa o la presencia de trombos valvulares.
- Cateterismo cardíaco: se realizan en algunos casos antes de la cirugía, para determinar si hay una enfermedad de la arteria coronaria concomitante.

## Tratamiento

El pronóstico de esta enfermedad varía según la agudeza y la causa. Después que se vuelve grave, aproximadamente 10 % de los pacientes asintomáticos pasan a ser sintomáticos en 1 año. Alrededor de 10 % de los enfermos con insuficiencia mitral conocida, necesitan una intervención quirúrgica.

La terapéutica puede ser profiláctica, médica o quirúrgica.

*Profiláctica.* Consiste en:

- Se realiza la profilaxis de la fiebre reumática y de la endocarditis infecciosa.
- La profilaxis con antibióticos está indicada ante las patologías o intervenciones quirúrgicas que puedan causar bacteriemia.

*Médico.* Por lo general es conservador en los estadios I y II sin complicaciones (según la clasificación de la NYHA).

Si aparecen signos de insuficiencia cardíaca, se hace el tratamiento de esta según lo establecido, con diuréticos, así como reductores de la precarga; entre estos los vasodilatadores y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. La digital se indica, si hay fibrilación auricular.

En pacientes con insuficiencia cardíaca o fibrilación auricular, se pueden indicar anticoagulantes para prevenir la tromboembolia (ver Tromboembolismo pulmonar).



**Quirúrgico.** Es el definitivo de la insuficiencia mitral crónica. Por lo general se indica en los estadios III y IV de la NYHA, y antes de que ocurra descompensación ventricular.

Sus indicaciones son:

- Clase II y III de la NYHA (signo de insuficiencia mitral moderada o severa por eco-Doppler).
- Aumento evolutivo de los diámetros del ventrículo izquierdo, demostrados por ecocardiografía y radiografía en un periodo determinado.
- Cuando mediante la ventriculografía se demuestra regurgitación mitral importante (grado III o más), especialmente si es progresiva.
- Paciente de difícil control, con fracción de eyección mayor que 40 %.

No está indicada la conducta quirúrgica en pacientes con insuficiencia mitral crónica severa, con fracción de eyección menor que 40 % o volumen telesistólico del ventrículo izquierdo mayor que 90 mL; ya que estos signos indican deterioro importante de la función del ventrículo izquierdo y su pronóstico posoperatorio inmediato y mediato con frecuencia no es bueno.

## Bibliografía

- Aguilar Pacin, N. (2008): *Manual de terapéutica de medicina interna*. La Habana. Editorial Ciencias Médicas; pp. 89-92.
- Albert, R.K., M.A. Bowman, S. Cohen, J. Fawcett, E.P. Frenkel, S. Hendrix, editors (2007): *El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento*. Undécima ed. ELSEVIER; (vol. III), pp. 761-73.
- Banakal, S.C. (2010): Intraoperative transesophageal echocardiographic assessment of the mitral valve repair. *Ann Card Anaesth.*; 13(1):79-84.
- Coats, L., P. Bonhoeffer (2007): New percutaneous treatments for valve disease. *Heart*; 93:639-44.
- Fauci, A.S., E. Braunwald, D.L. Kasper, S.L. Hauser, D.L. Longo, J.L. Jameson *et al* (2008): *Harrison. Principios de medicina interna*, 17a ed. Ney York: Editorial McGraw-Hill; (vol. II), pp. 1465-78.
- Gündüz, S., M. Ozkan, M. Biteker, T. Güneysu (2009): Mechanical mitral valve thrombosis and giant left atrial thrombus: comparison of transesophageal echocardiography and 64-slice multidetector computed tomography. *Turk Kardiyol Dern Ars.*; 37(7):483-7.
- Hara, H., W.R. Pedersen, E. Ladich, M. Mooney, R. Virmani, M. Nakamura *et al* (2007): *Percutaneous Balloon Aortic Valvuloplasty Revisited*. *Circulation*, pp. 115:334.
- Ishikawa, S., S. Kugawa, K. Abe, K. Neya, H. Shirato, K. Jojima *et al* (2010): Papillary muscle head approximation for the treatment of mitral valve regurgitation combined with aortic valve disease. *Int Heart J*; 51(1):47-50.
- Ishikawa, S., K. Ueda, A. Kawasaki, K. Neya, K. Abe, H. Suzuki *et al* (2009): Original papillary muscle sandwich plasty for ischemic mitral regurgitation. *Circ J.*; 73(7): 1240-2. Epub 2009 May 18.
- Shingu, Y., S. Yamada, T. Ooka, T. Tachibana, S. Kubota, H. Tsutsui *et al* (2009): Papillary muscle suspension concomitant with approximation for functional mitral regurgitation. *Circ J.*; 73(11): 2061-7. Epub 2009 Sep 10.
- Yildiz, M., N.E. Duran, T. Gökdeniz, H. Kaya, M. Ozkan (2009): The value of real-time three-dimensional transesophageal echocardiography in the assessment of paravalvular leak origin following prosthetic mitral valve replacement. *Turk Kardiyol Dern Ars.*; 37(6): 371-7.

## Valvulopatías aórticas

*Dr. José Manuel Riverón González*

*Dra. Alina Peris Cid*

A estas enfermedades de las válvulas pertenecen: la estenosis aórtica y la insuficiencia aórtica.

### Estenosis aórtica

La estenosis aórtica (EA) es un estrechamiento de la vía de evacuación del ventrículo izquierdo, lo cual dificulta su vaciamiento durante la sístole y crea un gradiente de presión entre la cavidad ventricular y la aorta. Este trastorno se localiza con mayor frecuencia a nivel valvular, pero puede ser subvalvular o supravalvular.

### Causa

Es la anomalía valvular más frecuente en la actualidad y puede ser congénita o adquirida. Las causas principales son:

- Congénita: válvula unicúspide o bicúspide.
- Adquirida:
  - Fiebre reumática.
  - Calcificación degenerativa: actualmente es la causa principal, y predomina en los pacientes de edad avanzada. A partir de la sexta década puede requerir reemplazo valvular en 90 %.

### Diagnóstico

Para realizarlo es fundamental tener en cuenta el cuadro clínico y la ecocardiografía.

### Cuadro clínico

Es asintomática durante largo tiempo; la aparición de signos clínicos, por lo general, después de los 60 años, transforma su pronóstico en sombrío.

En los pacientes con enfermedad valvular congénita se puede detectar soplo en foco aórtico desde la infancia.

En la anamnesis se recogen antecedentes de fiebre reumática, si esta es su causa. En la degenerativa senil, que por lo general aparece en edades avanzadas, existe un largo periodo durante el cual el paciente se mantiene asintomático, para después evolucionar hacia la tríada característica de:

angina de pecho, síncope y disnea de esfuerzo, que puede progresar a insuficiencia cardíaca, arritmias y muerte súbita.

La angina afecta, aproximadamente, a dos tercios de los pacientes, la mitad sufren de lesiones significativas de aterosclerosis de las coronarias, y la otra mitad tienen arterias coronarias normales, pero presentan isquemia por la hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI).

Puede aparecer síncope de esfuerzo. Las manifestaciones de insuficiencia cardíaca consisten en: disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna y edema agudo del pulmón, y suelen aparecer de forma tardía.

El examen físico puede variar de acuerdo con la severidad de la estenosis y la función del ventrículo izquierdo. Es posible detectar:

- El latido de la punta suele ser enérgico y desplazado a la izquierda de la línea medioclavicular.
- El pulso arterial es de ascenso lento, pequeño y sostenido (*Parvus et Tardus*).
- La tensión arterial tiende a tener una diferencial estrecha.
- Se puede palpar un frémito sistólico en el segundo espacio intercostal izquierdo o derecho, con el paciente inclinado hacia adelante.
- Soplo sistólico rudo, rasposo, ascendente-descendente, que se irradia hacia los vasos del cuello.

## Exámenes complementarios

Se indican los siguientes:

- Electrocardiograma: en el que se puede detectar hipertrofia ventricular izquierda con signos de sobrecarga sistólica, con el eje eléctrico desplazado a la izquierda.
- Rayos X de tórax.
- Ecocardiografía: la bidimensional permite identificar una válvula aórtica estenosada y sus posibles causas. La eco-Doppler es el principal medio para cuantificar la estenosis aórtica; se utiliza para medir el grado de estenosis.
- Cateterismo cardíaco y angiografía: se emplean para determinar la existencia de anomalías en las arterias coronarias existentes que explique la angina de pecho o para definir variantes en la conducta quirúrgica.

## Tratamiento

Existen tres posibilidades: profiláctico, médico y quirúrgico.

*Profiláctico.* Se realiza profilaxis de la endocarditis bacteriana y de la fiebre reumática.

*Médico.* Solo se orienta para reducir los síntomas y mejorar el bienestar. Es importante evitar el ejercicio físico, en dependencia de la enfermedad, y tratar la fibrilación auricular y otras arritmias, si se presentan.

Los diuréticos se deben usar con cautela, porque pueden disminuir la precarga y con ello el gasto cardíaco, solo se utilizan cuando existan manifestaciones de congestión pulmonar.

Por lo general los digitálicos están contraindicados. Se recomienda su utilización solo en pacientes con estenosis aórtica de larga fecha con deterioro de la función miocárdica o, cuando se asocia a insuficiencia aórtica importante.

Los betabloqueadores pueden mejorar el flujo de las arterias coronarias y el llenado diastólico en los pacientes con angina o disfunción diastólica.

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina pueden causar hipotensión y disminuir la perfusión de las arterias coronarias.

Los nitratos son una opción para la angina, pero los de acción rápida pueden provocar hipotensión ortostática y síncope.

El nitroprusiato de sodio se puede usar, con cuidado y con la necesaria vigilancia, en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada antes de la intervención quirúrgica.

Los inhibidores de la reductasa de hidroximetilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) (“estatinas”) están indicados en los pacientes de edad avanzada, con factores de riesgo aterogénicos coexistentes.

Si el paciente presenta fibrilación auricular, se debe valorar si se revierte lo antes posible (ver Arritmias cardiacas).

*Tratamiento quirúrgico.* Es el definitivo, y la técnica más empleada es la sustitución valvular. Se debe reemplazar la válvula aórtica en:

- Pacientes sintomáticos con signos hemodinámicos de obstrucción grave (gradiente pico mayor que 70 mm Hg y medio menor que 50 mm Hg, y área de la válvula aórtica menor que 0,75 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> de superficie corporal).
- Pacientes sintomáticos con disfunción del ventrículo izquierdo e hipertrofia, y/o cardiomegalia congestiva.
- Infección valvular que no responda a la terapéutica antibiótica apropiada, o que provoque estenosis o regurgitación significativa.
- Episodios embólicos recurrentes de una válvula aórtica calcificada.
- Signos detectados al examen físico que hagan sospechar estenosis aórtica severa, como son:
  - Desaparición del chasquido sistólico de eyección aórtica.
  - Desdoblamiento paradójico de S2.
  - Presencia de S4.

## Insuficiencia aórtica

La insuficiencia aórtica (IA) es la incompetencia del aparato valvular aórtico, que impide un adecuado cierre de las valvas sigmoideas, lo que ocasiona un reflujo de sangre desde la aorta al ventrículo izquierdo durante la diástole. Esto provoca una sobrecarga volumétrica que conlleva una significativa dilatación del ventrículo izquierdo, con cierto grado de hipertrofia excéntrica de sus fibras.

### Causa

Siempre es orgánica y por lo general adquirida, además puede ser aguda o crónica.

Afecta con mayor frecuencia a los varones, pero predomina en las mujeres cuando existe una valvulopatía mitral asociada. Dos tercios de los casos tienen origen reumático.

La insuficiencia aórtica crónica, moderada o grave, en adultos, suele estar causada por:

- Degeneración idiopática de las válvulas aórticas o las raíces.
- Fiebre reumática.
- Endocarditis infecciosa.
- Degeneración mixomatosa.
- Traumatismo.
- Espondilopatías ceronegativas:
  - Espondilitis anquilosante.
  - Artritis reactiva.
  - Artritis sorriática.
  - Artritis reumatoide.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Artritis asociada a colitis ulcerativa.
- Aortitis luética.
- Osteogénesis imperfecta.

- Aneurisma de la aorta torácica.
- Disección aórtica.
- Arteritis de Takayasu.
- Arteritis temporal de células gigantes.
- Causas principales de insuficiencia aguda:
  - Endocarditis infecciosa.
  - Disección de la aorta ascendente.

## Diagnóstico

Se sospecha por el cuadro clínico y se confirma, generalmente, mediante la ecocardiografía.

### Cuadro clínico

La insuficiencia aórtica aguda causa síntomas de insuficiencia cardíaca y choque cardiogénico. La crónica es generalmente asintomática durante años, hasta la aparición de las molestias respiratorias por congestión pulmonar. La disnea aparece de forma insidiosa, que de inicio es al esfuerzo y suele evolucionar hasta llegar a la disnea paroxística nocturna y el edema agudo del pulmón, las palpitaciones y la fatiga. La angina de pecho es más frecuente por las noches, y puede aparecer, incluso, con arterias coronarias normales.

Cuando la enfermedad crónica progresa, presenta los signos, relacionados con una tensión arterial diferencial abierta, siguientes:

- Signo ungueal de Quincke.
- Movimientos de la cabeza sincrónicos con el pulso (signo de Musset).
- Pulso radial de Corrigan (saltón y desfalleciente).
- Pulsos carotídeos visibles (“danza” arterial).
- Disparo femoral y doble tono femoral (signo de Traube).
- Doble soplo crural (signo de Doruziez).
- Latido de la punta desviado hacia abajo y afuera de la línea medioclavicular.
- Impulso precordial en cúpula de Bard, con depresión sistólica de toda el área, lo que confiere un movimiento de balanceo a la región precordial.
- El soplo es diastólico, aspirativo, agudo y decreciente.
- En la punta se puede auscultar un ruido “sordo”, desde la mitad al final de la diástole (soplo de Austin Flint).

### Exámenes complementarios

Se deben indicar los siguientes:

- Electrocardiograma: revela crecimiento del ventrículo izquierdo con sobrecarga sistólica. El eje eléctrico del complejo QRS se desvía a la izquierda.
- Rayos X.
- Ecocardiografía: la eco-Doppler es la prueba de elección para detectar y cuantificar la magnitud del flujo sanguíneo regurgitante. Con la ecocardiografía bidimensional se puede cuantificar el tamaño y la anatomía de la raíz aórtica, y la funcionalidad del ventrículo izquierdo. También se puede evaluar la gravedad de la hipertensión pulmonar secundaria a la insuficiencia del ventrículo izquierdo, detectar las vegetaciones o el derrame pericárdico, si existiera, y proporcionar información sobre el pronóstico.
- Gammagrafía.
- Prueba de esfuerzo: puede ayudar a evaluar la capacidad funcional.

- Cateterismo cardiaco con angiografía coronaria: Por lo general no es necesario para el diagnóstico, pero se recomienda su realización antes de la cirugía.

## Tratamiento

Existen tres posibilidades de tratamiento: profiláctico, médico y quirúrgico.

*Profiláctico.* Profilaxis de la endocarditis infecciosa y la prevención de las recidivas de la fiebre reumática, si esta es su causa.

*Tratamiento médico.* El tratamiento de la insuficiencia aórtica aguda es la sustitución de la válvula aórtica.

En la insuficiencia aórtica crónica leve o moderada con tratamiento, la supervivencia a los 10 años es de 80 a 95 %. La terapéutica varía según los síntomas y el grado de disfunción del ventrículo izquierdo. Si se presentan signos de disfunción del ventrículo izquierdo en los pacientes, en los cuales se prefiera evitar la cirugía, se puede tratar con:

- Vasodilatadores como nifedipina de acción prolongada, en dosis de 30 a 60 mg/día.
- Nitratos, como el nitrosorbide, en dosis de 10 mg, 3 veces por día.
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) a la dosis habitual.
- Diuréticos, según criterio médico.

*Tratamiento quirúrgico.* Si se sustituye la válvula antes de la insuficiencia cardiaca en los pacientes con insuficiencia aórtica moderada o grave, el pronóstico a largo plazo es bueno; pero en los pacientes con insuficiencia aórtica grave e insuficiencia cardiaca no es así.

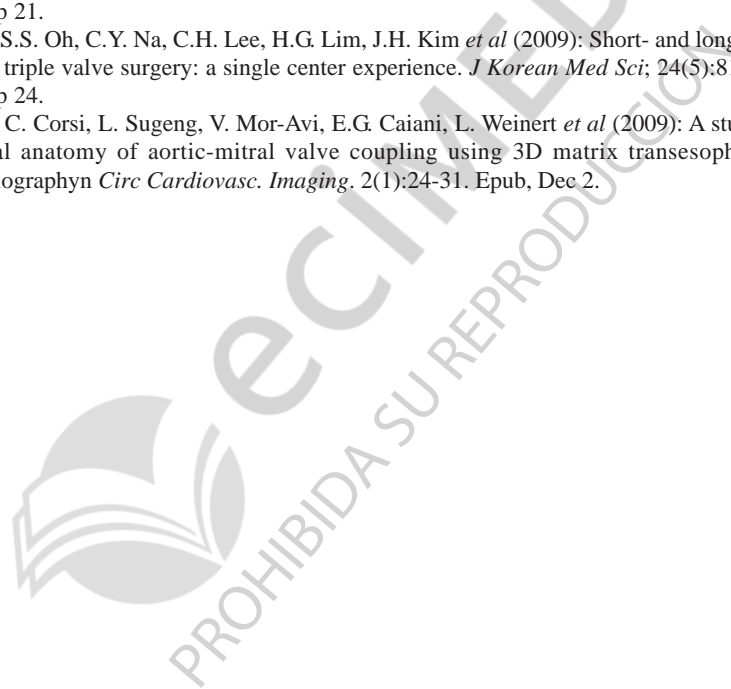
Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico son:

- Pacientes con síntomas que aparecen en actividades diarias normales o durante la prueba de esfuerzo con ejercicios.
- Pacientes con dolor torácico frecuente o manifestaciones de insuficiencia cardiaca.
- Presencia, al examen físico, de signos que indiquen insuficiencia aórtica severa, como:
  - Presión diastólica menor que 40 mm Hg o presión diferencial mayor que 80 mm Hg.
  - Soplo pandiastólico que se irradia a la punta.
  - Soplo de Austin Flint.
- Signos indirectos de insuficiencia aórtica importante por ecocardiografía, como:
  - Volumen telediastólico del ventrículo izquierdo mayor que 120 mL.
  - Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo mayor que 64 mL.
- Regurgitación grado III o IV en la aortografía.
- Pacientes asintomáticos con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor que 55 % y un diámetro telesistólico mayor o igual que 55 mm o un diámetro telediastólico mayor que 75 mm.

## Bibliografía

- Aguilar Pacin, N. (2008): *Manual de terapéutica de medicina interna*. La Habana. Editorial Ciencias Médicas; pp. 89-92.
- Albert, R.K., M.A. Bowman, S. Cohen, J. Fawcett, E.P. Frenkel, S. Hendrix, editors (2007): *El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento*. Undécima ed. ELSEVIER; (vol III) pp. 761-73.
- Dvir, D., A. Assali, H. Vaknin, A. Sagie, Y. Shapira, A. Battler *et al* (2009): Percutaneous aortic valve implantation: early clinical experience and future perspectives *Isr Med Assoc J.*; 11(4): 244-9.
- Fauci, A.S., E. Braunwald, D.L. Kasper, S.L. Hauser, D.L. Longo, J.L. Jameson *et al* (2008): *Harrison, Principios de Medicina Interna*. 17a ed. Ney York: McGraw-Hill; (vol II), pp. 1465-78.

- Gunay, R., Y. Sensoz, I. Kayacioglu, A.K. Tuygun, A.Y. Balci, U. Kisa *et al* (2009): Is the aortic valve pathology type different for early and late mortality in concomitant aortic valve replacement and coronary artery bypass surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*; 9(4):630-4. Epub, Jul 22.
- Kalavrouziotis, D., D. Li, K.J. Buth, J.F. Légaré (2009): The European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE) is not appropriate for withholding surgery in high-risk patients with aortic stenosis: a retrospective cohort study. *Cardiothorac Surg. J.*; Jul 14; 4:32.
- Olsen, L.K., H. Arendrup, T. Engstrøm, L. Søndergaard (2009): When operable patients become inoperable: conversion of a surgical aortic valve replacement into transcatheter aortic valve implantation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 9(5): 837-9. Epub, Aug 31.
- Pellikka, P.A., M.E. Sarano, R.A. Nishimura, J.F. Malouf, K.R. Bailey *et al* (2005): Outcome of 622 Adults With Asymptomatic, Hemodynamically Significant Aortic Stenosis During Prolonged Follow-Up *Circulation*; 111:3290-5.
- Rubio Alvarez, J., J. Sierra Quiroga, M. Vega Fernandez, B. Adrio Nazar, F. Gude Sampedro, J.M. Martinez Comendador *et al* (2010): Up to twenty-five-year survival after aortic valve replacement with size 19 mm valves. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 10(1):32-5. Epub, Sep 21.
- Shinn, S.H., S.S. Oh, C.Y. Na, C.H. Lee, H.G. Lim, J.H. Kim *et al* (2009): Short- and long-term results of triple valve surgery: a single center experience. *J Korean Med Sci*; 24(5):818-23. Epub, Sep 24.
- Veronesi, F., C. Corsi, L. Sugeng, V. Mor-Avi, E.G. Caiani, L. Weinert *et al* (2009): A study of functional anatomy of aortic-mitral valve coupling using 3D matrix transesophageal echocardiography *Circ Cardiovasc. Imaging*. 2(1):24-31. Epub, Dec 2.



## Cardiopatía isquémica: angina estable crónica

*Dr. Alfredo Triolet Gálvez*

*Dr. René Padrón Alfonso*

*Dr. José Manuel Riverón González*

La cardiopatía isquémica abarca a un grupo de formas clínicas provocadas por un desbalance, entre la oferta y la demanda, de oxígeno en el miocardio.

### Causas

Puede ser ocasionada por:

- Aterosclerosis coronaria: de los casos, 90 % son causados por ateroma de las arterias coronarias epicárdicas.
- Enfermedad arterial coronaria no aterosclerótica:
  - Angina microvascular.
  - Angina vasospástica.
  - Puentes musculares miocárdicos.
  - Disección coronaria espontánea o coronariográfica.
  - Posirradiación mediastinal.
  - Embolismo de diversas causas.
  - Cocaína.
  - Colagenosis.
  - Arteritis.
  - No afección coronaria.
  - Valvulopatía aórtica.
  - Miocardiopatías.
  - Crisis hipertensiva.

### Formas clínicas

La cardiopatía isquémica se puede presentar con las manifestaciones clínicas siguientes:

- Paro cardíaco primario: evento inesperado que ocurre sin evidencia de otra causa, por ejemplo: infarto de miocardio agudo. Siempre se logra resucitar al paciente.
- Muerte súbita: cuando el evento anterior se origina, pero no se consigue resucitar al paciente.
- Angina estable crónica.
- Síndrome coronario agudo.
- Isquemia o infarto de miocardio silente.
- Insuficiencia cardíaca.
- Arritmias.



La insuficiencia cardiaca y las arritmias se explican en capítulos independientes.

## Angina de pecho

Es el dolor o la molestia con las características semiológicas que se describen a continuación, que son la piedra angular del diagnóstico de la isquemia miocárdica transitoria:

- Localización: precordial, retroesternal o, menos frecuente, en sus irradiaciones.
- Irradiación: cuello, mandíbulas, cara interna de los miembros superiores (fundamentalmente izquierdo), epigastrio y ocasionalmente a hombros y espalda.
- Calidad: opresivo, quemante y constrictivo.
- Duración: de 5 a 15 min.
- Terminación: espontánea, dentro de los 5 a 10 min, tras cesar un esfuerzo o por la administración de nitroglicerina (NTG) sublingual.

La clasificación clínica del dolor torácico consiste en:

- Angina típica (confirmada): se define por la presencia de las tres características siguientes:
  - Dolor anginoso típico (descrito en la definición de angina).
  - Dolor que ocurre en situaciones de estrés (físico o psíquico).
  - Dolor que alivia con el reposo o la nitroglicerina.
- Angina atípica (probable): se precisa por la presencia de solo dos de las características de la angina típica.
- Dolor torácico no cardíaco: presencia de una o ninguna de las características de la angina típica.

## Fisiopatología

La base fisiopatológica suele estar dada por lesiones obstructivas fijas de las arterias coronarias. Estas son, por lo general, placas estables de ateromas, que limitan el aporte sanguíneo cuando aumenta la demanda miocárdica de oxígeno. También pueden ocurrir episodios de angina estable en personas con enfermedades valvulares, cardiomiopatía hipertrofica, hipertensión descontrolada, espasmos coronarios o afecciones de la microvasculatura miocárdica.

## Diagnóstico

El diagnóstico es eminentemente clínico. Se realiza cuando se presenta el cuadro clínico de angina típica o equivalentes anginosos desencadenados por un mismo umbral de estrés (que con frecuencia es el ejercicio físico), sin variación de este en los últimos dos meses.

Los equivalentes anginosos son síntomas de isquemia miocárdica diferentes al dolor anginoso, tales como: disnea, debilidad, fatiga o incluso aerogastria. La disnea se relaciona con la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo durante la isquemia, y la debilidad y la fatiga con el bajo gasto cardíaco. Son frecuentes en los ancianos.

## Examen físico

Puede ser totalmente normal o detectarse elementos causales o signos de disfunción miocárdica.

En el examen físico general se puede observar:

- Signos de dislipidemias: xantomas y xantelasmas. Cambios en arterias retinianas.
- Hipertensión arterial: como causa de angina, o más raramente como consecuencia.
- Signos de enfermedad vascular periférica.

- En el examen físico del sistema cardiovascular se puede detectar:
- Signos de cardiomiopatía hipertrófica.
  - Signos de valvulopatía aórtica.
  - Tercer ruido y crepitantes, si disfunción ventricular.
  - Impulso de la punta desplazado, si disquinesia (disfunción sistólica).
  - Soplo sistólico apical transitorio, secundario a disfunción isquémica del músculo papilar.

### Clases o grados de la angina estable crónica

Respecto al umbral que desencadena a la angina, esta se clasifica en cuatro clases o grados, según la *Canadian Cardiovascular Society (CCS)*:

- |           |  |
|-----------|--|
| Clase I   | Angina desencadenada por un ejercicio agotador, rápido o prolongado; o por actividades físicas no habituales (caminar y subir escaleras)               |
| Clase II  | Angina desencadenada por caminar rápidamente, caminar sobre un terreno inclinado, subir escaleras de prisa, caminar o subir escaleras después de comer |
| Clase III | Angina desencadenada por el frío, viento o tensión emocional   |
| Clase IV  | Angina desencadenada por caminar 1 o 2 manzanas a paso normal y en un suelo plano; o por subir escaleras, incluso un tramo                             |
| Clase V   | Angina desencadenada por cualquier actividad física, o a veces el reposo   |

### Diagnóstico diferencial

Se debe realizar con los trastornos y enfermedades siguientes:

- Trastornos esofágicos y digestivos:
  - Reflujo gastroesofágico.
  - Trastornos de la motilidad del esófago (espasmos).
  - Cólico biliar.
- Síndrome costoesternal.
- Trastornos musculoesqueléticos:
  - Radiculitis cervical.
  - Compresión del plexo braquial por una costilla cervical.
  - Tendinitis o bursitis que incluyen el hombro.
- Otras causas:
  - Infarto de miocardio agudo.
  - Angina inestable aguda.
  - Disección aórtica.
  - Hipertensión pulmonar severa.
  - Embolia pulmonar.
  - Pericarditis aguda.

### Exámenes complementarios

Entre los complementarios basales se indican:

- Pruebas en sangre: hemograma completo, lipidograma estándar, lipoproteína (a), apoproteína B, homocisteína, proteína C reactiva, troponinas, NT pro-BNP (fracción amino terminal del precursor del péptido natriurético cerebral), creatinina, urea, glucemia, insulinemia y hormonas tiroideas (por sospecha de hipertiroidismo oculto).
- Electrocardiograma en reposo.
- Rayos de X tórax: suele ser normal. Se puede detectar cardiomegalia, sugiere infarto miocárdico previo con dilatación ventricular, hipertensión arterial, valvulopatía o cardiomiopatía.

- Ecocardiograma en reposo: está indicado para evaluar la función del ventrículo izquierdo, en pacientes con antecedentes de infarto de miocardio, cambios del ST-T y defectos de la conducción u ondas Q en el electrocardiograma.

Las pruebas de estrés no invasivas que se indican son:

- Electrocardiografía de ejercicio o ergometría: se debe evitar en la estenosis aórtica severa, hipertensión severa, insuficiencia cardíaca descontrolada, infarto de miocardio agudo, arritmias sintomáticas, embolia pulmonar aguda, pericarditis y disección aórtica aguda.
- Imágenes nucleares de perfusión miocárdica con estrés: tomografía computarizada con emisión de fotón simple (SPECT), con la utilización de talio (Tl-201) o tecnecio (Tc-99m-sestamibi).
  - Tomografía computarizada con emisión de fotón simple de ejercicio.
  - Tomografía computarizada con emisión de fotón simple farmacológico.
- Ecocardiografía de estrés: con esta se valora la función global y regional en condiciones de reposo y de estrés. Evalúa la viabilidad miocárdica.

Entre los estudios imagenológicos especiales se encuentran:

- *Score* de calcio y angiografía axial computarizada (angio-TAC) coronaria multicorte: la angiografía axial computarizada coronaria (multicorte y contrastada) detecta lesiones obstructivas en las arterias epicárdicas.
- Resonancia magnética nuclear (RMN) de alto campo: representa el patrón de “oro” para valorar la viabilidad miocárdica, predice la recuperación posterior a una revascularización.
- Tomografía por emisión de positrones (PET): permite el estudio de la perfusión y el metabolismo miocárdico.
- Coronariografía invasiva: diagnostica con certeza la enfermedad de las arterias coronarias y la severidad de las lesiones.

## Tratamiento

Comprende cuatro aspectos:

- Identificar y tratar las enfermedades asociadas que pueden precipitar o desencadenar la angina.
- Reducir los factores de riesgo y ajustar el estilo de vida.
- Tratamiento farmacológico:
  - Comenzar con nitroglicerina por vía sublingual, betabloqueadores, aspirina y considerar los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.
  - Añadir un bloqueador de los canales de calcio, si la angina es más frecuente que 2 a 3 veces por semana, y considerar el empleo profiláctico de nitroglicerina antes de las actividades.
  - Contar el uso de nitroglicerina sublingual para monitorizar la eficacia del tratamiento.
- Revascularización por cateterismo o cirugía de derivación (*bypass*) coronario.

La conducta específica consiste en:

1. Se deben corregir: la anemia, obesidad, tirotoxicosis oculta, fiebre, infecciones, taquicardia, consumo de cocaína, la regurgitación mitral, y las taquiarritmias.
2. Reducción de los factores de riesgo:
  - a) Hipertensión arterial.
  - b) Hábito de fumar.
  - c) Tratamiento de la dislipidemia.
  - d) Control de la diabetes mellitus.
  - e) Indicar el ejercicio.

3. Tratamiento farmacológico:

a) Medicamentos antiplaquetarios:

- Aspirina: útil en cualquier tipo de enfermedad de las arterias coronarias, si no hay contraindicación. Dosis inicial 300 mg y dosis de mantenimiento de 80 a 160 mg diarios.
- Clopidogrel: beneficioso como alternativa a la aspirina. Dosis de 75 mg diarios, es ligeramente más efectivo que la aspirina para la prevención secundaria.

b) Medicamentos antianginosos:

- Nitratos: la nitroglicerina sublingual es de elección en los episodios agudos. Su empleo repetido en el día induce tolerancia, por lo que no se deben dar dosis a intervalos regulares que mantengan el efecto las 24 h (Tabla 16.1).
- Betabloqueadores: se recomienda su uso en la angina estable crónica, si no existe contraindicación. La reducción significativa de la mortalidad se ha demostrado cuando existe un infarto cardiaco previo, hipertensión o disfunción ventricular izquierda (Tabla 16.2).
- Antagonistas del calcio: agentes de tercera línea en la angina estable, cuando los betabloqueadores no son tolerados o están contraindicados. Las dihidropiridinas de primera generación de acción corta (nifedipina) están contraindicadas. Las fenilalquilaminas (verapamilo) tienen un marcado efecto depresivo en la conducción, en el marcapaso cardiaco y en el inotropismo. Las benzodiazepinas (diltiazem) tienen un efecto intermedio entre ambos, con lo cual logran un perfil terapéutico más apropiado. Las dihidropiridinas de segunda generación (amlodipina y felodipina) son una alternativa adecuada en pacientes con bradiarritmias o disfunción ventricular asociadas y de elección en la angina vasospástica (Tabla 16.3).

**Tabla 16.1.** Nitratos como medicamentos antianginosos

Nitratos	Forma	Dosis	Comentarios
Nitroglicerina	Tableta sublingual <i>Spray</i>	0,5 mg, se repite, si es necesario, cada 5 a 10 min hasta 3 dosis	Se emplean al comienzo del dolor o antes del esfuerzo
	Parche	0,2 a 0,8 mg/h	No se debe dejar el parche por más de 12 h
Dinitrato de isosorbide	Tableta	10 a 40 mg en 3 subdosis, dando descanso de, al menos, 12 h entre una de las dosis	
	Tableta de liberación sostenida	80 a 120 mg en 1 o 2 subdosis	
Mononitrato de isosorbide	Tableta	20 mg, 2 veces/día separados entre sí por 7 u 8 h	Mejor biodisponibilidad que el dinitrato, por no tener efecto de primer paso por el hígado
	Tableta de liberación sostenida	30 a 240 mg diarios en una dosis	

**Tabla 16.2.** Betabloqueadores como medicamentos antianginosos, según *New York Heart Association* (NYHA)

Betabloqueador	Forma	Dosis	Comentarios
Metoprolol	Tableta	50 a 200 mg/día en 2 subdosis	Aprobado su empleo en la insuficiencia cardiaca congestiva clase funcional II y III de la NYHA
Atenolol	Tableta	50 a 200 mg/día	No es aprobado su uso en la insuficiencia cardiaca congestiva
Carvedilol	Tableta	12,5 a 50 mg/día en 2 subdosis	Aprobado su utilización en la insuficiencia cardiaca congestiva clase funcional II y III de la NYHA No utilizar después del infarto de miocardio
Propranolol	Tableta	80 a 320 mg/día en 2 o 3 subdosis	No está aprobado su uso en la insuficiencia cardiaca congestiva

**Tabla 16.3.** Antagonistas del calcio como medicamentos antianginosos

Antagonistas del calcio	Forma	Dosis	Comentarios
Amlodipina	Tabletas	2,5 a 10 mg/día	Utilizar solo si el paciente está betabloqueado y no hay otra alternativa
Felodipina	Tabletas	2,5 a 10 mg/día	
Nifedipina	Tabletas	5 a 20 mg en 3 o 4 subdosis	
Diltiazem	Tabletas	120 a 440 mg en 3 subdosis	Provoca constipación
	Tabletas de liberación sostenida	120 a 480 mg repartido en 1 o 2 subdosis	
Verapamilo	Tabletas	80 a 160 mg en 3 subdosis	Provoca constipación
	Tabletas de liberación sostenida	120 a 480 mg en 1 o 2 subdosis	

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina: aunque no son agentes antianginosos, parecen tener un beneficio en la reducción del riesgo de futuros eventos isquémicos. Se reportan beneficios con el ramipril 10 mg diarios o, perindopril 4 mg diarios en la angina estable crónica.
  - Ranolazina: aprobado en EEUU en el 2006. No se debe usar en pacientes que reciben agentes antiarrítmicos clase Ia o III, antibióticos macrólidos o antipsicóticos, o con medicamentos que inhiben el citocromo CYP3A4 (ketoconazol y macrólidos). Se puede usar en combinación con amlodipina, atenolol o diltiazem en dosis de 500 mg, 2 veces al día, que puede llegar a un máximo de 1000 mg, 2 veces al día.
  - Trimetazidina: en dosis de 35 mg de liberación modificada cada 12 h, o 20 mg del preparado convencional 3 veces al día con las comidas.
4. Tratamiento de revascularización: tanto para la revascularización por proceder percutáneo intracoronario, como por cirugía de derivación coronaria es necesaria la coronariografía.

Las indicaciones de la coronariografía son:

- Con propósitos diagnósticos:
  - Imposibilidad de someter al paciente a pruebas no invasivas por discapacidad, enfermedad u obesidad excesiva.
  - Sospecha de isquemia cardiaca de causa no aterosclerótica.
  - Sospecha de espasmos coronarios.
  - Alta probabilidad pre-*test* enfermedad del tronco de la arteria coronaria izquierda o enfermedad de 3 vasos.
  - Hospitalizaciones recurrentes por dolor torácico en ausencia de un diagnóstico definitivo.
- Con el propósito de estratificar el riesgo o tratar al paciente son:
  - Angina estable crónica con discapacidad funcional importante (clase III o IV) a pesar del tratamiento médico.
  - Presencia de criterios de alto riesgo en los estudios no invasivos.
  - Pacientes con angina que han sobrevivido una muerte súbita cardiaca o arritmias ventriculares serias.
  - Angina con síntomas y signos de insuficiencia cardiaca congestiva.

La revascularización se aplica en lesiones severas (mayor que 70 %) o intermedias donde se documente isquemia, aunque en situaciones especiales (lesión de tronco distal, lesiones múltiples y pacientes diabéticos), se debe valorar en primera opción el tratamiento quirúrgico (*bypass*).

## Otras formas de cardiopatía isquémica con angina

*Angina variante de Prinzmetal.* La coronariografía se impone en toda sospecha de angina vasospástica. Son de elección los bloqueadores del calcio de acción prolongada, y se deben evitar los betabloqueadores.

*Angina microvascular.* Aunque no hay una definición aceptada de forma universal, la descripción clásica del síndrome X cardiovascular requiere la presencia de la tríada:

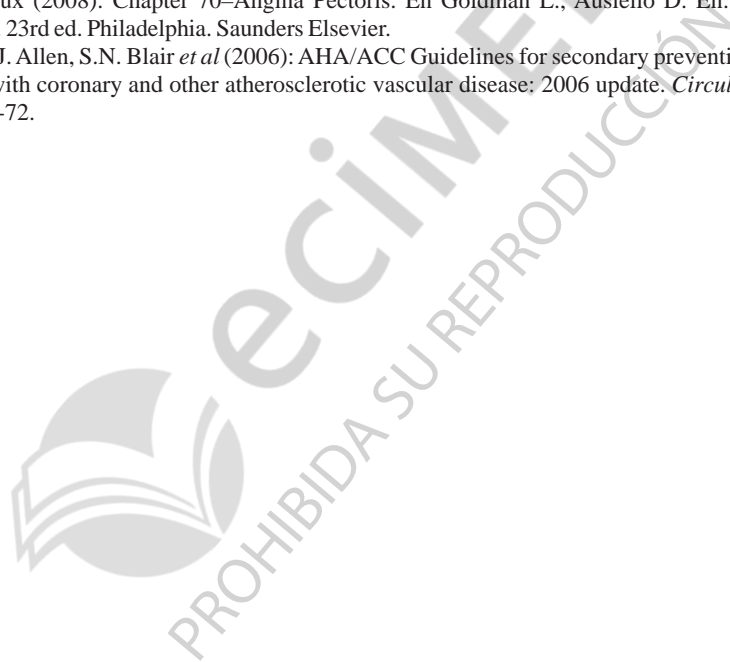
- Angina inducida típicamente por el ejercicio (con o sin angina en reposo o disnea).
- Resultados positivos en el ecocardiograma de esfuerzo u otras técnicas de imagen de esfuerzo.
- Arterias coronarias normales.

El dolor ocurre con frecuencia en reposo y se asocia a estrés emocional. Las exacerbaciones alternan con periodos libres de síntomas, y es común en mujeres. Los betabloqueadores suelen ser útiles particularmente cuando se presentan taquicardia relativa, hipertensión o disminución de la

variabilidad de la frecuencia cardiaca en el estudio Holter electrocardiográfico. La nitroglicerina, los nitratos y los antagonistas del calcio suelen ser tratamientos eficaces. El pronóstico es en general favorable.

## Bibliografía

- John, F., M.D. Moran (2008): Chapter 85—Angina Pectoris. En: *Rakel & Bope: Conn's Current Therapy*; 60th ed. Saunders Elsevier.
- Keeley, E.C., J.A. Boura, C.L. Grines (2006): Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet.*; 367:579-88.
- Le May, M.R., D.Y. So, R. Dionne, C.A. Glover, M.P. Froeschl, G.A. Wells *et al* (2008): A citywide protocol for primary PCI in STsegment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med.*; 358:231-40.
- Morrow, D.A., B.J. Gersh (2007): Chapter 54—Chronic Coronary Artery Disease. En: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 8th ed. Philadelphia. Saunders Elsevier.
- Pierre Thérout (2008): Chapter 70—Angina Pectoris. En Goldman L., Ausiello D. En: *Cecil Medicine*. 23rd ed. Philadelphia. Saunders Elsevier.
- Smith, S.C., J. Allen, S.N. Blair *et al* (2006): AHA/ACC Guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease; 2006 update. *Circulation*; 113:2362-72.



# Cardiopatía isquémica: síndrome coronario agudo

*Dra. Ista Arjona Rodríguez  
Dr. José Manuel Riverón González*

Es el conjunto de síntomas y signos que se presentan en relación con la isquemia miocárdica aguda, ocasionada a consecuencia de la disminución crítica del flujo sanguíneo, que origina lesión isquémica en los miocitos distales al sitio obstruido.

## Fisiopatología

La aterosclerosis y la inflamación desempeñan un papel fundamental. De los síndromes coronarios agudos, 95 % se originan a punto de partida de una placa aterosclerótica vulnerable, que al romperse, actúa como agente detonante del proceso dinámico que activa las plaquetas y los factores de la coagulación, para formar el trombo intracoronario oclusivo o suboclusivo.

## Clasificación

Se presenta con manifestaciones clínicas, electrocardiográficas, humorales y alteraciones de la contractilidad segmentaria que lo caracterizan. Es de importancia, la evidencia en el electrocardiograma de trastornos en el segmento ST y onda T, que determinan su clasificación y la estrategia a seguir, estos son:

- Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST): se presenta con manifestaciones clínicas sugestivas de isquemia miocárdica aguda y cambios electrocardiográficos dados por supradesnivel convexo del segmento ST en 2 o más derivaciones contiguas mayores que 1 mm en los miembros y de 2 mm o más en las precordiales. Por lo general se trata de un infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST) en evolución, y expresa lesión isquémica del miocito, que puede ser recuperable. Para esta finalidad, se necesita destruir el trombo intracoronario. Existen dos abordajes terapéuticos eficaces, que son capaces de recanalizar la arteria y restablecer el flujo sanguíneo coronario, estos son:
  - El tratamiento fibrinolítico.
  - El intervencionismo coronario percutáneo.
- Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST): se presenta con manifestaciones clínicas características de isquemia miocárdica (dolor típico o equivalentes); sin embargo no existe supradesnivel del segmento ST en el electrocardiograma.

Esta presentación generalmente evoluciona hacia la angina inestable (AI) o al infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST).



## Definición actual del infarto de miocardio agudo

Esta definición involucra elementos clínicos, electrocardiográficos, marcadores séricos de muerte celular y anatomopatológico.

Esta definición de criterios de infarto de miocardio agudo (IMA), en evolución o reciente, se adapta a cualquiera de los criterios siguientes:

- Elevación típica y descenso gradual (troponina), o elevación típica y descenso rápido (CPK-MB) de marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica con al menos uno de los siguientes:
  - Síntomas de isquemia.
  - Presencia de ondas Q patológicas en el trazado del electrocardiograma.
  - Intervención arterial coronaria (angioplastia y *stent*).
- Hallazgos anatomopatológicos de un infarto de miocardio agudo.

Los criterios de infarto de miocardio establecido, están dados por cualquiera de los siguientes:

- Presencia de ondas Q nuevas en ecocardiogramas seriados.
- El paciente puede o no recordar síntomas previos.
- Los marcadores bioquímicos pueden estar normales (en dependencia del tiempo transcurrido).
- Hallazgos anatomopatológicos de infarto de miocardio (IM) cicatrizado o en cicatrización.

## Clasificación del infarto de miocardio agudo

Existen tres tipos de clasificación del infarto agudo del miocardio, las cuales se fundamentan en la patogenia, el tiempo de evolución y en la hemodinámica, respectivamente.

La clasificación clínica actual de diferentes tipos de infarto agudo del miocardio, en relación con su patogenia, es la siguiente:

- Tipo 1 Infarto de miocardio espontáneo con relación a evento isquémico primario, debido a una placa aterosclerótica complicada (ruptura, fisura, disección o erosión)
- Tipo 2 Infarto de miocardio secundario a isquemia miocárdica debido a un desbalance oferta/demanda (aumento exagerado del consumo de oxígeno miocárdico) como: tirotoxicosis, arritmias, hipertensión o una disminución del aporte (espasmo coronario, embolismo coronario e hipotensión severa)
- Tipo 3 Muerte súbita cardíaca inesperada por parada cardíaca, en ocasiones precedida de síntomas isquémicos y/o supradesnivel del ST o presencia de nuevo bloqueo de rama izquierda, o se demuestra la existencia de un trombo fresco en la coronariografía o la necropsia, pero no se detecta elevación de los marcadores bioquímicos sanguíneos, pues la muerte ocurrió antes de que estos se elevaran o antes de poder extraer las muestras sanguíneas
- Tipo 4A Infarto agudo del miocardio asociado a intervencionismo coronario
- Tipo 4B Infarto agudo del miocardio asociado a trombosis del *stent* documentado por angiografía o autopsia
- Tipo 5 Infarto de miocardio agudo asociado a cirugía de revascularización coronaria

La clasificación del infarto de miocardio agudo en cuanto al tiempo de evolución consiste en:

- Infarto del miocardio agudo en evolución: primeras 4 a 6 h. El paciente tiene clínica, y el ecocardiograma presenta supradesnivel del segmento ST, pero no existe aún onda Q.
- Infarto de miocardio subagudo: cuando ya se ha establecido (generalmente se considera a partir de las 12 h). El paciente puede o no tener clínica y existe onda Q en el ecocardiograma, que antes no existía.
- Infarto del miocardio reciente: desde el alta hospitalaria hasta 3 meses después.
- Infarto de miocardio antiguo: más de 3 meses.

La clasificación hemodinámica del infarto de miocardio agudo (clínica), es la siguiente:

Killip-Kimball I	No signos físicos de disfunción del ventrículo izquierdo
Killip-Kimball II	Crepitantes menores que 50 % de los campos pulmonares y/o tercer ruido izquierdo
Killip-Kimball III	Crepitantes mayores que 50 % de ambos campos pulmonares
Killip-Kimball IV	Choque cardiogénico

Esta clasificación tiene valor pronóstico, con una mortalidad menor que 10 % en infartos del miocardio agudo, Killip-Kimball I y mayor que 40 % en el primer año de los Killip-Kimball IV.

## Causas

La aterosclerosis coronaria es la promotora del evento oclusivo. Es, en 95 % de los casos, la causa del infarto de miocardio con elevación del segmento ST. El restante 5 % está en relación con las diversas causas: espasmo coronario, embolismo a punto de partida de endocarditis, traumatismos, disección coronaria y vasculitis, que son las más frecuentes. El aumento del consumo de oxígeno miocárdico, en la taquicardia, estados febriles, hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda y/o la disminución en la oferta de oxígeno al miocardio, en la anemia severa y la hipotensión significativa, fundamentalmente en el transoperatorio y posoperatorio de pacientes de edad avanzada, también son causas de síndrome coronario agudo.

## Infarto de miocardio con elevación del segmento ST

Los infartos del miocardio que se presentan con elevación del segmento ST evolucionan después, en 70 % de los casos, a infarto de miocardio agudo con onda Q (IMAQ); 25 % solo presenta disminución en el voltaje de la onda R del electrocardiograma o melladuras en el complejo QRS.

El supradesnivel del ST, con relación a un síndrome coronario agudo, con dolor típico prolongado, expresa miocardio en riesgo que puede ser recuperable, si se logra restablecer el flujo coronario, reperfundir el tejido isquémico y, de esta forma, evitar o minimizar la necrosis celular. De lo anterior, la extrema importancia de realizar un diagnóstico certero y precoz.

## Diagnóstico de infarto de miocardio con elevación del segmento ST

Para realizar el diagnóstico, es fundamental apoyarse en los tres pilares fundamentales: sintomatología clínica de isquemia miocárdica, cambios en el electrocardiograma y los marcadores séricos:

1. Sintomatología clínica de isquemia miocárdica: si se sospecha infarto de miocardio con elevación del segmento ST, es importante realizar un buen interrogatorio para definir los antecedentes patológicos personales (APP) y familiares (APF) de cardiopatía isquémica, los factores de riesgo coronario como dislipidemia, hipertensión arterial, mal hábito de fumar y diabetes mellitus tipo 2, entre otros. Los síntomas son:
  - a) Presentación típica:
    - Dolor típico de isquemia miocárdica: de localización retroesternal, de carácter opresivo (con sensación de aplastamiento y constricción en el cuello), con la irradiación característica, por lo general intenso, prolongado mayor que 20 min, puede aparecer al

reposo o desencadenarse por esfuerzo físico, no alivia al quedarse tranquilo ni con nitroglicerina sublingual. Se acompaña de palidez, en ocasiones cianosis, y síntomas neurovegetativos como sudación profusa con piel fría. Sensación de muerte inminente. Se alivia con opiáceos o tras la reperfusión coronaria.

- Disnea: puede ser de diversos grados, desde muy ligera, hasta franco edema agudo del pulmón. Cuando se presenta como pseudoasma cardiaca tiende a confundirse con procesos respiratorios, fundamentalmente en pacientes fumadores.

b) Presentación atípica:

- Síncope.
- Accidente cerebrovascular.
- Astenia marcada.
- Manifestaciones digestivas que hacen pensar en ingesta, gastritis, colecistitis, etc.
- Trastornos psiquiátricos.
- Puede ocurrir infarto sin repercusión importante ni sintomatología característica que se diagnostica de manera fortuita, este es el denominado infarto silente.
- En el examen físico general se detectan:
  - Ansiedad o angustia: el paciente trata de mantenerse sin realizar movimientos como: caminar, hablar, etc.; ya que aumenta el dolor y la disnea. Cuando existe bajo gasto cardiaco se ve agitado, intranquilo y extremadamente ansioso por la hipoperfusión cerebral.
  - Piel: se detecta fría, pálida sudosa; si disfunción severa del ventrículo izquierdo (edema agudo del pulmón o choque), entonces hay cianosis peribucal y de lechos ungueales.
  - Se pueden auscultar estertores crepitantes localizados en ambas bases pulmonares o en “marea montante”, lo que expresa disfunción intensa y brusca del ventrículo izquierdo.
- En el examen de aparato cardiovascular se detectan:
  - En los infartos de cara inferior, con frecuencia existe hipotensión y bradicardia, que puede ser sinusal o por bloqueo auriculoventricular.
  - En los infartos de cara anterior, si son grandes, existe taquicardia e hipotensión arterial.
  - Presión arterial: puede variar, desde la hipotensión a la hipertensión.
  - Es posible que aparezcan soplos de regurgitación, en relación con disfunción isquémica de los músculos papilares o por complicación mecánica por ruptura de estos o del tabique interventricular.
  - Roces pericárdicos: aparecen después de los primeros tres días del infarto de miocardio agudo.

2. Cambios electrocardiográficos: cambios dinámicos del segmento ST en dos o más derivaciones contiguas:

- a) Presencia de onda T acuminada, simétrica, alta en la isquemia subendocárdica. Es el primer signo que aparece, de duración breve.
- b) Punto J elevado, supradesnivel convexo del segmento ST mayor o igual a 1mm en las derivaciones de miembros, y mayor o igual a 2 mm en las precordiales.
- c) Presencia de onda Q: indica necrosis del miocito, por lo que aparece tardíamente. Debe ser mayor que 0,03 s y mayor que 25 % de la onda R, a la cual precede.
- d) Evidencia de un bloqueo completo de rama izquierda de reciente aparición.
- e) Se puede originar la pseudonormalización de ondas T, que en el ecocardiograma de base son francamente negativas, y esto, lejos de ser mejoría, es signo de isquemia miocárdica aguda.

3. Marcadores séricos:

- a) En la actualidad, es fundamental para el diagnóstico definitivo de infarto de miocardio, deben presentar una elevación y descenso característicos (curva enzimática).

- b) Troponinas: son específicas del miocito. Tienen una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico del infarto de miocardio agudo. existen tres tipos:
    - Troponina T.
    - Troponina I.
    - Troponina C.

Las que son de mayor utilidad son las dos primeras. Se consideran patológicas cuando tienen un valor por encima del 99 percentil, de acuerdo al valor de referencia.
  - c) Creatinfosfoquinasa fracción MB (CPK-MB): tiene una alta sensibilidad, una curva característica es diagnóstico de infarto de miocardio agudo.
  - d) Mioglobina: en la actualidad está en decadencia su utilidad.
4. Otros estudios que ayudan al diagnóstico son los de imagen:
- a) Ecocardiográfico: puede ser de utilidad para precisar el diagnóstico, puesto que, ante un paciente con dolor típico, sin antecedentes de infarto de miocardio agudo y en el que se demuestren alteraciones de la contractilidad segmentaria, se define la naturaleza isquémica del dolor. Es muy útil para realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías como la disección aórtica.
5. Tomografía de emisión de positrones, la monofotónica y la resonancia magnética son de gran utilidad.

El diagnóstico inicial se puede resumir de la forma siguiente:

- Historia del dolor torácico/malestar.
- Elevación persistente del segmento ST o (sospecha) nuevo bloqueo de rama izquierda. Normalmente son necesarios ecocardiogramas repetidos.
- Elevadas concentraciones de marcadores de necrosis miocárdica: creatinfosfoquinasa fracción MB (isoforma MB de la creatinfosfoquinasa) y troponinas. No se debe esperar a los resultados para iniciar el tratamiento de reperfusión (Tabla 17.1).

**Tabla. 17.1.** Enzimas

Enzima	Tiempo de inicio (h)	Tiempo pico (h)	Tiempo máximo (días)	Valor (%)
Troponina T	3 a 12	12 a 24	5 a 14	+ 0,3
Troponina I	3 a 12	24	5 a 10	+ 0,3
CPK-MB	3 a 12	24	2 a 3	+ 5
Mioglobina	1 a 4	6 a 7	1	

- Ecocardiografía bidimensional para descartar isquemia miocárdica aguda severa u otras causas de la angina o el malestar.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con las enfermedades siguientes:

- Cardiovasculares:
  - Disección aórtica.
  - Miocarditis.
  - Pericarditis.
  - Angina variante de Prinzmetal o vasospástica.
  - Estenosis aórtica.
  - Emergencia hipertensiva.
  - Tromboembolismo pulmonar.

- Respiratorias:
  - Neumotórax.
  - Sepsis respiratoria.
  - Pleuresía diafragmática.
- Gastrointestinales:
  - Colecistitis.
  - Cólico hepático.
  - Espasmo esofágico.
  - Esofagitis.
  - Hernia hiatal con reflujo gastroesofágico.
  - Úlcera péptica gástrica o duodenal.
- Músculo esquelético:
  - Enfermedad de la columna cervical o dorsal.
  - Costilla flotante.
- Otras:
  - Absceso subfrénico.
  - Neuritis intercostal.

## Tratamiento del infarto de miocardio con elevación del segmento ST

En el infarto de miocardio con elevación del segmento ST, el tratamiento inicial es muy importante, si se tiene en cuenta que el pronóstico para este tipo de infarto está muy relacionado con la aparición de arritmia o fallo de bomba en las primeras 24 h. Muchos fallecen, antes de llegar al hospital, en la primera hora por fibrilación ventricular, por lo que se deben priorizar los siguientes pasos en la atención prehospitalaria:

1. Identificación de los síntomas por el paciente y familiares y solicitud de atención médica para diagnóstico rápido y oportuno.
2. Transporte rápido a un hospital con capacidad para tratar arritmias y brindar apoyo vital avanzado de tipo cardíaco.
3. Empezar lo antes posible la reperfusión.
4. Medidas generales en el servicio de urgencias y la unidad de cuidados coronarios:
  - a) Ingreso en una unidad de cuidados coronarios intensivos.
  - b) Monitoreo cardiovascular constante.
  - c) Alivio del dolor: morfina en dosis de 0,1 mg/kg. Dosis fraccionadas de 2 a 8 mg, se puede repetir cada 10 o 15 min. En ocasiones se requieren dosis elevadas para el alivio del dolor y la ansiedad, es especialmente útil en el tratamiento del edema agudo del pulmón (como comienzo del infarto de miocardio agudo), ya que es vasodilatador fundamentalmente venoso, disminuye la precarga y así el consumo miocárdico de oxígeno.
  - d) Oxígeno: en la actualidad se utiliza aporte suplementario de oxígeno como es el caso de disfunción ventricular izquierda y en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
  - e) Identificación rápida de sujetos posibles a realizar fibrinólisis o intervención coronaria percutánea (PCI), que puede ser angioplastia, colocación de endoprótesis o ambos.

*Tratamiento fibrinolítico.* Se puede aplicar por unidades móviles de emergencia médica (por un personal entrenado), con el fin de minimizar el tiempo de inicio del tratamiento.

Las indicaciones son:

- Paciente con menos de 12 h de evolución, supradesnivel persistente del ST o bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) presumiblemente nuevo, sin contraindicaciones.

- Existen varios agentes fibrinolíticos de probada eficacia, en Cuba se dispone de la estreptoquinasa recombinante, la cual ha demostrado tener una eficacia igual a la estreptoquinasa convencional. La dosis es de 1 500 000 unidades, diluidas en 100 mL de dextrosa a 5 %, las que se han de pasar en 1 h.

Los criterios de efectividad del tratamiento fibrinolítico son:

- Clínico: alivio del dolor.
- Electrocardiográfico: disminución del supradesnivel del ST mayor que 50 %.
- Enzimático: pico enzimático precoz.
- Arritmias de reperfusión: ritmo idioventricular acelerado (RIVA) y taquicardia ventricular (TV).

Las complicaciones de la fibrinólisis consisten en:

- Pueden ser precoces como la hipotensión severa secundaria a vasoplejia que se debe tratar con la elevación de los miembros inferiores del paciente y detener la infusión del trombolítico inmediatamente, si no resuelve, comenzar a administrar volumen de líquido: solución salina a 0,9 %, pasar a chorro 100 mL y auscultar ambas bases pulmonares, si no aparecen estertores crepitantes y se mantiene la hipotensión, continuar pasando de 100 en 100 mL, hasta lograr una tensión arterial mayor o igual a 90 mm Hg de sistólica. Reacción alérgica al fibrinolítico: eritema o habón en piel, para lo cual se debe administrar 25 mg de difenhidramina, y si es una reacción grave se utilizan esteroides.
- La complicación más temida es el accidente cerebrovascular hemorrágico.

Los factores de riesgo que son predictores significativos de hemorragia intracraneal son:

- Edad avanzada.
- Bajo peso corporal.
- Sexo femenino.
- Enfermedad cerebrovascular previa.
- Hipertensión sistólica y diastólica en el ingreso.

*Intervencionismo coronario percutáneo.* La terapéutica más eficaz es el intervencionismo coronario percutáneo (ICP), ya que actúa sobre el trombo oclusivo, pero también sobre la lesión aterosclerótica fija, por lo que logra, de esta manera, una recanalización óptima, con menor probabilidad de reorganización del trombo. Se puede realizar con catéter balón solamente o utilizar un dispositivo intracoronario que permite recanalizar la luz vascular, manteniendo las paredes expandidas mediante la colocación de un dispositivo denominado *stents*. En la actualidad existen *stents* liberadores de fármacos que se emplean en los pacientes con alto riesgo de reestenosis, como los diabéticos.

Las opciones del intervencionismo coronario percutáneo son:

- Intervencionismo coronario percutáneo primario: se realiza en las primeras 2 h desde el comienzo de los síntomas.
- Intervencionismo coronario percutáneo de rescate: se hace ante el fracaso del tratamiento fibrinolítico, durante las primeras 12 a 24 h.
- Intervencionismo coronario percutáneo en el choque cardiogénico: la mortalidad ha disminuido con esta alternativa de tratamiento de 80 % a 40 y 60 %. Se debe realizar tempranamente (18 a 36 h).

*Antiagregantes plaquetarios.* Dentro de los que se encuentran:

- Ácido acetilsalicílico:
  - Dosis inicial: 160 a 325 mg sin cubierta entérica, se debe masticar para absorción rápida. Utilizar lo antes posible, si se sospecha de síndrome coronario agudo.

- Dosis de mantenimiento: de 80 a 125 mg diarios. Se debe mantener indefinidamente.
- Clopidogrel (75 mg): es una alternativa en los pacientes con intolerancia al ácido acetilsalicílico:
  - Previo al proceder, dosis de carga de 600 mg en relación con el intervencionismo coronario (*stents*). Mantener dosis de 75 mg diarios.
  - Sin intervencionismo, dosis de carga de 300 mg y luego igual dosis de mantenimiento.

*Anticoagulantes.* En los pacientes con:

- Infarto de miocardio agudo anterior extenso.
- Disfunción grave del ventrículo izquierdo o flujo de ventrículo izquierdo (FEVI) mayor o igual a 35 %.
- Trombo mural.
- Fibrilación auricular.
- Angina posinfarto de miocardio agudo.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Antecedentes de embolia.

Estos pacientes están expuestos a un mayor riesgo de presentar embolias sistémicas o pulmonares, por lo que se indican dosis terapéuticas de anticoagulantes, como:

- Heparina no fraccionada: dosis inicial: bolo de 60 U/kg, sin pasar de 4 000 U, continuar con infusión a razón de 12 U/kg/h para llevar el tiempo de tromboplastina activado a valores entre 50 y 70 s.
- Heparinas de bajo peso molecular (enoxaparina): dosis inicial: 30 mg por v.i. y continuar con 1 mg/kg cada 12 h por vía s.c.

En los pacientes mayores de 75 años no se recomienda la dosis inicial y se debe calcular a 0,75 mg/kg la dosis de mantenimiento por vía s.c.

Las ventajas consisten en:

- Fácil utilización por vía subcutánea, en el monitoreo no es necesario realizar el tiempo parcial de tromboplastina (TTP) activado.
- Vida media prolongada, se administra solo 2 veces al día.
- Pentasacáridos: fondaparina e indraparina, que se utilizan por v.i.
- Antitrombóticos directos: hirudina y bivalirudina, que se asocian a una tasa alta de sangrados mayores y no se utilizan en la actualidad.
- Vitamina K dependiente (warfarina): se administra por v.o., se recomienda comenzar con 4 a 5 mg diarios, junto con la heparina no fraccionada, hasta que la razón de normalización internacional (INR) esté entre 2 y 3, luego retirar la heparina y continuar con la warfarina, al menos, por 3 meses.

*Antisquémicos.* Los betabloqueantes se utilizan precozmente y también a largo plazo, como profilaxis secundaria. Su utilidad se manifiesta:

- Al disminuir la frecuencia cardiaca y el inotropismo, lo que disminuye el consumo de oxígeno miocárdico
- Reducen la liberación de catecolaminas.
- Control de la actividad arritmogénica y la incidencia de fibrilación y/o taquicardia ventricular.
- Decreten la mortalidad.
- Limitan el tamaño del infarto cuando se utilizan en las primeras horas.

Las contraindicaciones están dadas por:

- Frecuencia cardiaca menor que 60 latidos/min.
- Presión arterial sistólica menor que 90 mm Hg.
- Bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado.
- Insuficiencia ventricular izquierda moderada o grave.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave o asma bronquial.
- Vasculopatía periférica grave.

Los medicamentos que se utilizan son:

- Atenolol: dosis de 25 a 50 mg cada 12 h. Si el paciente presenta un estado hiperdinámico (tensión arterial elevada y taquicardia), administrar un bolo de 5 mg por v.i., luego continuar con la dosis indicada por v.o.
- Metoprolol: dosis de 5 mg cada 5 min por v.i., hasta 15 mg, continuar con 50 mg cada 12 h, hasta 100 mg cada 12 h.
- Carvedilol: comenzar con dosis bajas: 3,25 mg diario, luego 2 veces/día, incrementar cada semana hasta lograr la dosis mayor posible, ideal 25 mg, cada 12 h. Es el de elección, si existe evidencia de disfunción ventricular.

*Nitratos.* Su utilidad consiste en:

- Disminuyen la presión de llenado del ventrículo izquierdo y la presión capilar pulmonar.
- Reducen la tensión arterial.
- Decreten el volumen del ventrículo izquierdo.
- Aminoran el trabajo cardíaco.
- Mejoran el flujo sanguíneo coronario por su efecto vasodilatador a este nivel y, además, favorecen la apertura de vasos colaterales.

Los medicamentos, con los que se cuenta, son:

- Nitroglicerina: su utilización por vía oral no logra aliviar el dolor; sin embargo, disminuye la precarga y es útil en relación con la disfunción del ventrículo izquierdo. Por vía intravenosa se emplea en tres circunstancias: hipertensión arterial, disfunción aguda del ventrículo izquierdo y angina posinfarto. Dosis de 5 a 10  $\mu\text{g}/\text{min}$ , con aumentos de 5 a 20  $\mu\text{g}/\text{min}$ , hasta que la tensión arterial disminuya 10 %, si es normotenso, o 30 %, si tiene hipertensión arterial. Vigilar hipotensión menor que 90 mm Hg la sistólica o presencia de taquicardia secundaria al fármaco. Duración del efecto 48 a 72 h.
- Los nitratos por vía oral no tienen indicación como terapéutica posinfarto de miocardio agudo. Solo se indican, si tiene angina posinfarto para alivio del dolor.

*Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.* Tienen indicación en todos los infartos desde las primeras 24 h de su instalación, fundamentalmente en los infartos grandes con evidencias de disfunción ventricular izquierda. Su utilidad consiste en:

- Previenen el remodelado cardíaco y evitan la disfunción ventricular.
- Mejoran la hemodinámica cardiovascular.
- Disminuyen la mortalidad.

Los medicamentos que se utilizan son:

- Captopril: dosis bajas de 6,25 a 12,5 mg cada 8 h y, si la tensión arterial lo permite, se aumenta hasta 25 mg cada 8 h.
- Enalapril: comenzar con 5 a 10 mg/día, hasta 20 mg/día.

*Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona cardíaco local.* Se utiliza la espirolactona, la cual frena el remodelado cardíaco local. La dosis que se ha de utilizar es de 25 a 50 mg/día.

*Anticálcicos.* Los medicamentos disponibles son:

- Solo se recomienda el diltiazem como alternativa al betabloqueo, en los pacientes con contraindicación a los betabloqueadores.
- El amlodipino puede ser útil en los pacientes con angina posinfarto o en los hipertensos severos.
- No administrar nifedipina, solo si no existe otra posibilidad, se puede utilizar combinada con betabloqueo.



*Inhibidores de la enzima hidroximetilglutaril (HMG) CoA reductasa.* Dentro de este grupo se encuentran:

- Simvastatina o atorvastatina: útiles aunque no exista hipercolesterolemia. Dosis de 20 mg/día. Administrar por la noche (9 p.m).

*Rehabilitación cardiovascular.* Es fundamental el realizar una rehabilitación cardiovascular adecuada, con movilización precoz, permitir la incorporación del paciente a sus actividades gradualmente, de forma dirigida e integrarlo a un programa integral de rehabilitación cardiovascular, previa estratificación de riesgo.

## Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Este síndrome comprende la angina inestable aguda (AIA) y el infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST).

### Angina inestable aguda

La angina inestable aguda (AIA) es una de las formas de presentación del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Por lo general existe dolor precordial típico de isquemia miocárdica y/o sus síntomas equivalentes, en relación o no con esfuerzo físico y acompañado de síntomas neurovegetativos, con al menos una de las tres características siguientes:

- Surge durante el reposo o el ejercicio mínimo. Puede ser nocturna.
- Es intensa y de comienzo reciente (menos de 3 meses).
- Angina que se empeora de forma progresiva (*In crescendo*). Se hace más duradera, intensa y frecuente.

### Indicadores de riesgo en relación a la angina inestable aguda (alto riesgo)

Los indicadores en la clínica son:

- Antecedentes patológicos personales: diabetes mellitus tipo II, IM previo, edad mayor de 70 años.
- Signos clínicos de disfunción del ventrículo izquierdo: crepitantes, tercer ruido izquierdo, frecuencia cardíaca elevada e hipotensión arterial.
- Electrocardiográficos: infradesnivel del segmento ST mayor que 2 mm en dos derivaciones contiguas o más. Infradesnivel del segmento ST generalizado.
- Enzimáticos: elevación de las troponinas cardíacas.
- Ecocardiográficos: existencia de trastornos de la contractilidad segmentaria durante el dolor, fundamentalmente si se presentan en la cara anterior del ventrículo izquierdo en forma aislada o en varias paredes. Signos de disfunción sistólica ventricular izquierda. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor que 40 %.
- Angiográficos: evidencia de enfermedad aterosclerótica coronaria multivaso o del tronco de la coronaria izquierda.

## Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST

Se produce necrosis miocárdica, pero no se evidencia desplazamiento positivo del segmento ST. Se suele presentar por dolor típico prolongado mayor que 20 min, que necesita opiáceos para su alivio, o clínica similar a la angina inestable aguda. Su diagnóstico se realiza al persistir los cambios electrocardiográficos y detectarse una curva enzimática característica.

### Diagnóstico

El diagnóstico positivo del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, al igual que el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, se basa en tres pilares diagnósticos, de los cuales la elevación enzimática es el fundamental:

- Angina inestable aguda:
  - Clínica: descrita al inicio de este tema.
  - Electrocardiograma: se establecen cambios durante el dolor en dos o más derivaciones contiguas, que pueden variar de 0,5 mV a más de 2 mV. En ocasiones no se evidencian trastornos electrocardiográficos.
  - Enzimas: las troponinas pueden tener ligero aumento, desde 6 h hasta 10 a 14 días después.
- Infarto de miocardio agudo sin elevación del segmento ST:
  - Clínica: descrita en el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.
  - Electrocardiograma: cambios en la onda T y/o infradesnivel del segmento ST, que se mantienen, aún sin clínica, después que se alivia el dolor.
  - Enzimas: troponinas T e I, y creatinfosfoquinasa fracción MB: curva con el ascenso característico y descenso gradual posterior.

### Exámenes complementarios

(Ver en Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST).

### Tratamiento

Para el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, las medidas generales son similares a las del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST descritas, tanto en la atención prehospitalaria, como en el servicio de urgencias.

Estos pacientes son tributarios de rápida estratificación y, si resultan de alto riesgo, necesitan estudio invasivo en las primeras 48 h, preferiblemente después de lograr estabilizarlos con tratamiento medicamentoso que consiste en:

- Tratamiento anticoagulante y antiagregante plaquetario.
- Tratamiento antisquémico: nitratos, betabloqueadores, anticálcicos e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.
- Si existe una angina secundaria a anemia, tirotoxicosis, arritmia cardíaca o trastorno de la conducción auriculoventricular, etc., se debe tratar la causa.
- No se ha demostrado beneficios con el tratamiento fibrinolítico.
- El tratamiento invasivo se realiza por intervencionismo coronario: se le realiza coronarioangiografía con intención de realizar revascularización coronaria percutánea, con implantación de *stents* coronario siempre que sea posible, o al menos conocer la anatomía coronaria para definir conducta que se ha de seguir.

## Bibliografía

- Armstrong, P.W., C.B. Granger, P.X. Adams, C. Hamm, D. Holmes Jr, W.W. O'Neill *et al* (2007): Pexelizumab for acute ST-elevation myocardial infarction in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA*; 297:43-51.
- Aslam, S., D. Gray Ranolazine (2010): (Ranexa) in the treatment of chronic stable angina. *Adv Ther.*; 27(4):193-201.
- Bassand, J.P., C.W. Hamm, D. Ardissino, E. Boersma, A. Budaj, F. Fernandez-Aviles *et al* (2007): Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J.*; 28:1598-660.
- Beadle, R.M., M. Frenneaux (2010): Modification of myocardial substrate utilization: a new therapeutic paradigm in cardiovascular disease. *Heart*. Jun; 96(11):824-30.
- Feldman, D.N. (2010): Angina relief with percutaneous coronary intervention versus medical therapy for chronic stable angina. *Evid Based Med*. Jun 22.
- Fox, K.A., O.H. Dabbous, R.J. Goldberg, K.S. Pieper, K.A. Eagle, F. Van de Werf *et al* (2006): Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ.*; 333:1091-4.
- Frans, Van de W., J. Bax, A. Betriu, C. Blomstrom-Lundqvist, F. Crea, V. Falk *et al* (2009): Guía de práctica clínica sobre el manejo del infarto de miocardio agudo en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.*; 62(3):e1-e47.
- Fuster, V., L.E. Ryden, D.S. Cannom, H.J. Crijns, A.B. Curtis, K.A. Ellenbogen *et al* (2006): Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*; 114:e257-e354.
- García-Castillo, A., C. Sánchez-Díaz, C. Martínez Sánchez, G. Llamas Esperón, E. Cardona *et al* (2006): Guías clínicas para el manejo del infarto de miocardio agudo con elevación del segmento ST. *Rev. Mex. Cardiol*. Vol. 76 Supl. 3/Julio-Septiembre:S3, pp. 12-120.
- O'Rourke, R.A. (2010): Alternative strategies for the management of chronic stable angina. *Curr Probl Cardiol.*; 35(8):384-446.
- Thygesen, K., J.S. Alpert, H.D. White (2007): Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.*; 28:2525-38.
- White, H.D., E. Braunwald, S.A. Murphy, A.J. Jacob, N. Gotcheva, L. Polonetsky *et al* (2007): Enoxaparin vs. unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction in elderly and younger patients: results from ExTRACT-TIMI 25. *Eur. Heart J.*; 28:1066-71.
- Zipes, Libby, Bonow, Braunwald (2006): Braunwald's Heart Disease: A *Textbook of Cardiovascular Medicine*; 7ma ed. Elsevier, cap 46-9, pp. 1141-274.

## Insuficiencia cardiaca

*Dr. Daniel Blanco Bouzá*  
*Dra. Verónica Mauri Álvarez*  
*Dra. Niurkys Suárez Silva*

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico, en el que anomalías de la estructura o la función del corazón originan la incapacidad de esta víscera para expulsar o llenarse de sangre, a una velocidad congruente con las necesidades de los tejidos en pleno metabolismo. Ocasiona una constelación de manifestaciones clínicas que incluyen, congestión circulatoria, disnea, fatiga y debilidad.

### Epidemiología

La supervivencia es de 50 % a los 5 años. Su prevalencia aumenta con la edad, se estima 1 % en población mayor de 40 años y alrededor de 10 % en los adultos mayores de 70 años.

Representa la primera causa de hospitalización en personas mayores de 65 años en los países desarrollados.

A continuación se brinda la clasificación de la insuficiencia cardiaca, de acuerdo con la anomalía estructural, según la *American Heart Association* (ACC/AHA) o, en correspondencia a los síntomas relacionados con la capacidad funcional, según la *New York Heart Association* (NYHA):

Los estadios evolutivos de la insuficiencia cardiaca, según la clasificación de la ACC/AHA, basada en la estructura y el daño en el músculo cardiaco son:

Estadio A	Con alto riesgo de insuficiencia cardiaca. Anomalía estructural o funcional no identificada sin signos ni síntomas
Estadio B	Enfermedad cardiaca estructural desarrollada claramente en relación con insuficiencia cardiaca, pero sin signos ni síntomas
Estadio C	Insuficiencia cardiaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente
Estadio D	Enfermedad cardiaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardiaca en reposo, a pesar de tratamiento médico máximo

Según la clasificación funcional de la NYHA, la severidad basada en síntomas y actividad física consiste en:

Clase I	Sin limitación de la actividad física. El ejercicio físico normal no causa fatiga, palpitaciones o disnea
---------	---

Clase II	Ligera limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; la actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea
Clase III	Acusada limitación de la actividad física sin síntomas en reposo, cualquier actividad física provoca aparición de los síntomas
Clase IV	Incapacidad de realizar actividad física, los síntomas están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física

## Patogenia

Está dada por:

- Alteraciones primarias del miocardio: miocardiopatías.
- Sobrecarga hemodinámica:
  - Sistólica: hipertensión arterial, estenosis aórtica y pulmonar, hipertensión pulmonar, etc.
  - Diastólica: insuficiencia valvular, cortocircuitos intracardiacos y extracardiacos, estados hipercinéticos, etcétera.
- Procesos que dificultan el llenado ventricular:
  - Por anomalías de la distensibilidad: pericarditis, taponamiento, miocardiopatías, hipertrofia ventricular, etcétera.
  - Preventriculares: estenosis valvulares, auriculoventriculares, tumores intraauriculares, drenaje venoso pulmonar anómalo, etcétera.
- Alteraciones del ritmo:
  - Bradicardia.
  - Taquicardia.
  - Pérdida de la contracción auricular.
- Alteraciones de la sinergia ventricular: cardiopatía isquémica.

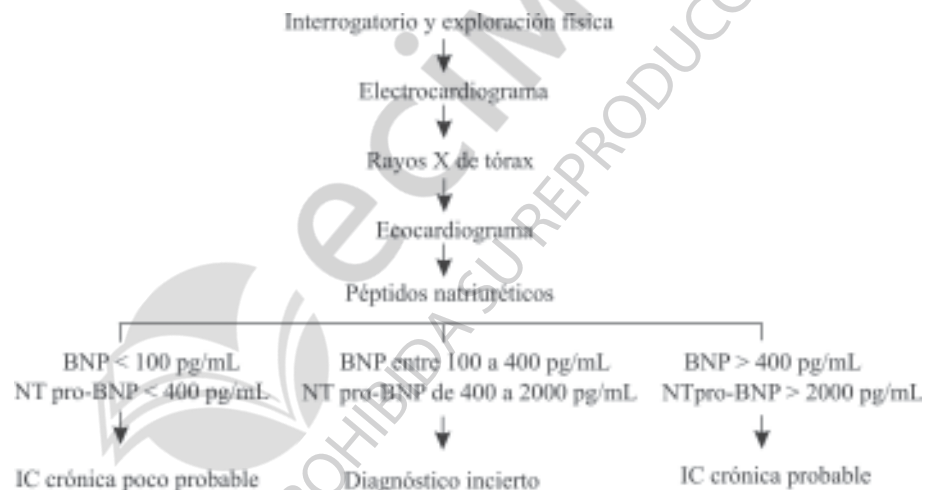
## Factores desencadenantes

- Inadaptación al tratamiento:
  - Fármacos.
  - Ingestión de sodio.
  - Actividad física.
  - Estrés.
- Infecciones.
- Otras enfermedades:
  - Prostatismo.
  - Enfermedad renal.
  - Enfermedad hepática.
- Otro tipo de cardiopatía:
  - Isquémica.
  - Infarto.
- Arritmias:
  - Bradicardia.
  - Taquicardia.
  - Disociación auriculoventricular.
- Demandas de gasto elevado:
  - Fiebre.
  - Anemias.
  - Embarazo.
  - Tirotoxicosis.

- Posoperatorio:
  - Dolor.
  - Retención de líquidos administrados.
- Hipertensión no controlada.
- Endocarditis infecciosa.
- Enfermedad ósea de Paget.
- Temperatura ambiental elevada.
- Insuficiencia respiratoria.
- Estrés emocional.
- Embolia pulmonar.
- Ingestión de etanol.
- Deficiencia de tiamina.
- Fármacos como:
  - Antiarrítmicos (disopiramida).
  - Esteroides.
  - Antiinflamatorios no esteroideos.

## Diagnóstico

Los elementos que lo integran se relacionan en el algoritmo que muestra la figura 18.1.



**Fig. 18.1.** Algoritmo para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. Donde: IC: insuficiencia cardíaca; pg: picogramo; BNP: péptido natriurético tipo B o péptido natriurético cerebral; NT pro-BNP: N terminal propéptido natriurético tipo B.

## Términos descriptivos en la insuficiencia cardíaca

El término “agudo”, en el contexto de la insuficiencia cardíaca aguda, se ha vuelto confuso debido a que algunos profesionales lo utilizan para indicar gravedad (un edema de pulmón que pone en peligro la vida y requiere tratamiento urgente), mientras que otros lo utilizan para indicar

insuficiencia cardiaca descompensada, un episodio reciente de insuficiencia cardiaca o incluso insuficiencia cardiaca de nueva aparición. Por lo tanto, el término es un indicador de tiempo, más que de gravedad. Los términos “aguda”, “avanzada” y “descompensada” no son intercambiables. La insuficiencia cardiaca de nueva aparición, la insuficiencia cardiaca transitoria y la insuficiencia cardiaca crónica, son otros términos para hacer referencia a esta enfermedad. El término “insuficiencia cardiaca de nueva aparición” se explica por sí mismo y se refiere a su primera presentación. El término “insuficiencia cardiaca transitoria” se refiere a la sintomática durante un periodo limitado; ejemplos son los pacientes con miocarditis leve o con infarto de miocardio tratados con diuréticos en la unidad de cuidados coronarios. El empeoramiento de la insuficiencia cardiaca (descompensación) es, con gran diferencia, la forma más frecuente de insuficiencia cardiaca que requiere hospitalización (80 % de los casos).

El tratamiento se basa en la presentación clínica, para el cual está indicado una terapéutica específica; por ejemplo para edema pulmonar, crisis hipertensiva, infarto de miocardio agudo e insuficiencia cardiaca sistólica frente a insuficiencia cardiaca diastólica.

La fracción de eyección se define, como el volumen de eyección dividido por el volumen diastólico final de la cámara ventricular relevante y, por lo tanto, está determinado en gran medida por este; por ejemplo, un corazón dilatado.

Una fracción de eyección menor o mayor que 40 %, permite distinguir entre un volumen ventricular diastólico final normal y uno aumentado. En la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardiaca hay evidencia de disfunción sistólica y diastólica, tanto en reposo como durante el ejercicio. La insuficiencia cardiaca diastólica y la sistólica no se deben considerar alteraciones separadas. Para describir la insuficiencia cardiaca diastólica se han utilizado otros términos, como insuficiencia cardiaca con la fracción de eyección conservada, insuficiencia cardiaca con la fracción de eyección normal o insuficiencia cardiaca con la función sistólica conservada. Se ha decidido utilizar la expresión insuficiencia cardiaca con la fracción de eyección conservada (IC-FEC).

Otros términos descriptivos en la insuficiencia cardiaca son los de precarga y poscarga, que están relacionados con la presión auricular izquierda o derecha (refiriéndose por lo general a una sobrecarga de volumen) y también con el trabajo del miocardio (especificándose, en este caso, a una sobrecarga de la presión o a una impedancia elevada). La insuficiencia cardiaca derecha o izquierda hace mención a los síndromes que se presentan por lo común acompañados de congestión venosa sistémica o pulmonar y ocasionan signos de hinchazón de tobillos o edema pulmonar, respectivamente. La insuficiencia cardiaca de gasto elevado o de bajo gasto se refiere a enfermedades específicas que originan manifestaciones clínicas similares a los signos y síntomas de la insuficiencia cardiaca. Las causas más frecuentes de los estados de gasto elevado son la anemia, la tirotoxicosis, la septicemia, la insuficiencia hepática, los cortocircuitos arteriovenosos, la enfermedad de Paget y el beriberi. La enfermedad cardiaca no es la afección principal de estas afecciones, que además, son reversibles con tratamiento. Es más adecuado utilizar la expresión: insuficiencia cardiaca secundaria a trastornos circulatorios de gasto elevado; esta diferenciación es importante, ya que dichas enfermedades son tratables y se deben excluir del diagnóstico de insuficiencia cardiaca.

La clasificación de insuficiencia cardiaca leve, moderada o grave se utiliza para describir los síntomas clínicos; se emplea el término “leve” para los pacientes que pueden realizar una actividad física normal sin limitaciones, a causa de la disnea o de la fatiga, “grave” para los pacientes muy sintomáticos que requieren frecuente atención médica, y “moderada” para el resto de la cohorte de pacientes.

Por lo general se utilizan dos clasificaciones para la gravedad de la insuficiencia cardiaca. Una se fundamenta en los síntomas y en la capacidad de ejercicio (clasificación funcional de la NYHA). Esta ha demostrado ser útil en la práctica clínica y se emplea de forma rutinaria en la mayoría de los ensayos clínicos de distribución aleatoria. La segunda clasificación describe distintos grados de insuficiencia cardiaca basados en cambios estructurales y síntomas. Todos los pacientes con insuficiencia cardiaca declarada, están en los estadios C y D.

## Exámenes complementarios

Se deben indicar los siguientes:

- Rayos X de tórax: permite apreciar el tamaño y la configuración de la silueta cardiaca.
- Orina: proteinuria discreta.
- Nitrógeno ureico: se puede elevar.
- Bilirrubina: ligero aumento.
- Aspartato aminotransferasa (AST): aumentada.
- Deshidrogenasa láctica: aumentada.
- Ionograma: normal. La restricción de sodio, el tratamiento diurético y la incapacidad para excretar agua, pueden ocasionar hiponatremia dilucional.
- Creatinina: se puede elevar en el fallo agudo con compromiso de la perfusión renal.
- Ventriculografía isotópica: permite una determinación precisa, incruenta, de las dimensiones del corazón y de la fracción de eyección.
- Prueba de esfuerzo.
- Biopsia endomiocárdica: para valorar casos de miocardiopatía no isquémica.
- Anticuerpos monoclonales antimiosina: es superior a la anterior en el diagnóstico de miocardiopatías no isquémicas.
- Ecocardiografía: su mayor utilidad radica en la detección de las causas de insuficiencia cardiaca, permite distinguir una cardiomegalia verdadera de un derrame pericárdico y medir la fracción de eyección.
- Cateterismo cardiaco: el diagnóstico no requiere la práctica de este.
- Biomarcadores de insuficiencia cardiaca:
  - Los péptidos natriuréticos (A, B y C) son una familia de péptidos vasoactivos, que se sintetizan en el corazón ante situaciones de sobrecarga que provocan la distensión de los miocitos auriculares. Estas hormonas actúan en el riñón induciendo natriuresis para disminuir el volumen circulante y, por retroalimentación, disminuir la distensión auricular.
  - El péptido natriurético tipo B y el N terminal propéptido natriurético tipo B, son indicadores pronóstico significativo para los pacientes con insuficiencia cardiaca en cualquier estadio de la enfermedad, y un mejor indicador de supervivencia que muchos indicadores tradicionales como la clase funcional de la NYHA, la creatinina sérica y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. El riesgo relativo de muerte se incrementa en 35 % por cada 100 pg/mL de elevación del péptido natriurético tipo B en estos pacientes.  
Se debe tener en cuenta que el péptido natriurético tipo B y el N terminal propéptido natriurético tipo B, se pueden incrementar con la edad y en presencia de insuficiencia renal. En pacientes obesos puede dar falso positivo.
  - Otros marcadores como troponina T e I, proteína C reactiva, factor de necrosis tumoral (TNF) y el ácido úrico, pueden estar elevados en la insuficiencia cardiaca.

Estos marcadores en mediciones seriadas pueden servir para el seguimiento del paciente, ya que deben disminuir con el tratamiento.

## Tratamiento

Depende del momento evolutivo de la enfermedad. Los pacientes en estadio A, donde solo existe un alto riesgo sin daño estructural, es recomendable el control de los factores de riesgo como la hipertensión arterial. En los pacientes que se encuentren en los estadios B y D, es importante establecer la terapéutica que impida la progresión de la enfermedad inhibiendo la activación neurohormonal y los síntomas derivados de la retención de líquidos.

El tratamiento del paciente con insuficiencia cardiaca debe incluir:

1. Tratamiento de la causa.



2. Tratamiento de los factores desencadenantes.
3. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca, que incluye:
  - a) Medidas generales:
    - Dieta: disminución del consumo de sal común; reducir la cantidad de comida, pero aumentar la frecuencia (6 comidas por día).
    - Control del peso corporal.
    - Evitar el consumo de alcohol.
    - Suspender el hábito de fumar.
    - Tratar el sobrepeso u obesidad.
    - Actividad física: se le indica reposo a los pacientes en clase III y IV, y siempre que sea posible la movilización del paciente para prevenir fenómenos tromboembólicos como consecuencia del reposo absoluto.
    - Es recomendable el empleo de anticoagulantes, vendaje elástico y movimientos pasivos, como profilaxis del tromboembolismo. Indicar actividad física, en dependencia de la capacidad funcional del paciente, puesto que está demostrado que disminuye la mortalidad y mejora la calidad de vida.
  - b) Tratamiento farmacológico: depende de la severidad de los síntomas y del deterioro de la función cardiaca. Es individualizado, según las características de cada enfermo y sus comorbilidades:
    - En los pacientes con disfunción sistólica clase I de la NYHA, es recomendable iniciar el tratamiento con un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina o un antagonista de los receptores II de la angiotensina (en caso de intolerancia a los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina), con la finalidad de frenar la progresión de la enfermedad y el remodelado ventricular.
    - En la clase II se le debe adicionar un diurético tiazídico y se debe considerar el uso de betabloqueadores como el carvedilol, bisoprolol y el metoprolol, que han demostrado disminuir la mortalidad en estos casos. Se debe agregar espironolactona, en clase III. Se puede utilizar combinación de diuréticos como tiazídicos y de asa. Los nitritos también pueden ser emplear. Considerar el uso de digoxina en caso de que no haya mejoría de los síntomas.
    - En la clase IV valorar la administración de vasodilatadores como la hidralazina y de aminas simpaticomiméticas, según sean necesarias. Así como internamiento en unidad de cuidados de pacientes graves.
    - Diuréticos tiazídicos: acción en el túbulo distal de la nefrona, en el segmento que continúa al asa de Henle. Tienen efecto diurético ligero y provocan una discreta vasodilatación periférica, se emplean en la insuficiencia cardiaca leve y en estadio más avanzado, en combinación con otros diuréticos. Tienen como efectos adversos la hipocaliemia y la hiponatremia, además de la intolerancia a los hidratos de carbono, disminución de la excreción de ácido úrico y trombocitopenia.
    - Diuréticos de asa: efecto diurético más potente, se suelen emplear en la insuficiencia cardiaca de grado moderado a severo. Son eficaces incluso en presencia de insuficiencia renal. La furosemida es el más utilizado en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca.
    - Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina: sus efectos beneficiosos incluyen vasodilatación, inhibición de los mecanismos neurohormonales, disminución de la retención de sodio y la degradación de bradiquinina e incrementan la producción de prostaglandinas, lo que provoca vasodilatación. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina reducen la presión ventricular y la auricular derecha, que incrementa moderadamente el gasto cardiaco. Reducen los síntomas e intensifican la tolerancia al ejercicio. Contribuyen a corregir los trastornos electrolíticos presentes en la insuficiencia cardiaca y los inducidos por los diuréticos, también aminoran las

probabilidades de arritmias. Pueden ocasionar hipotensión, sobre todo en la dosis inicial, por lo que se deben tomar precauciones, como suspender el uso de diuréticos, si estos se emplearon durante 24 a 48 h antes de comenzar el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, después de lo cual se pueden volver a utilizar. Se debe suspender la administración de otros vasodilatadores. El captopril es el medicamento de elección por la corta duración de su acción, en especial, en pacientes con peligro de hipotensión. Las reacciones adversas son: hipotensión, insuficiencia renal, trastornos del gusto, erupción en la piel, tos, neutropenia y proteinuria. Incrementan el potasio sérico, se deben evitar los suplementos de potasio y diuréticos ahorradores de potasio.

- Antagonista de la angiotensina II: bloquean los receptores de la angiotensina II. En los ensayos clínicos realizados, donde se compara los antagonistas de la angiotensina II, con los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina no han demostrado ser superiores que estos; así como el uso combinado de ambos fármacos no proporciona efectos beneficiosos adicionales y está asociado a mayor incidencia de efectos adversos.
- Betabloqueadores: mejoran la supervivencia de los pacientes con insuficiencia cardíaca. Pueden conllevar mejoría de los síntomas en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica congestiva, si se considera que pueden reducir los efectos de las catecolaminas. Comenzar con dosis pequeña que se aumenta progresivamente, hasta obtener los efectos deseados. Es importante destacar que pueden existir pacientes que no toleren el tratamiento con betabloqueadores.
- Otros vasodilatadores: su objetivo es la dilatación arteriolar y disminución de la resistencia periférica, con la consecuente reducción de la poscarga ventricular. Reducen el tono venoso e incrementan la capacidad venosa decreciendo la precarga ventricular. Dentro de estos se encuentran:
  - Nitratos: la terapia es por lo general bien tolerada, pero la cefalea y la hipotensión limitan la dosis de estos agentes.
  - Hidralazina: potente dilatador arteriolar, incrementa el gasto cardíaco en pacientes con insuficiencia cardíaca. Sus resultados combinados con los de los nitratos ya han sido comentados. Sus efectos colaterales son gastrointestinales, taquicardia, hipotensión y lupus inducido por medicamentos.
- Antagonistas de la aldosterona: la espironolactona y la eplerenona reducen la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca (clase III y IV de la NYHA). En los que presentan insuficiencia cardíaca y tienen tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, tratados con dosis baja (25 a 30 mg/día) de espironolactona, demostró una reducción de 30 % de la mortalidad.
- Dígoxina: no disminuye la mortalidad, pero mejora la sintomatología y las hospitalizaciones. Se recomienda en pacientes que llevan tratamiento con diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y betabloqueadores con persistencia de los síntomas y en pacientes con fibrilación auricular y respuesta ventricular rápida. Acción dudosa en pacientes con ritmo sinusal.
- Conocer el estado de los electrolitos y tratar eventuales desequilibrios, en especial la hipopotasemia.
- Identificar los factores que aumentan la sensibilidad a la digital, tales como:
  - Hipotiroidismo.
  - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
  - Amiloidosis.
  - Enfermedades hepáticas (digitoxinas).
  - Afecciones renales.
  - Edad avanzada.

## Tratamiento para la intoxicación digitálica

La intoxicación digitálica se debe sospechar en un paciente tratado que no logra controlar los síntomas y signos. Las principales manifestaciones clínicas son:

- Gastrointestinales: anorexia, náuseas, vómitos y molestias abdominales.
- Neurosiquiátricas: percepción ocular verde-rojizo, visión borrosa, fotofobia, alucinaciones, depresión y somnolencia.
- Arritmias cardíacas: extrasístole, bigeminados, etcétera.

El tratamiento de la intoxicación digitálica consiste en:

- Suprimir la administración del fármaco.
- Controlar con ecocardiograma o monitor, según el caso y las posibilidades.
- Identificar factores que favorecen la intoxicación digitálica, como son: hepatoxemia, desequilibrio ácido-base (alcalosis sobre todo), hipoxia y alteraciones del calcio y el magnesio.
- Se debe administrar potasio, incluso si las concentraciones séricas en el paciente son normales. No usar si hay insuficiencia renal, si el potasio sérico se encuentra elevado o si existe bloqueo cardíaco. La vía de administración preferible es la oral. Por vía intravenosa la velocidad recomendada es de 40 mEq de cloruro de potasio en 2 a 4 h, y se debe mantener control del paciente mediante ecocardiograma y determinación de potasio.
- Las arritmias son tratadas (ver Arritmias cardíacas).
- Tratar la insuficiencia cardíaca crónica, con fracción de eyección (FE) menor que 40 % (Tabla 18.1).

## Otros tratamientos

*Terapia de resincronización.* Los pacientes con insuficiencia cardíaca con frecuencia presentan trastornos de la conducción interventricular e intraventricular que provocan asincronía en la contracción ventricular, lo que disminuye el rendimiento cardíaco. La terapia de resincronización logra la sincronía entre los ventrículos mediante electrodos introducidos a través del seno coronario. Con este tratamiento se mejora la fracción de eyección y el gasto cardíaco; se reduce las hospitalizaciones, pero no la mortalidad. La terapia de resincronización se recomienda en pacientes con ritmo sinusal, con fracción de eyección menor que 35 % y complejo QRS mayor que 120 %, en los que persisten los síntomas a pesar de la terapia ser óptima (NYHA III y IV). No se ha demostrado beneficio en pacientes con fibrilación auricular ni complejo QRS estrecho o normal.

*Desfibrilador automático implantables.* La muerte súbita por trastornos del ritmo es frecuente en los pacientes con insuficiencia cardíaca. La colocación profiláctica de un desfibrilador automático disminuye el riesgo de muerte por esta causa. Se recomienda en pacientes clase II y III, según la clasificación de la NYHA, con fracción de eyección menor que 30 %, además de tratamiento óptimo que incluye inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, betabloqueador y antagonista de la aldosterona.

El trasplante de mioblastos autólogos o células madre de la médula ósea en zonas infartadas, se encuentra en fase experimental con pequeñas cantidades de pacientes, en los cuales los resultados alcanzados son alentadores.

**Tabla 18.1.** Medicamentos que se utilizan en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica, con factor de eyección menor que 40 %

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima
<i>Diuréticos de asa</i>		
Furosemida	20 a 40 mg, 1 o 2 veces al día por v.o.; 20 mg por vía v.i.	400 mg/día; 80 mg por vía v.i.
Bumetanida	0,5 a 1,0 mg, 1 o 2 veces al día por v.o.; 0,5 mg por vía v.i.	10 mg/día; 2 mg por v.i.
Torseמידa	10 mg, 1 o 2 veces al día por v.o.; 5 mg por vía v.i.	200 mg/día; 20 mg por v.i.
<i>Tiazidas</i>		
Metolazona	2,5 mg, 1 o 2 veces al día	10 mg/día
Hidroclorotiacida	25 mg/día	100 mg/día
Clortalidona	50 mg/día	100 mg/día
<i>Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina</i>		
Captopril	6,25 mg/día o cada tercer día	50 a 100 mg, 4 veces al día
Maleato de enalapril	2,5 mg, 2 veces al día	20 mg, 2 veces al día
Lisinopril	2,5 a 5,0 mg/día	20 a 40 mg/día
Ramipril	1,25 a 2,5 mg/día	10 mg/día
<i>Antagonistas de los receptores de la angiotensina II</i>		
Valsartan	40 mg/día	160 mg/día
Candesartan	4 mg/día	32 mg/día
Irbesartan	75 mg/día	300 mg/día
<i>Betabloqueadores</i>		
Bisoprolol	1,25 mg/día	10 mg/día
Carvedilol	3,125 mg, 2 veces al día	25 a 50 mg, 2 veces al día
Tartato de metoprolol	6,25 mg, 2 veces al día	75 mg, 2 veces al día
<i>Otros vasodilatadores</i>		
Dinitrato de isosorbide	10 mg, 3 veces al día	80 mg, 3 veces al día
Isosorbide sublingual	2,5 mg, según lo exija la ocasión o antes del ejercicio, para disminuir la disnea	
Hidralacina	25 mg, 3 veces al día	150 mg, 4 veces al día
<i>Antagonistas de la aldosterona</i>		
Espironolactona	12,5 a 25 mg/día	25 a 50 mg/día
Eplerenone	25 mg/día	50 mg/día
<i>Otros fármacos</i>		
Digoxina	0,125 mg cada 3 días, hasta 0,25 mg/día	0,50 mg/día para evitar efectos tóxicos

Tomado del Harrison's, 17 edición modificado.

## Bibliografía

- Boldt, J., S. Puttner (2006): Physiology and Pathophysiology of the Natriuretic Peptide System; En: *Heart book of Intensive and Emergency Medicine*; Edit. Springer Berlin, Alemania.
- Braunwald (2008): *Tratado de Cardiology*. 8va ed., 2007. Part. IV.
- Bry Lens, B.K. (2006): Aldosterone antagonism in the pharmacological management; En: *Heart Failure Pharmacological*. Edit. Arthur M. Fildeman. Backwell Futural, USA.
- Cécil. *Tratado de Medicina*. 23 ed., Cap. 58.
- Douglas Manon, L. (2009): Insuficiencia Cardíaca y Cor pulmonale; En: *Harrison Principios de Medicina Interna*; 17ª ed.; Mc Graw-Hill-Interamericana.
- Dries, D.L. (2007): Insuf therapeutic approach to Heart Failure; En: *Overview. Chapter y Heart Failure & Practical approach to treatment*; Edit. Mc Graw-Hill, USA.
- Feldman Arthur, M. (2006): *Insuficiencia cardíaca*. Manejo farmacológico.
- Grupo de trabajo de la ESC (2008): Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Española de Cardiología*; 61(12):1329-70.
- Harrison's (2008): *Principios de medicina interna*. 17th ed. Cap. 227.
- Heart Failure Society of America (2006): Evaluation and management of patients with acute decompensated heart failure. *J Card Fail*; 12:e86-e103.
- John Mc Murray, J.V., A. Marc Pfaffer (2007): Heart failure. Management and Prognosis; En: *Cecil Medicine*; 23 ed.; Saunders, USA.
- Lovesio, C. et al. (2006) : *Insuficiencia Cardíaca Aguda, Medicina Intensiva*. 4ta ed.
- O'Connor, C.M., W.G. Stough, M. Gheorghide, ed. Adams Jr. (2005): *Managing Acute Decompensated Heart Failure*, New York: Taylor & Francis.
- Rodríguez Díaz, P., J. Navarro López, C. González Rodríguez, J. Ercia Arenal (2009): Guía de práctica clínica para el edema agudo del pulmón. *Rev. Científica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos*.
- Swedberg, K., J. Cleland, H. Dargie et al (2005): Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: Executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*; 26:1115-40.
- Topol, E. (2007): *Textbook of cardiovascular medicine*. 3ª ed.
- Welson Tang, W.H., B. Young (2007): Chronic Heart Failure Management; En: *Test Book of cardiovascular Medicine*; 3ª ed. Lippencott Willians & Walkings, USA.
- William, T. (2007): Abraham Henry Krum. *Heart Failure*. Cap. 6.
- William, T., A.I. Henry Krum (2007): *Insuficiencia cardíaca. Abordaje práctico al tratamiento*.

## Edema agudo del pulmón

*Dr. Daniel Blanco Bouzá  
Dra. Verónica Mauri Álvarez*

El edema agudo pulmonar cardiogénico (EPAC), se define como una insuficiencia ventricular izquierda de comienzo súbito.

### Causa

Lo pueden ocasionar causas cardiovasculares y no cardiovasculares.

- Causas cardiovasculares:
  - Cardiopatía isquémica, por aterosclerosis de los vasos coronarios. Aquí se ha de incluir el infarto de miocardio agudo, el que, por su importancia, ante todo edema agudo pulmonar (EAP) se debe descartar.
  - Secundario a hipertensión arterial.
  - Estenosis mitral.
  - Otras valvulopatías.
  - Miocardiopatías.
  - Miocarditis.
  - Poscardioversión.
- De causas no cardiovascular:
  - Edema pulmonar neurógeno (traumatismos craneales e hipertensión endocraneana).
  - Toxemia del embarazo.
  - Sobredosis de narcóticos.
  - Edema pulmonar de las grandes alturas.
  - Embolia pulmonar.
  - Evacuación rápida de neumotórax, con la aplicación de presión negativa elevada (causa de edema agudo pulmonar unilateral).
  - Neumonías infecciosas.
  - Neumonías posradiación.
  - Intoxicación por órganos fosforados.
  - Otras intoxicaciones (gases de guerra).
  - Pancreatitis aguda hemorrágica.
  - Coagulación intravascular diseminada.
  - Pulmón de choque asociado a traumatismos extratorácicos.

## Diagnóstico

Para realizarlo es importante tener en cuenta, fundamentalmente, el cuadro clínico, aunque los complementarios pueden ser de gran ayuda.

### Cuadro clínico

Clásicamente tiene un comienzo nocturno (aunque no siempre). El paciente despierta con disnea intensa, ansioso, tos que se puede acompañar de secreción serosa o serohemática (esputos “asalmonados”).

Al examen físico se pueden detectar: polipnea, estertores crepitantes en ambas bases pulmonares, que ascienden si el cuadro clínico no mejora (estertores en “marea montante”). Se pueden auscultar sibilantes. En el examen cardiovascular es posible encontrar taquisfigmia y taquicardia, pulso normal o alternante. En la auscultación se puede oír un ritmo cardiaco de “galope”. La tensión arterial es variable.

En general, la disnea súbita, los crepitantes en ascenso y la taquicardia ponen al médico en aviso sobre esta enfermedad.

### Exámenes complementarios

El diagnóstico de edema agudo pulmonar es eminentemente clínico y ningún complementario debe retrasar el inicio del tratamiento. Los principales son:

- Electrocardiograma: de gran valor para descartar un infarto de miocardio agudo (IMA). Casi siempre hay taquicardia.
- Rayos X de tórax: signos de edema, congestión pulmonar (opacidad difusa parahiliar “en alas de mariposa”) y líneas de Kerley. En ocasiones hidrotórax y cardiomegalia.
- Después que el paciente mejore, un ecocardiograma es de gran ayuda, de acuerdo con la enfermedad de base.

## Tratamiento

El diagnóstico impone la aplicación de un rápido e intenso tratamiento. El cual está destinado a cubrir tres aspectos principales:

- Mejoría de la oxigenación y de la ventilación.
- Disminución de la presión capilar.
- Mejoría de la performance ventricular izquierda.

### Mejoría de la oxigenación y de la ventilación

Para lograrlo es necesario:

- Inhalación de oxígeno.
- Empleo de ventilación no invasiva (NIV): es una modalidad de soporte ventilatorio sin intubación endotraqueal ni sedación, que se ha demostrado útil en varias formas de insuficiencia respiratoria.
- Empleo de asistencia respiratoria mecánica: permite actuar en el edema agudo de pulmón manteniendo una vía aérea libre, lo que posibilita la aspiración de secreciones, reduce el trabajo respiratorio y, concomitantemente, el consumo de oxígeno. Posibilita la normalización de la presión parcial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) y del componente respiratorio de la acidosis.

Los pacientes en los cuales se considera conveniente el empleo de asistencia respiratoria mecánica, son los que presentan un disturbio severo del intercambio gaseoso que no se resuelve con la suplementación de oxígeno; cuando el edema agudo de pulmón es refractario al tratamiento convencional, correctamente aplicado y durante un tiempo adecuado; en los pacientes con edema agudo de pulmón complicando un infarto de miocardio y en los que evolucionan con choque cardiogénico.

## Disminución de la presión capilar

Para lograr este objetivo es necesario:

- Posición del cuerpo: colocar al paciente sentado, preferentemente con los miembros inferiores colgando.
- Empleo de sulfato de morfina: debe ser por vía intravenosa en dosis de 2 a 5 mg, en un periodo de 3 min, se puede repetir, si disminuye el trabajo respiratorio; estos efectos limitan la estimulación simpática con la consiguiente vasodilatación cutánea y reducción de las presiones de lleno cardíacas.
- Empleo de diuréticos: estos fármacos reducen la presión auricular izquierda, la presión capilar pulmonar y la presión arterial sistémica, y secundariamente, el trabajo respiratorio y cardíaco. El medicamento que se ha de utilizar es la furosemida, en una dosis inicial de 20 a 40 mg por vía i.v. En caso de no obtenerse respuesta, se recomienda administrar una infusión continua de 5 mg/h.
- Empleo de vasodilatadores:
  - Los nitratos resuelven la congestión pulmonar sin comprometer el volumen de eyección ni incrementar la demanda de oxígeno del miocardio en la insuficiencia cardíaca izquierda aguda, en particular, en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA). Cuando se utilizan en dosis apropiadas, los nitratos ejercen una vasodilatación balanceada, entre los lechos venosos y arteriales, reducen la precarga y la poscarga ventricular izquierda, sin alterar la perfusión tisular.
  - En forma inicial, se deben administrar por vía oral. Los nitratos intravenosos también son bien tolerados en el infarto de miocardio. La nitroglicerina se inicia con una dosis de 20 mg/min y se aumenta en incrementos de 10 mg/min cada 3 a 5 min, hasta obtener mejoría en los síntomas. La dosis habitual oscila entre 10 y 100 mg/min. Los efectos colaterales incluyen hipotensión arterial, cefaleas, y la posibilidad de desarrollo de tolerancia con el empleo continuo.
  - El nitroprusiato se debe administrar por infusión intravenosa continua. En la insuficiencia cardíaca, se inicia la infusión con una dosis de 0,3 mg/kg/min, la que puede llegar hasta una dosis máxima recomendada de 5 mg/kg/min. La respuesta individual es muy variable, siendo el riesgo mayor de su empleo la hipotensión arterial.
  - Nesiritide: es una nueva clase de vasodilatador, desarrollado recientemente para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. Es un péptido natriurético tipo B recombinante humano, que es idéntico a la hormona endógena. La dosis recomendada es en bolo de 2 mg/kg seguida por una infusión de 0,015 a 0,03 mg/kg/min. Indicada en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda que se presentan con signos de congestión sin signos de inadecuada perfusión. No se debe utilizar en pacientes con poliuria, hipotensos o que se tengan otros signos de inadecuada perfusión. En adición, los pacientes con estenosis aórtica, cardiomiopatía hipertrófica o choque cardiogénico no se deben tratar con nesiritide.
- Combinación de nitritos y diuréticos.



## Mejoría de la performance ventricular izquierda

Los métodos que se han de utilizar son variados: farmacológicos (digital, catecolaminas, amrinona y levosimendan) o mecánicos (balón de contrapulsación y asistencia circulatoria mecánica).

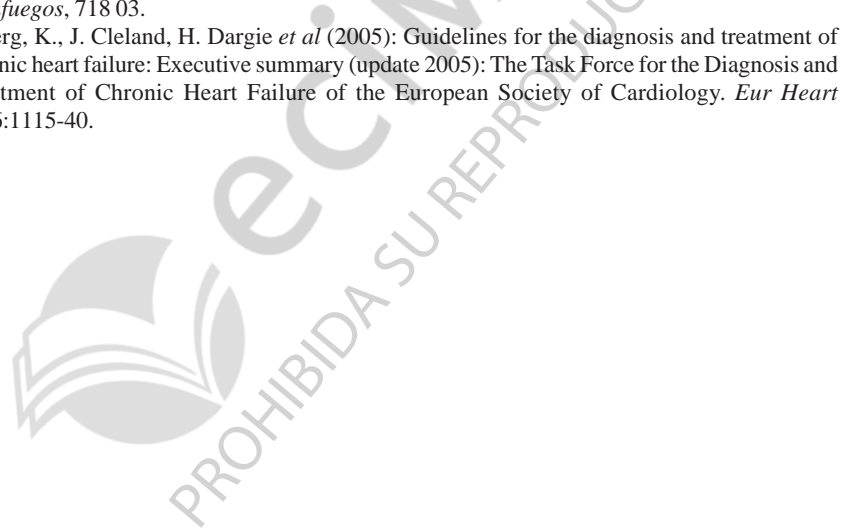
Los medicamentos que se pueden utilizar son:

1. Los betaadrenérgicos: están indicados en presencia de hipoperfusión periférica (hipotensión y disminución de la función renal) con congestión o sin esta; o edema pulmonar refractario a los diuréticos y vasodilatadores a dosis óptimas. La dopamina, a bajas dosis (menor que 2 mg/kg/min por vía i.v.). La dobutamina se utiliza para aumentar el volumen minuto cardíaco en dosis de 2 a 3 mg/kg/min, sin dosis de carga.
2. Inhibidores de la fosfodiesterasa: la milrinona y la enoximona son inhibidores de la fosfodiesterasa para uso clínico. Tienen efectos significativos inotrópicos, lusitrópicos y vasodilatadores periféricos con aumento del volumen minuto cardíaco y el volumen de eyección, y una disminución concomitante de la presión arterial pulmonar, presión capilar pulmonar y resistencia vascular sistémica y pulmonar. Su perfil hemodinámico es intermedio, entre un vasodilatador puro como el nitroprusiato, y un medicamento inotrópico como la dobutamina. En la práctica, la milrinona se administra en bolo de 25 a 75 mg/kg en 10 a 20 min, seguido por una infusión continua de 0,375 a 0,75 mg/kg/min. La enoximona se emplea en un bolo de 0,25 a 0,75 mg/kg en 10 a 20 min, seguido por una infusión continua de 1,25 a 7,5 mg/kg/min.
3. Levosimendan: está indicado en pacientes con insuficiencia cardíaca con bajo volumen minuto cardíaco, secundaria a una disfunción sistólica sin hipotensión severa. El levosimendan se administra en infusión intravenosa continua, a una dosis de 0,05 a 0,1 mg/kg/min precedida por una dosis de carga de 12 a 24 mg/kg aplicada en 10 min. Sus efectos hemodinámicos son dosis dependiente, debiendo titularse la infusión hasta un valor máximo de 0,2 mg/kg/min. Utilizar con precaución en pacientes con deterioro renal o hepático moderado, anemia, o síndrome de QT prolongado, no siendo recomendable su empleo en pacientes con una presión arterial sistólica menor que 85 mm Hg.
4. Digoxina: aumenta el volumen minuto cardíaco, reduce la presión capilar pulmonar y la frecuencia cardíaca, y mejora el perfil neurohumoral.
5. Tratamiento de las arritmias:
  - a) Fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso: desfibrilar con 200 a 360 J (preferiblemente con una desfibrilación bifásica con un máximo de 200 J). Si es refractario al primer choque, inyectar epinefrina en dosis de 1 mg o vasopresina 40 UI y/o amiodarona de 150 a 300 mg.
  - b) Taquicardia ventricular: si el paciente está inestable cardiovertir, si está estable, administrar amiodarona o lidocaína.
  - c) Taquicardia sinusal o taquicardia supraventricular:
    - Utilizar medicamentos betabloqueantes, si la situación clínica y hemodinámica lo permite, metoprolol en dosis de 5 mg por vía i.v. en bolo lento. Se puede repetir.
    - Adenosina: se puede utilizar para disminuir la conducción auriculoventricular (AV) o para cardiovertir una taquicardia por reentrada.
    - En raras ocasiones utilizar esmolol o labetalol.
  - d) Fibrilación o aleteo auricular:
    - Cardiovertir, si es posible. Administrar digoxina en dosis de 0,125 a 0,25 mg por vía i.v., o betabloqueantes, o amiodarona, pueden ser utilizadas para disminuir la conducción auriculoventricular. La amiodarona puede inducir una cardioversión médica sin comprometer la función ventricular izquierda.
    - Los pacientes deben ser heparinizados.
  - e) Bradicardia:
    - Atropina: en dosis de 0,25 a 0,5 mg por vía i.v., hasta un total de 1 a 2 mg.

- Isoproterenol en dosis de 1 mg en 100 mL de disolución de cloruro de sodio en infusión a un máximo de 75 mL/h.
- Si la bradicardia es resistente a la atropina, se debe colocar un marcapaso.
- Como medida alternativa se puede administrar teofilina en bolo de 0,25 a 0,50 mg/kg, seguido por una infusión de 0,2 a 0,4 mg/kg/h.

## Bibliografía

- Braunwald (2009): Insuficiencia cardiaca; En: Harrison, *Principios de medicina interna*; 17ª ed.; Mc Geaw-Hill-Interamericana; Esp.
- Cécil (2008): *Tratado de Medicina*. 23 ed.; Cap. 58.
- Harrison's (2008): *Principios de medicina interna*. 17th edición. Cap. 227.
- Heart Failure Society of America (2006): Evaluation and management of patients with acute decompensated heart failure. *J Card Fail*; 12:e86-e103.
- Judith, S. Hochman, H.L. David (2009): Choque cardiogénico y edema pulmonar; En: Harrison: *Principios de medicina interna*; 17a ed., Mc Graw-Hill-Interamericana, Esp.
- Lovesio, C. *et al* (2006): Insuficiencia cardiaca aguda; En: *Medicina intensiva*. 4ta edición; Ateneo; Buenos aires, Esp.
- O'Connor, C.M., W.G. Stough, M. Gheorghide, ed. Adams Jr., (2005): *Managing Acute Decompensated Heart Failure*, New York: Taylor & Francis.
- Rodríguez Díaz, P., J. Navarro López, C. González Rodríguez, J. Ercia Arenal (2009): Guía de práctica clínica para el edema agudo del pulmón. *Rev. Científica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos*, 718 03.
- Swedberg, K., J. Cleland, H. Dargie *et al* (2005): Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: Executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*; 26:1115-40.



# Taquicardia por reentrada intranodal

Taquicardia por reentrada intranodal (TRIN) es la más común de las taquicardias supraventriculares. Aparece, sobre todo, en adolescentes y adultos jóvenes. Se debe a un mecanismo de reentrada en el nodo auriculoventricular, cuyo sustrato funcional es la presencia de doble vía nodal. Estas vías tienen diferente velocidad de conducción (lenta y rápida) y determinan dos formas distintas de taquicardia por reentrada intranodal, en dependencia del sentido en que son recorridas por el frente de activación de la taquicardia.

## Clasificación

Se clasifican en dos tipos:

- Taquicardia por reentrada intranodal común o típica: presente en 90 % de los casos. La activación es en sentido lenta-rápida; el estímulo se conduce por la vía lenta en sentido descendente y por la rápida en el ascendente.
- Taquicardia por reentrada intranodal no común o atípica: se observa en 10 % de los pacientes. La activación es rápida-lenta o lenta-lenta; el estímulo se conduce por la vía rápida en sentido descendente y por la lenta en el ascendente o utiliza en ambos sentidos dos vías de conducción lenta.

## Diagnóstico

Aparece en la adolescencia y edad mediana, más frecuente en el sexo femenino. El diagnóstico se fundamenta en el cuadro clínico y en el electrocardiograma como complementario.

## Cuadro clínico

Los síntomas más frecuentes son las palpitaciones, excepcionalmente síncope y no es común el deterioro hemodinámico. Terminan con la realización de maniobras vagales.

## Exámenes complementarios

Electrocardiográficamente se caracteriza por:

- Frecuencia cardíaca mayor que 150 latidos/min.
- Iniciadas habitualmente por un extrasístole supraventricular o ventricular.
- Complejo QRS estrecho y el intervalo RR regulares.
- Complejo QRS ancho, si existe conducción aberrante, bloqueo de rama preexistente o conducción por vía accesoria.
- La onda P puede estar ausente o presente detrás del complejo QRS.
- Segmento RP menor que PR con RP menor que 60 ms o P como fuerza terminal del complejo QRS define a la taquicardia por reentrada intranodal típica.
- Segmento RP mayor que PR define a la taquicardia por reentrada intranodal atípica.

## Tratamiento

La conducta que se ha de seguir es interrumpir la taquicardia y restablecer el ritmo sinusal. Para lograr este fin se debe:

- Realizar masaje del seno carotídeo por el médico o maniobra de Valsalva por el paciente.
- Si hay deterioro hemodinámico importante, se realiza cardioversión eléctrica sincronizada.

## Tratamiento farmacológico

Se pueden indicar los medicamentos siguientes:

- Verapamilo: 5 a 10 mg en bolo, repetir en 3 min.
- Adenosina: 3 a 12 mg en bolos separados por 3 dosis cada 1 o 2 min.
- Flecainida: 1,5 a 2 mg/kg, por vía i.v., en 30 min.
- Procainamida: 10 mg/min, por vía i.v., hasta 10 mg/kg.
- Amiodarona: 5 mg/kg, por vía i.v., en 30 min.
- Propafenona: 1 a 2 mg/kg, por vía i.v.
- Digoxina: 0,25 mg, por vía i.v. cada 2 h, hasta 1,5 mg.
- Propranolol: 0,15 mg/kg, por vía i.v.
- Estimulación transesofágica o intracavitaria, ambas tienen casi 100 % de eficacia, pero no suelen estar disponibles en los servicios de urgencia.

## Tratamiento de mantenimiento a largo plazo

Este depende de la frecuencia de las crisis, y consiste en:

- Crisis poco frecuentes: 1 o 2 por año: no fármacos antiarrítmicos, enseñar al paciente a realizar maniobras vagales para autocontrol.
- Crisis frecuentes: 3 o más por año y bien toleradas: verapamilo o beta-bloqueadores.
- Crisis frecuentes: 3 o más por año, sincopales o con deterioro hemodinámico, se debe hacer ablación por radiofrecuencia.

## Tratamiento definitivo

Ablación con catéter de radiofrecuencia. Tiene como objetivo la curación de este tipo de arritmia. Se realiza mediante estudio electrofisiológico (EEF) que define el mecanismo de la taquicardia y guía la ablación de la vía lenta. Exhibe alrededor de 2 a 3 % de complicaciones y una tasa de recidivas entre 5 a 15 %.

## Bibliografía

- Colectivo de autores (2007): Protocolo de arritmias y marcapasos. Hospital Hermanos Ameijeiras.
- Dorantes, M. *et al* (2005): "Cursos para médicos". *REA*.
- Garro, H., J. Juri, P.A. Fernández (2008): Taquicardia auricular repetitiva sensible a la lidocaína. *REA*; 1; 1:9-16.
- John Camm, A. (Moderador) (Reino Unido)\*, Paulus Kirchhof (Alemania), Y.H. Gregory Lip (Reino Unido), Ulrich Schotten (Países Bajos), Irene Savelieva (Reino Unido), Sabine Ernst (Reino Unido), C. Isabelle Van Gelder (Países Bajos), Nawwar Al-Attar (Francia), Gerhard Hindricks (Alemania), Bernard Prendergast (Reino Unido), Hein Heidbuchel (Bélgica), Octavio Alfieri (Italia), Annalisa Angelini (Italia), Dan Atar (Noruega), Paolo Colonna (Italia), Raffaele De Caterina (Italia), Johan De Sutter (Bélgica), Andreas Goette (Alemania), Bulent Gorenek (Turquía), Magnus Heldal (Noruega), H. Stefan Hohloser (Alemania), Philippe Kolh (Bélgica), Jean-Yves Le Heuzey (Francia), Piotr Ponikowski (Polonia) y H. Frans Rutten (Países Bajos) (2010): Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol.*; 63(12):e1-e83.

S/A (2010): Risk for incident atrial fibrillation in patients who receive antihypertensive. *Drugs Ann Intern Med*; 152:78-84.

Valentín Fuster, M.D., E. Lars Rydén, S. David Cannom, J. Harry Crijns, B. Anne Curtis, A. Kenneth Ellenbogen, L. Jonathan Halperin, M.D., Jean-Yves Le Heuzey, G. Neal Kay James E. Lowe, S. Bertil Olsson, N. Eric Prystowsky, Juan Luis Tamargo, Samuel Wann, G. Silvia Priori, Jean-Jacques Blanc, Andrzej Budaj, M.A. John Camm, Veronica Dean, W. Jaap DeCaer, Catherine Despres, Kenneth Dickstein, John Lekaki, Keith McGregor, Marco Metra, Joao Morais, Ady Osterspey, M.D., Juan Luis Tamargo, José Luis Zamorano, M.D., FESC, C. Sidney Smit Alice K. Jacobs, D. Cynthia Adams, L. Jeffery Anderson Elliott M. Antman, M.D., FACC, FAHAc; L. Jonathan Halperin, M.D., FACC, FAHA; Sharon Ann Hunt, M.D., FACC, FAHA; Rick Nishimura, M.D., FACC, FAHA; Joseph P. Ornato, M.D., FACC, FAHA; L. Richard Page, M.D., FACC, FAHA; Barbara Riegel, DNSc. ACC/AHA/ESC (2006): Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol.*; 59(12):1329.e1-64.



# Arritmias cardiacas: arritmias supraventriculares

*Dra. Esther Leal Balón*

Las arritmias cardiacas representan un magno problema en la salud pública en todo el mundo, debido esto a su frecuencia, morbilidad y mortalidad.

La atención adecuada al paciente con una arritmia, implica su diagnóstico electrocardiográfico y, con el apoyo de este, pensar en su posible mecanismo etiológico. Es imprescindible considerar el cuadro clínico con el cual se presenta la arritmia así como la cardiopatía estructural de base, si existe. Si se tiene en cuenta el significado y la consecuencia de la arritmia para el paciente en cuestión, es posible realizar un tratamiento más racional y efectivo.

El médico debe tener presente, cuando administra tratamiento farmacológico, dos grandes objetivos: mejorar síntomas y garantizar sobrevida. Para arritmias asintomáticas, si el medicamento no incrementa la sobrevida, es preferible abstenerse del tratamiento, debido a que la mayoría de los antiarrítmicos ocasionan efectos colaterales que pueden causar síntomas, acompañarse de proarritmogenia e incluso, en determinadas circunstancias clínicas, aumentar la mortalidad.

## Aspectos básicos en el abordaje de las arritmias

Cuando el médico tiene que atender a un paciente con arritmia debe tener presente:

- Valorar la repercusión clínica: las arritmias pueden no tener repercusión alguna (hallazgo casual) o llegar, incluso, a provocar muerte súbita. Se debe investigar si la arritmia causa angina, disnea, astenia o fatigabilidad, síncope o hipotensión grave.
- Evaluar el estado del corazón: se reconocen tres situaciones diferentes:
  - Pacientes con cardiopatía estructural, en los cuales las arritmias son mal toleradas, implican peor pronóstico y el tratamiento antiarrítmico es más complejo.
  - Pacientes con anomalía eléctrica del corazón, cuya función contráctil suele ser normal, pero sufren arritmias graves con riesgo de muerte súbita y requieren terapéutica específica.
  - Pacientes con corazón normal que resulta víctima de causas extracardiacas, como los trastornos metabólicos, tóxicos o del sistema nervioso vegetativo.
- Realizar diagnóstico causal: es necesario tener en cuenta los antecedentes patológicos personales y familiares, efectuar evaluación clínica por interrogatorio y examen físico y, finalmente, hacer la valoración electrocardiográfica auxiliada de la historia eléctrica y de maniobras modificadoras de la frecuencia cardiaca.
- Decidir tratamiento apropiado: incluye tratar el episodio agudo con el método más conveniente, según la condición hemodinámica del paciente y elegir el fármaco antiarrítmico indicado para evitar las recurrencias.

## Clasificación de las principales arritmias

Las arritmias se clasifican de la forma siguiente:

- Arritmias supraventriculares:
  - Taquicardia sinusal apropiada o fisiológica.
  - Taquicardia sinusal inapropiada o patológica.
  - Fibrilación auricular.
  - Flúter o aleteo auricular.
  - Taquicardia auricular.
  - Taquicardia paroxística por reentrada intranodal (TRIN).
- Arritmias ventriculares (se explican en capítulo aparte):
  - Extrasístoles ventriculares (EV).
  - Taquicardia ventricular.
  - Fibrilación ventricular.
- Grandes síndromes arritmogénicos (se explican en capítulo aparte):
  - Síndrome de preexcitación.
  - Síndrome del intervalo QT largo.
  - Síndrome de Brugada.
  - Síndrome del intervalo QT corto.
- Bradiarritmias (se explican en capítulo aparte):
  - Enfermedad del nodo sinusal.
  - Bloqueos auriculoventriculares.

## Taquicardia sinusal

La taquicardia sinusal consiste en impulsos cardiacos de origen sinusal, que alcanzan una frecuencia mayor que 100 latidos/min.

### Causa

Pueden ser causadas por:

- Condiciones normales: ejercicios, recién nacido, lactante y por emociones.
- Hipoxemia.
- Fiebre.
- Hemorragia.
- Insuficiencia cardiaca.
- Infecciones.
- Hipertiroidismo.
- Neurosis.
- Pericarditis.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Anemia.
- Hipotensión.
- Drogas ilícitas: cocaína, marihuana y heroína.
- Medicamentos: atropina, salbutamol, aminofilina, aminas y vasodilatador.

### Tratamiento

Se deben buscar y tratar las causas y los factores desencadenantes.

Los betabloqueadores se utilizan en condiciones específicas, en las que es indispensable controlar la frecuencia cardíaca (infarto de miocardio agudo (IMA) y angina inestable aguda (AIA)).

## Fibrilación auricular

Es la arritmia más frecuente, más antigua, la que menos se conoce, la más compleja, pero sobre todo la menos resuelta. Es la causa principal de los episodios embólicos, 75 % de los cuales son cerebrales. Es una sucesión rápida de impulsos auriculares irregulares que alcanza una frecuencia de 400 latidos/min o más, sin capacidad para originar contracciones auriculares efectivas.

### Importancia clínica

Tiene gran importancia clínica, la cual radica en:

- Posibilidad de desarrollar taquimiocardiopatía con disfunción ventricular izquierda.
- Mayor incidencia de complicaciones tromboembólicas sobre todo en ancianos.
- Riesgo de muerte dos veces superior a personas en ritmo sinusal.
- La dilatación de la aurícula izquierda es causa de fibrilación auricular, pero también su consecuencia, lo cual se asocia a un riesgo aumentado de embolismo y a una tasa elevada de recurrencia de fibrilación auricular después de cardioversión.

### Clasificación

Se clasifican en:

- Paroxística: evento que se presenta con una duración menor que 48 h con cese espontáneo, habitualmente autolimitada, se puede volver recurrente.
- Persistente: evento de más de 48 h de duración, requiere cardioversión eléctrica o farmacológica y se puede volver recurrente.
- Permanente o crónica: no es posible restablecer ritmo sinusal por fallo de la cardioversión o no se considera indicado.

### Causa

Pueden ser debidas a causas cardíacas y no cardíacas:

- Cardíaca:
  - Cardiopatía hipertensiva.
  - Cardiopatía isquémica.
  - Valvulopatías, especialmente la mitral de origen reumático.
  - Miocardiopatías: dilatada, restrictiva e hipertrófica.
  - Cirugía cardíaca.
  - Pericarditis.
  - Cardiopatías congénitas.
- No cardíaca:
  - Cirugía mayor no cardíaca.
  - Infecciones.
  - Tirotoxicosis.
  - Trastornos electrolíticos.
  - Procesos malignos de pulmón y mediastino.
  - Alcohol, cigarrillos, café y estrés.



- Sarcoidosis, feocromocitoma y amiloidosis.
- Hipotermia.
- Fiebre.
- v Intoxicación digitalica.
- Neumonía.
- Anemia.

## Diagnóstico

Se establece mediante los indicadores siguientes:

- Ausencia de ondas P.
- Presencia de ondas f con frecuencia de 400 a 600 latidos/min, irregulares y de morfología variable.
- Ritmo ventricular irregular con frecuencia variable. Una frecuencia regular y lenta sugiere bloqueo auriculoventricular.
- Manifestaciones clínicas dependientes de la repercusión hemodinámica, determinada por la frecuencia cardíaca y la necesidad de la contribución auricular al gasto cardíaco.
- En presencia de conducción anterógrada por vía accesoria, la fibrilación auricular se caracteriza por complejos QRS anchos, intervalos RR irregulares, máxima preexcitación, presencia de onda delta, puede haber latidos de fusión y complejos conducidos por la vía normal. La frecuencia ventricular es muy elevada y existe alto riesgo de fibrilación ventricular.

## Tratamiento

Conducta que se ha de seguir:

*Evaluar la conveniencia de la restauración del ritmo sinusal en contraposición al control de la frecuencia cardíaca.* Existen varias razones para intentar restaurar el ritmo sinusal, estas consisten en:

- Control fisiológico y adecuado de la frecuencia cardíaca.
- Garantizar la contribución auricular al llenado ventricular.
- Optimizar la hemodinamia.
- Normalizar o corregir el ambiente electrofisiológico.
- Prevenir la dilatación auricular y la disfunción ventricular.
- Mejorar la calidad de vida por disminución de los síntomas.
- Evitar complicaciones tromboembólicas.

*Decidir cardioversión eléctrica o farmacológica.* Tener en cuenta las ventajas y desventajas de ambos procedimientos, estas son:

- Cardioversión farmacológica:
  - Menor efectividad.
  - Mayor toxicidad.
  - Mayor proarritmia.
  - Riesgo de interacción con los anticoagulantes.
  - Posible necesidad de utilizar más de un fármaco.
  - Demora en el inicio de su acción.
- Cardioversión eléctrica:
  - Más efectiva, menos tóxica y más inocua.
  - Más rápida en su acción.
  - Inefectiva para evitar recurrencias, se hace necesario asociar fármacos antiarrítmicos.

- Requiere sedación con sus posibles efectos secundarios.
- Si enfermedad del nodo sinusal asociada, existe riesgo de asistolia después del contrachoque.

*Anticoagulación en la fibrilación auricular.* Hay que tener presente los factores de riesgo predictores de enfermedad cardioembólica:

- Edad: más de 60 años.
- Historia de enfermedad cerebrovascular o de embolismo previo.
- Presencia de valvulopatía mitral reumática.
- Antecedente de hipertensión arterial, diabetes mellitus, insuficiencia mitral o insuficiencia cardiaca.
- Miocardiopatía dilatada o hipertrófica.
- Prótesis valvular mecánica o biológica.
- Calcificación de anillo mitral.
- Sexo femenino.
- Dilatación de la aurícula izquierda.
- Presencia de trombos en aurícula izquierda, detectados por ecocardiograma transtorácico o transesofágico.
- Contraste espontáneo y disfunción mecánica de la aurícula izquierda por ecocardiograma.

La forma en que se ejecuta la anticoagulación es la siguiente:

- Fibrilación auricular de menos de 48 h: si se realiza cardioversión eléctrica o farmacológica en pacientes con fibrilación auricular de menos de 48 h de evolución, se procede a anticoagular con heparina sódica o con heparinas de bajo peso molecular. Continuar la anticoagulación, incluyendo dicumarínicos por 3 o 4 semanas posteriores a la cardioversión; representa una elección del médico de asistencia, teniendo en cuenta las características del paciente.
- Fibrilación auricular de más de 48 h: si se decide realizar cardioversión en paciente con fibrilación auricular de más de 48 h o duración desconocida, se procede a anticoagular con dicumarínicos (warfarina) por espacio de 3 a 4 semanas previas a la cardioversión; tiempo se que puede obviar o acortarse, si el paciente se somete a un ecocardiograma transesofágico mediante el cual se comprueba la ausencia de trombo en la orejuela de la aurícula izquierda. Después de la cardioversión, se mantiene la anticoagulación durante 4 semanas.
- Fibrilación auricular crónica: todos los pacientes con esta alteración y con factores de riesgo predictores de embolismo, se anticoagulan con warfarina de forma permanente. Si se trata de pacientes menores de 60 años sin enfermedad cardiaca, sin factores predictores de embolismo y con riesgo elevado de hemorragia, se prefiere mantener tratamiento con aspirina en dosis de 125 a 250 mg diarios.

*Fármacos antiarrítmicos (FAA).* Se aplica en la cardioversión farmacológica, con vistas a restaurar el ritmo sinusal, para mantenimiento de este y para control de la frecuencia cardiaca en los pacientes que no se logra la reversión a ritmo normal (Tablas 20.1 y 20.2).

## Algoritmos orientadores

No son esquemas absolutistas, con estos solo se pretende orientar o guiar al médico en el enfrentamiento terapéutico del paciente, por lo que no se descarta la posibilidad de vericuetos y diversas opciones en la conducta que se le debe seguir.

Al abordar la terapia de la fibrilación auricular, se deben tener en cuenta tres aspectos fundamentales: la presencia de cardiopatía estructural, el antecedente de enfermedad cardioembólica y el historial de la arritmia (primer episodio, recurrencias, características de episodios anteriores, etc.) (Figs. 20.1 a 20.5).

**Tabla 20.1.** Cardioversión farmacológica

Fármacos antiarrítmicos	Dosis de ataque	Dosis de mantenimiento
Amiodarona	5 mg/kg, por vía i.v. en bolo, continuar con 1,2 a 1,8 g/día, por vía i.v.	1,2 a 1,8 g/día, por v.o. hasta completar 10 g, continuar con 200 a 400 mg diarios por v.o.
Flecainida	1,5 a 3 mg/kg, por vía i.v. en 20 min	200 a 300 mg diarios por v.o.
Propafenona	450 a 900 mg por v.o.	150 a 300 mg diarios por v.o.
Quinidina	0,75 a 1,5 g/día, divididos cada 6 a 12 h, por v.o., o 1,5 a 2 mg, por vía i.v. cada 20 min	-
Procainamida	0,5 a 1,5 g cada 6 h, por vía i.v.	-
Sotalol	180 a 360 mg por v.o.	-
Dolfetilide	125 a 500 mg cada 12 h, por v.o.	-
Ibutilide	1 mg por vía i.v. en 10 min, repetir, si es necesario	-

**Tabla 20.2.** Control de la frecuencia cardiaca

Fármacos antiarrítmicos	Dosis de ataque	Dosis de mantenimiento
Diltiazem	0,75 mg/kg por vía i.v.	120 a 360 mg/día, por v.o.
Propranolol	0,15 mg/kg, por vía i.v.	80 a 240 mg/día, por v.o.
Metoprolol	2,5 a 5 mg cada 2 min hasta 3 dosis, por vía i.v.	25 a 100 mg/día, por v.o.
Verapamilo	0,075 a 0,15 mg/kg en 2 min, repetir a los 15 min	120 a 360 mg/día, por v.o.
Digoxina	0,25 a 0,50 mg hasta 1,5 mg diarios, por vía i.v.	0,25 a 0,375 mg/día, por v.o.

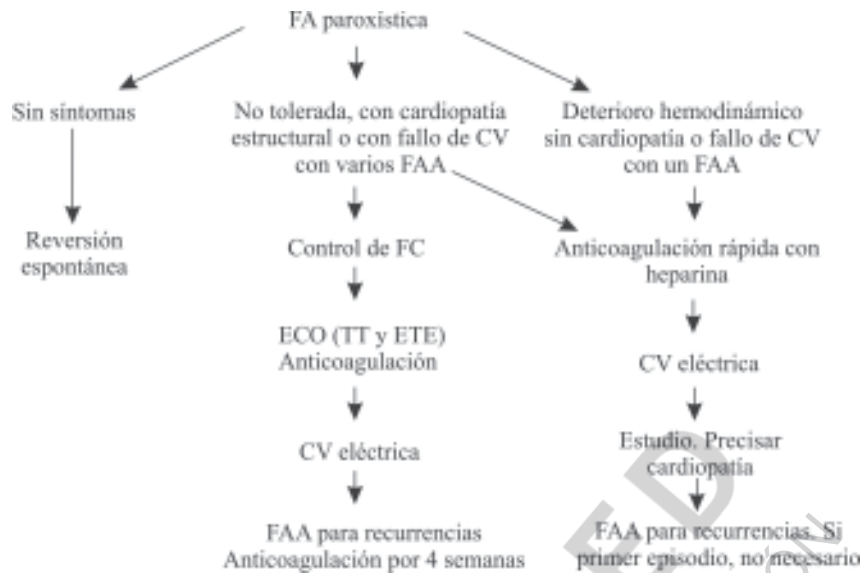
## Flúter o aleteo auricular

Es una sucesión rápida de origen auricular que alcanza una frecuencia entre 200 y 400 latidos/min, con capacidad para originar contracción auricular efectiva.

### Diagnóstico

El diagnóstico se fundamenta en:

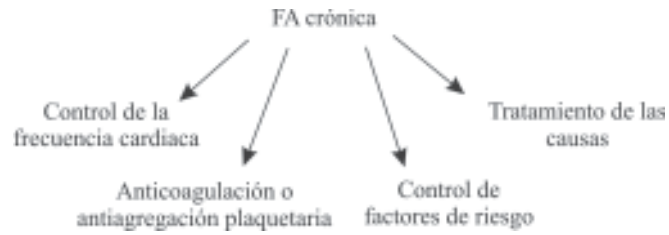
- Ausencia de ondas P.
- Presencia de ondas F de flúter con frecuencia entre 200 a 400 latidos/min, con morfología y regularidad homogéneas y sin que exista línea isoeléctrica entre estas en las derivaciones DII, DIII y a VF.



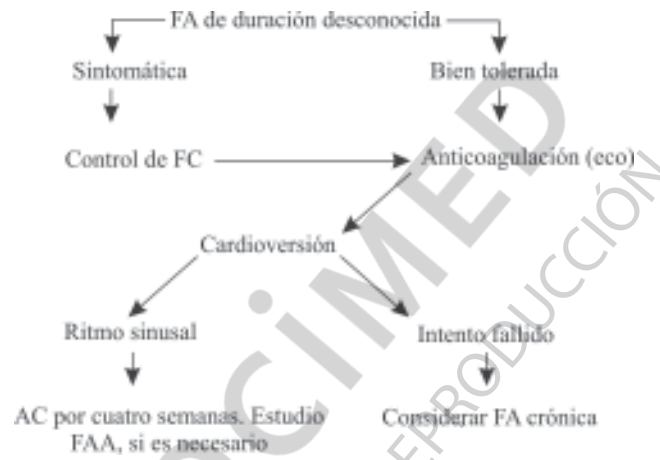
**Fig. 20.1.** Conducta que se ha de seguir en la fibrilación auricular paroxística. CV: cardioversión; Eco-TT: ecotranstorácico; ETE: ecotranseofágico; FC: frecuencia cardíaca y FAA: fármacos antiarrítmicos.



**Fig. 20.2.** Conducta que se ha de seguir en la fibrilación auricular persistente. FAA: fármacos antiarrítmicos; FA: fibrilación auricular y ETE: eco transeofágico.



**Fig. 20.3.** Conducta que se ha de seguir en la fibrilación auricular crónica.



**Fig. 20.4.** Conducta que se ha de seguir en la fibrilación auricular de duración desconocida. AC: anticoagulación; FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia y FAA: fármacos antiarrítmicos.



**Fig. 20.5.** Conducta que se ha de seguir en la fibrilación auricular recurrente. FA: fibrilación auricular; CVE: cardioversión eléctrica; FC: frecuencia cardíaca y FAA: fármacos antiarrítmicos.

- Se puede presentar de forma paroxística, incesante o crónica. La paroxística ocurre habitualmente en pacientes sin enfermedad cardíaca estructural, mientras que el crónico o el persistente se asocian a:
  - Enfermedad reumática.
  - Enfermedad isquémica.
  - Miocardiopatías.
  - Dilatación auricular por defectos congénitos del tabique.
  - Embolismo pulmonar.
  - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
  - Estenosis e insuficiencia mitral o tricuspídea.
  - Insuficiencia cardíaca.
  - Pericarditis.
  - Tirotoxicosis.
  - Alcoholismo.

En presencia de vía accesoria con conducción anterógrada, el aleteo o flúter auricular (FLA) se caracteriza por el complejo QRS ancho con intervalos R-R irregulares, máxima preexcitación, respuesta ventricular rápida, onda delta y puede haber fusiones y complejos conducidos por el nodo auriculoventricular (AV).

## Clasificación

Se clasifican en:

- Flúter común o tipo I: ocasionado por un circuito de reentrada localizado en la aurícula derecha, obedece a un mecanismo de activación auricular caudocraneal con frecuencia habitual de 300 latidos/min y conducción auriculoventricular 2:1. Se caracteriza por ondas de flúter en «dientes de sierra» en DII, DIII y aVF negativas, las que no descansan sobre la línea isoelectrica. La respuesta ventricular puede ser 2:1 o 4:1, pero puede ser irregular y rara vez 1:1.
- Flúter no común o tipo II: también se origina por circuito de reentrada, pero con mecanismo de activación craneocaudal, por lo que las ondas F son positivas, descansando sobre la línea isoelectrica en DII, DIII y aVF.

## Tratamiento

Conducta que se ha de seguir:

*Restaurar el ritmo sinusal.* Se debe considerar como primera opción la cardioversión eléctrica (CVE), por ser una técnica eficaz y con bajo índice de complicaciones. El flúter común revierte a ritmo sinusal con 50 Joule, con 90 % de posibilidades de éxito. El no común, requiere energías mayores que 200 J.

En pacientes con contraindicaciones a la cardioversión eléctrica se puede emplear la estimulación eléctrica, con catéter que se coloca en aurícula derecha; proceder no aplicable al flúter tipo II, pues no responde a esta técnica.

La tercera opción terapéutica es la farmacológica, con la utilización de los mismos fármacos y dosis de la fibrilación auricular, aunque con menos posibilidades de lograr éxito (ver Tabla 20.1).

*Control de la respuesta ventricular.* Las estrategias terapéuticas son similares a la de la fibrilación auricular, generalmente a dosis más altas. Incluye los aspectos siguientes:

- Reducir el tono simpático con betabloqueadores.

- Aumentar el tono parasimpático con fármacos vagotónicos, como la digoxina.
- Bloqueo de los canales del calcio con calcioantagonistas, como el diltiazem.
- Implantación de marcapasos permanente, en pacientes con conducción 4:1 que sugiere enfermedad del nodo auriculoventricular.
- Si no se obtiene respuesta con los fármacos antiarrítmicos, se debe considerar la ablación con radiofrecuencia del nodo auriculoventricular e implantación de marcapasos permanente.

*Evitar recurrencias.* Al igual que en la fibrilación auricular y, por las mismas razones, es recomendable el mantenimiento del ritmo sinusal y de esta forma evitar las recurrencias. Para esta finalidad se cuenta con las opciones terapéuticas siguientes:

- Tratamiento de la cardiopatía estructural.
- Fármacos antiarrítmicos, los más empleados son de clase I y clase III (amiodarona y sotalol). Es imprescindible considerar los efectos negativos de los fármacos como la proarritmia. Se obtiene mayor eficacia en el flúter tipo I que en el tipo II.
- Ablación con radiofrecuencia del istmo localizado entre la vena cava inferior y el anillo tricuspídeo, lo que asegura un éxito de 90 % de los casos y recidiva solo en 15 a 20 %.
- Ablación del nodo auriculoventricular e implantación de marcapasos definitivo. Esta técnica es la que más emplea en los pacientes con flúter tipo II recurrente, con baja respuesta a los fármacos antiarrítmicos o con deterioro hemodinámico significativo.

*Anticoagulación.* Existe riesgo embólico en el flúter auricular, por lo que se deben tomar las mismas medidas de anticoagulación que en la fibrilación auricular.

## Taquicardia auricular

La taquicardia auricular (TA) es la sucesión rápida de impulsos ectópicos de origen auricular, que alcanzan frecuencias de 100 a 240 lat/min. Su mecanismo de origen está en relación con la reentrada o la presencia de un foco ectópico único o múltiple.

### Diagnóstico

Se fundamenta en los aspectos siguientes:

- Presencia en el ecocardiograma de ondas P bien definidas a una frecuencia de 100 a 240 latidos/min, que suelen ser diferentes en amplitud y eje eléctrico a la onda P sinusal.
- La conducción a los ventrículos puede ser 1:1 o presentar un grado variable de bloqueo 2:1, 3:1, etcétera.
- Mediante masaje del seno carotídeo o maniobras de Valsalva se puede disociar la actividad auricular y ventricular, sin interrumpir la taquicardia.
- El intervalo PR es inferior al RP, y puede ser igual, superior o inferior al intervalo PR en ritmo sinusal.
- El complejo QRS tiene morfología similar a la del ritmo sinusal, aunque se puede asociar a aberrancia tipo bloqueo de rama.

### Clasificación

Se clasifica en tres tipos:

- Taquicardia auricular multifocal (TAMf).
- Taquicardia auricular monomórfica o unifocal (TAU).

## Taquicardia auricular multifocal

Se debe a la presencia de tres focos auriculares o más. Se presenta fundamentalmente en ancianos con enfermedades pulmonares y metabólicas descompensadas.

Las causas pueden ser:

- Neumopatías crónicas.
- Hipoxemia.
- Infecciones.
- Insuficiencia respiratoria aguda.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Intoxicación por teofilina.
- Diabetes mellitus descompensada.
- Intoxicación digitálica.
- Hipopotasemia, hipomagnesemia e hipocalcemia.

El diagnóstico se realiza por:

- Presencia de tres morfologías distintas de onda P, sin contar la sinusal.
- Frecuencia superior a 100 latidos/min.
- Intervalos PP y RR irregulares.

El tratamiento consiste en:

- Tratar la enfermedad de base y los factores precipitantes.
- Tratamiento con verapamilo o metoprolol, para el control de frecuencia y reversión a ritmo sinusal.
- Tratamiento con amiodarona o sotalol, en los pacientes en los que el verapamilo y el metoprolol están contraindicados o no fueron efectivos.
- Ablación no selectiva del nodo auriculoventricular con implantación de marcapasos en los pacientes con taquicardia auricular multifocal de larga duración, con respuesta ventricular rápida en los que el tratamiento farmacológico está contraindicado o han sido refractarios a este.

## Taquicardia auricular unifocal

Es provocada por un foco ectópico auricular con automatismo aumentado. Se puede hacer incesante, en cuyo caso se asocia a taquicardiomiopatía e insuficiencia cardíaca.

El diagnóstico se realiza mediante los aspectos siguientes:

- Se identifica una sola morfología de onda P diferente a la del ritmo sinusal en amplitud y eje eléctrico.
- Frecuencia de P entre 100 y 240 latidos/min.
- Tiene dos formas de presentación clínica: paroxística e incesante.

El tratamiento consiste en:

- Reversión a ritmo sinusal: han resultado poco útiles en la consecución de este objetivo los medicamentos habituales como verapamilo, betabloqueadores y amiodarona. Son más eficaces en la reversión y control de la frecuencia los fármacos antiarrítmicos del grupo IC: propafenona y flecainida.
- Ablación por radiofrecuencia del nodo auriculoventricular, con implantación de marcapasos permanente.



# Taquicardia por reentrada intranodal

Taquicardia por reentrada intranodal (TRIN) es la más común de las taquicardias supraventriculares. Aparece, sobre todo, en adolescentes y adultos jóvenes. Se debe a un mecanismo de reentrada en el nodo auriculoventricular, cuyo sustrato funcional es la presencia de doble vía nodal. Estas vías tienen diferente velocidad de conducción (lenta y rápida) y determinan dos formas distintas de taquicardia por reentrada intranodal, en dependencia del sentido en que son recorridas por el frente de activación de la taquicardia.

## Clasificación

Se clasifican en dos tipos:

- Taquicardia por reentrada intranodal común o típica: presente en 90 % de los casos. La activación es en sentido lenta-rápida; el estímulo se conduce por la vía lenta en sentido descendente y por la rápida en el ascendente.
- Taquicardia por reentrada intranodal no común o atípica: se observa en 10 % de los pacientes. La activación es rápida-lenta o lenta-lenta; el estímulo se conduce por la vía rápida en sentido descendente y por la lenta en el ascendente o utiliza en ambos sentidos dos vías de conducción lenta.

## Diagnóstico

Aparece en la adolescencia y edad mediana, más frecuente en el sexo femenino. El diagnóstico se fundamenta en el cuadro clínico y en el electrocardiograma como complementario.

## Cuadro clínico

Los síntomas más frecuentes son las palpitaciones, excepcionalmente síncope y no es común el deterioro hemodinámico. Terminan con la realización de maniobras vagales.

## Exámenes complementarios

Electrocardiográficamente se caracteriza por:

- Frecuencia cardíaca mayor que 150 latidos/min.
- Iniciadas habitualmente por un extrasístole supraventricular o ventricular.
- Complejo QRS estrecho y el intervalo RR regulares.
- Complejo QRS ancho, si existe conducción aberrante, bloqueo de rama preexistente o conducción por vía accesoria.
- La onda P puede estar ausente o presente detrás del complejo QRS.
- Segmento RP menor que PR con RP menor que 60 ms o P como fuerza terminal del complejo QRS define a la taquicardia por reentrada intranodal típica.
- Segmento RP mayor que PR define a la taquicardia por reentrada intranodal atípica.

## Tratamiento

La conducta que se ha de seguir es interrumpir la taquicardia y restablecer el ritmo sinusal. Para lograr este fin se debe:

- Realizar masaje del seno carotídeo por el médico o maniobra de Valsalva por el paciente.
- Si hay deterioro hemodinámico importante, se realiza cardioversión eléctrica sincronizada.

## Tratamiento farmacológico

Se pueden indicar los medicamentos siguientes:

- Verapamilo: 5 a 10 mg en bolo, repetir en 3 min.
- Adenosina: 3 a 12 mg en bolos separados por 3 dosis cada 1 o 2 min.
- Flecainida: 1,5 a 2 mg/kg, por vía i.v., en 30 min.
- Procainamida: 10 mg/min, por vía i.v., hasta 10 mg/kg.
- Amiodarona: 5 mg/kg, por vía i.v., en 30 min.
- Propafenona: 1 a 2 mg/kg, por vía i.v.
- Digoxina: 0,25 mg, por vía i.v. cada 2 h, hasta 1,5 mg.
- Propranolol: 0,15 mg/kg, por vía i.v.
- Estimulación transesofágica o intracavitaria, ambas tienen casi 100 % de eficacia, pero no suelen estar disponibles en los servicios de urgencia.

## Tratamiento de mantenimiento a largo plazo

Este depende de la frecuencia de las crisis, y consiste en:

- Crisis poco frecuentes: 1 o 2 por año: no fármacos antiarrítmicos, enseñar al paciente a realizar maniobras vagales para autocontrol.
- Crisis frecuentes: 3 o más por año y bien toleradas: verapamilo o beta-bloqueadores.
- Crisis frecuentes: 3 o más por año, sincopales o con deterioro hemodinámico, se debe hacer ablación por radiofrecuencia.

## Tratamiento definitivo

Ablación con catéter de radiofrecuencia. Tiene como objetivo la curación de este tipo de arritmia. Se realiza mediante estudio electrofisiológico (EEF) que define el mecanismo de la taquicardia y guía la ablación de la vía lenta. Exhibe alrededor de 2 a 3 % de complicaciones y una tasa de recidivas entre 5 a 15 %.

## Bibliografía

- Colectivo de autores (2007): Protocolo de arritmias y marcapasos. Hospital Hermanos Ameijeiras.
- Dorantes, M. *et al* (2005): “Cursos para médicos”. *REA*.
- Garro, H., J. Juri, P.A. Fernández (2008): Taquicardia auricular repetitiva sensible a la lidocaína. *REA*; 1; 1:9-16.
- John Camm, A. (Moderador) (Reino Unido)\*, Paulus Kirchhof (Alemania), Y.H. Gregory Lip (Reino Unido), Ulrich Schotten (Países Bajos), Irene Savelieva (Reino Unido), Sabine Ernst (Reino Unido), C. Isabelle Van Gelder (Países Bajos), Nawwar Al-Attar (Francia), Gerhard Hindricks (Alemania), Bernard Prendergast (Reino Unido), Hein Heidbuchel (Bélgica), Octavio Alfieri (Italia), Annalisa Angelini (Italia), Dan Atar (Noruega), Paolo Colonna (Italia), Raffaele De Caterina (Italia), Johan De Sutter (Bélgica), Andreas Goette (Alemania), Bulent Gorenek (Turquía), Magnus Heldal (Noruega), H. Stefan Hohloser (Alemania), Philippe Kolh (Bélgica), Jean-Yves Le Heuzey (Francia), Piotr Ponikowski (Polonia) y H. Frans Rutten (Países Bajos) (2010): Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol.*; 63(12):e1-e83.

S/A (2010): Risk for incident atrial fibrillation in patients who receive antihypertensive. *Drugs Ann Intern Med*; 152:78-84.

Valentín Fuster, M.D., E. Lars Rydén, S. David Cannom, J. Harry Crijns, B. Anne Curtis, A. Kenneth Ellenbogen, L. Jonathan Halperin, M.D., Jean-Yves Le Heuzey, G. Neal Kay James E. Lowe, S. Bertil Olsson, N. Eric Prystowsky, Juan Luis Tamargo, Samuel Wann, G. Silvia Priori, Jean-Jacques Blanc, Andrzej Budaj, M.A. John Camm, Veronica Dean, W. Jaap Decaer, Catherine Despres, Kenneth Dickstein, John Lekaki, Keith McGregor, Marco Metra, Joao Morais, Ady Osterspey, M.D., Juan Luis Tamargo, José Luis Zamorano, M.D., FESC, C. Sidney Smit Alice K. Jacobs, D. Cynthia Adams, L. Jeffery Anderson Elliott M. Antman, M.D., FACC, FAHAc; L. Jonathan Halperin, M.D., FACC, FAHA; Sharon Ann Hunt, M.D., FACC, FAHA; Rick Nishimura, M.D., FACC, FAHA; Joseph P. Ornato, M.D., FACC, FAHA; L. Richard Page, M.D., FACC, FAHA; Barbara Riegel, DNSc. ACC/AHA/ESC (2006): Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol.*; 59(12):1329.e1-64.



## Arritmias cardiacas ventriculares

*Dra. Esther Leal Balón*

Las arritmias ventriculares pueden ocurrir en individuos con trastornos cardiacos o sin estos. Hay un gran solapamiento entre las presentaciones clínicas, el tipo y gravedad de la enfermedad cardiaca. Por ejemplo, puede presentarse una taquicardia ventricular (TV) estable y bien tolerada en un individuo con infarto de miocardio (IM) previo y función ventricular reducida. El pronóstico y el manejo de las taquiarritmias ventriculares deben ser, por tanto, individualizados, teniendo en cuenta el contexto clínico en el cual se presentan.

En este capítulo se hace referencia, principalmente, a los extrasístoles ventriculares, por la alta incidencia en la población general y la falta de consenso en su atención; a las taquicardias ventriculares y, finalmente, a una breve aproximación a los grandes síndromes arritmogénicos, cuya importancia clínica estriba en su asociación a las arritmias ventriculares malignas, fibrilación ventricular (FV) y muerte cardiaca súbita.

### Extrasístoles ventriculares

La extrasístole ventricular (EV) es el impulso precoz de origen ventricular, que se caracteriza por presentar un complejo QRS ancho (mayor que 120 ms), con onda T oponente. Suelen tener pausa compensadora. Las extrasístoles ventriculares pueden presentarse:

- Aislados.
- Monomórficos o polimorfos.
- En ocasiones acoplados o en parejas, bigeminados y trigeminados.
- Salvas cortas de más de tres extrasístoles ventriculares: se considera actividad ventricular no sostenida (AVNS).

Estas arritmias representan un problema en la práctica médica por:

- Causa reiterada de consulta por síntomas.
- Causa frecuente de interconsulta por sospecha de cardiopatía estructural.
- Causa habitual de suspensión de intervenciones quirúrgicas.
- Pronóstico adverso o favorable en relación con la cardiopatía de base.

Tiene como significado clínico:

- Trastorno del ritmo más común (sano y cardiópata).
- Frecuente en jóvenes sin cardiopatía.
- La prevalencia aumenta con la edad: en sanos y más en cardiópatas.

- Se asocia a lesiones en las paredes ventriculares.
- A mayor zona lesionada, mayor actividad ectópica ventricular.
- Los infartos del miocardio con grandes áreas de cicatrices desarrollan más arritmias ventriculares.
- Se asocian también a lesiones residuales ventriculares de otras cardiopatías (miocardiopatías, hipertrofia ventricular izquierda, valvulopatías y miocarditis), son sustratos eléctricos y anatómicos para arritmias ventriculares.
- La gravedad de la aterosclerosis coronaria no se asocia con más arritmias, si no hay lesiones de la pared ventricular.
- Se pueden asociar con cantidades elevadas de catecolaminas, por lo que se precipitan o agravan con el ejercicio.

## Causa

Pueden ser ocasionadas por:

- Patrón electrocardiográfico normal que no refleja la realidad.
- Consumo de tóxicos: café, alcohol y tabaco.
- Hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia.
- Intoxicación digitalica.
- Cardiopatía hipertensiva.
- Miocardiopatías.
- Valvulopatías aórtica y mitral.
- Síndrome del intervalo QT prolongado.
- Cardiopatía isquémica aguda y crónica.

## Tratamiento

La conducta que se ha de seguir depende de la característica de la extrasístole.

En las extrasístoles ventriculares sin cardiopatía hay que tener presente que los síntomas clínicos no tienen efecto hemodinámico (las palpitaciones). Si hay extrasístoles ventriculares aisladas no existe riesgo de muerte súbita y la esperanza de vida es igual a la de individuos sin extrasístoles ventriculares. En estos pacientes se debe:

- Eliminar: sustancias excitantes (nicotina, alcohol y cafeína), medicamentos simpaticomiméticos, diuréticos, anestesia, intoxicación por digital, hipoxemia y trastornos hidroelectrolíticos (de K o Ca).
- Mantener dieta cardiosaludable.
- Evitar ejercicios físicos exagerados.
- No tratamiento con fármacos antiarrítmicos (si los síntomas afectan la calidad de vida: utilizar betabloqueadores; si estos fracasan, puede ensayarse el verapamilo).
- El empleo de fármacos antiarrítmicos aumenta los efectos proarrítmicos o secundarios de estos, por lo que no se justifica su uso generalizado.

En las extrasístoles ventriculares con cardiopatía isquémica, hay que tener en cuenta que el pronóstico de las extrasístoles depende de la existencia o no de infarto del miocardio agudo y del tiempo en que se detectan en relación con este. Se recomienda en este grupo:

- Síntomas clínicos con poco o ningún efecto hemodinámico: explicar al paciente benignidad de la arritmia, esperanza de vida igual a individuo con cardiopatía sin extrasístoles ventriculares.
- Eliminar factores precipitantes o agravantes.
- No tratamiento con fármacos antiarrítmicos. Si los síntomas clínicos afectan la calidad de vida, utilizar betabloqueadores; si estos fallan se debe emplear amiodarona.

- Indicar Holter de 24 h.
- Las extrasístoles ventriculares pueden ser un factor “disparador” de arritmias sostenidas, y el riesgo es aditivo si existe disfunción ventricular izquierda.

En las extrasístoles ventriculares y otras cardiopatías, como son en presencia de: miocardiopatía dilatada, hipertrófica, valvulopatías, disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardiaca, la conducta incluye:

- Tratamiento de la enfermedad de base.
- Valorar tratamiento con betabloqueadores e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.
- Fármacos antiarrítmicos, si presenta arritmias malignas.
- Valorar indicación de desfibrilador automático implantable (DAI).

## Taquicardia ventricular

Son las taquicardias que, para su mantenimiento, necesitan solo estructuras por debajo del haz de His. Consisten en una sucesión de impulsos ectópicos de origen ventricular que alcanzan frecuencia de hasta 250 latidos/min.

La magnitud del problema está dada por:

- Enfermedad frecuente.
- Se presenta en pacientes de cualquier edad, con cardiopatía estructural o sin esta.
- Arritmia potencialmente mortal.
- Dificultad diagnóstica.
- Diagnóstico erróneo frecuente, con consecuencias pronósticas y terapéuticas.
- Dificil abordaje terapéutico agudo y crónico.

## Clasificación

Se clasifican en:

- Taquicardia ventricular sostenida: taquicardia ventricular de más de 30 s de duración o la que necesita ser interrumpida mediante procedimientos farmacológicos, mecánicos o eléctricos, por evolucionar con grave deterioro hemodinámico.
- Taquicardia ventricular: taquicardia ventricular que dura menos de 30 s.

Los tipos de taquicardia ventricular son:

- Taquicardia ventricular uniforme: los complejos QRS constitutivos son de una misma forma, tanto en el plano frontal, como en el horizontal.
- Taquicardia ventricular monomorfa: todos los episodios de taquicardia ventricular en un mismo paciente tienen igual configuración.
- Taquicardia ventricular pleomórfica: en un mismo paciente se documentan varios tipos morfológicos de taquicardia ventricular.
- Taquicardia ventricular multiforme: complejos QRS de diferentes formas.

Los tipos morfológicos de taquicardia con complejos QRS ancho son:

- Tipo bloqueo de rama derecha (BRD): presentan complejos QRS predominantemente positivos y/o con fuerzas terminales positivas en V1.
- Tipo bloqueo de rama izquierda (BRI): presentan complejos QRS predominantemente negativos y/o con fuerzas terminales negativas en V1.

## Causa

Pueden ser debidas a:

- Cardiopatía isquémica aguda.
- Valvulopatías.
- Prolapso de válvula mitral.
- Displasia arritmogénica del ventrículo derecho.
- Cardiopatías congénitas.
- Síndrome del intervalo QT prolongado.
- Insuficiencia cardíaca.
- Cirugía coronaria.
- Trastornos hidroelectrolíticos.
- Intoxicación digitalica.
- Efecto proarritmogénico de los antiarrítmicos.

## Diagnóstico

Se aplican los criterios de Brugada, que ayudan en el reconocimiento de una taquicardia con complejos QRS ancho como ventricular:

- Ausencia de complejos RS, rS, Rs o rs en precordiales.
- Intervalo desde el inicio de la R al final de la S, mayor que 100 ms.
- Disociación auriculoventricular.
- Criterios morfológicos a favor de taquicardia ventricular en V1 y V6 simultáneamente:
  - V1: BRD: patrón monofásico o bifásico.  
BRI: patrón QS bimodal o rS con r mayor que 30 ms, muesca S, y rS mayor que 60 ms.
  - V6: BRD: patrón rS o QS.  
BRI: patrón qR, QS.
- Otros criterios de taquicardia ventricular:
  - Intervalo QS en D1.
  - Bloqueo de rama en taquicardia contralateral al ritmo sinusal.
  - Latidos de fusión y/o capturas.
  - Deterioro hemodinámico tras el empleo de verapamilo por vía intravenosa.

## Tratamiento

El tratamiento del episodio agudo y el tratamiento de mantenimiento son los que se relacionan y explican por ser los de mayor importancia.

### Tratamiento del episodio agudo

Las medidas generales consiste en:

- Acostar el paciente.
- Monitorización.
- Canalizar vena.
- Oxígeno (si es necesario).
- Corregir trastornos de los equilibrios electrolíticos y ácido-base.
- Vigilancia intensiva.

En el paciente que tiene deterioro hemodinámico: cardioversión eléctrica sincronizada:

- Si la taquicardia es tolerada, se indica:
  - Amiodarona: 5 mg/kg, por vía i.v.; infusión de 10 a 15 mg/kg/día.

- Lidocaína: 100 mg, por vía i.v. más 50 mg cada 10 min, hasta completar 200 mg; infusión de 1 a 4 mg/min.
- Procainamida: 10 mg/kg (bolos 100 mg cada 1 a 3 min).
- Evitar el empleo de varios fármacos, si no hay respuesta: cardioversión eléctrica sincronizada.

## Tratamiento de mantenimiento

Se debe indicar:

- Tratamiento de la enfermedad de base.
- Fármacos antiarrítmicos para la profilaxis de nuevos episodios: amiodarona y sotalol.
- Ablación por catéter de radiofrecuencia.
- Cardioversor-desfibrilador implantable.
- Trasplante cardiaco.

## Grandes síndromes arritmogénicos

Dentro de estos se encuentran: de preexcitación, del intervalo QT largo, de Brugada y del intervalo QT corto.

### Síndrome de preexcitación

Se afirma que existe preexcitación, cuando a partir de un estímulo auricular (ventricular), existe activación ventricular (auricular) antes de lo que cabría esperar, si la conducción del impulso de despolarización se realiza por medio del sistema específico de conducción.

Se caracteriza electrocardiográficamente por el segmento PR corto (menos de 120 ms), presencia de onda delta, complejo QRS ancho (de fusión) y trastornos de repolarización ventricular.

Las arritmias en los síndromes de preexcitación son:

- Taquicardia ortodrómica: son taquicardias por reentrada auriculoventricular, en las que participa una vía accesoria oculta como, brazo retrógrado del circuito y el nodo auriculoventricular en el brazo anterógrado. Este tipo de vías suele tener propiedades electrofisiológicas similares a las vías tipo Kent (velocidad de conducción rápida y no decremental). El estudio electrofisiológico (EEF) permite establecer el diagnóstico definitivo, pero esta prueba solo está justificada en los pacientes en los que se plantea realizar tratamiento mediante ablación por radiofrecuencia.
- Taquicardia antidrómica: cuando la vía accesoria es utilizada como brazo anterógrado y el sistema específico como brazo retrógrado. Son taquicardias con complejos QRS ancho, lo que presupone el diagnóstico diferencial con las taquicardias ventriculares.
- Fibrilación auricular: se ha observado una mayor incidencia de fibrilación auricular en pacientes con vías accesorias, que en el resto de la población. Los que presentan vías accesorias auriculoventricular capaces de conducir anterógradamente, pueden hacer muerte súbita (MS) durante la evolución de taquicardia auricular (TA) con frecuencia ventricular elevada condicionada por la vía accesoria, que puede degenerar en fibrilación ventricular (es posible que sea la primera manifestación de la enfermedad).

## Tratamiento

En el síndrome de preexcitación se realiza terapéutica de las crisis y definitiva.



## Tratamiento de las crisis

Está dado por:

- Si existe deterioro hemodinámico: cardioversión eléctrica o sobreestimulación de la taquicardia.
- Si hay tolerancia: maniobras vagales, adenosina verapamilo y diltiazem.
- Evitar fármacos que frenen la conducción nodal, como betabloqueadores o digoxina.
- Medicamentos de elección: propafenona, procainamida, flecainida y ajmalina.

## Tratamiento definitivo

Consiste en la ablación con radiofrecuencia.

## Síndrome del intervalo QT largo

El síndrome del intervalo QT largo es una canalopatía arritmogénica, caracterizada por:

- Intervalo QT prolongado.
- Se puede acompañar de alteraciones de la repolarización (cambios en el segmento ST-T), alternancia de la onda T y bradicardia sinusal relativa.
- Habitualmente existen antecedentes de muerte súbita en la familia, y en la mayor parte va precedida de episodios sincopales.
- Taquicardia ventricular polimorfa con característica de torsión de punta.
- Alto riesgo de muerte súbita.
- Afecta 1 de cada 5 000 a 10 000 personas.
- Se puede dividir en dos formas:
  - Congénito: síndrome de Jervell-Lange-Nielsen, que se acompaña de sordera neurosensorial congénita; síndrome de Romano-Ward, los pacientes no presentan trastornos en la audición, y la gravedad de la enfermedad es variable.
  - Adquirido: puede existir un condicionante genético subyacente latente, vinculado al citocromo P-450 CYP2D6. De 5 a 10 % de los caucásicos no tienen la enzima catalizadora correspondiente, por lo que no consiguen metabolizar de manera eficiente ciertos medicamentos, con lo que aumenta el riesgo de toxicidad.
- Se reconocen tres subtipos:
  - Onda T de aspecto normal, pero inicio tardío (subtipo I).
  - Onda T bifida o con muesca, de baja amplitud (subtipo II).
  - Onda T de base ancha, inicio de la onda T poco definido (subtipo III).

## Tratamiento

El pronóstico en ausencia de tratamiento farmacológico no es bueno. La terapéutica con betabloqueadores e implantación de marcapaso AAI o marcapaso DDD es muy eficaz (primera elección en los no tratados previamente), considerando el desfibrilador automático implantable en los pacientes en quienes persisten los síncope a pesar de la medicación.

## Síndrome de Brugada

Se caracteriza por elevación del segmento ST en derivaciones precordiales derechas (V1 a V3) no relacionado con isquemia, anormalidades electrolíticas o enfermedad cardíaca estructural. Es

una enfermedad eléctrica primaria, familiar con transmisión autosómico dominante y penetrancia incompleta. El ecocardiograma es característico de elevación del segmento ST de V1 a V3, con bloqueo completo de la rama derecha del haz de His (BRDHH) o sin este.

Es una causa importante de muerte súbita, por asociación a taquicardias ventriculares y fibrilación ventricular. Se ha observado la agrupación familiar de esta enfermedad (asociación de elevación del segmento ST en V1 y V2 con arritmias ventriculares malignas), pueden existir pacientes asintomáticos con el mismo patrón electrocardiográfico y otros en los que la alteración del ecocardiograma es “intermitente”.

Las arritmias en estos pacientes son taquicardias ventriculares polimórficas, que en algunos casos se autolimitan, y en otros degeneran a fibrilación ventricular.

El seguimiento de los pacientes que ya han sufrido un episodio de muerte súbita demuestra que 34 % de ellos presentan un nuevo episodio de actividad ventricular sostenida (AVS) maligna. Ningún fármaco antiarrítmico ha demostrado ofrecer una protección suficiente a estos pacientes. Dado que no presentan cardiopatía estructural de base, la esperanza de vida (después de eliminado el riesgo de muerte súbita) debe ser muy alta, que justifique la implantación del desfibrilador automático implantable (DAI) en este grupo de pacientes.

## Tratamiento

La conducta que se ha de seguir es:

- En pacientes sintomáticos (sincope o muerte súbita recuperada): desfibrilador automático implantable.
- En pacientes asintomáticos, pero con ecocardiograma basal anormal e inducibles en estudio electrofisiológico: desfibrilador automático implantable.

## Síndrome del intervalo QT corto

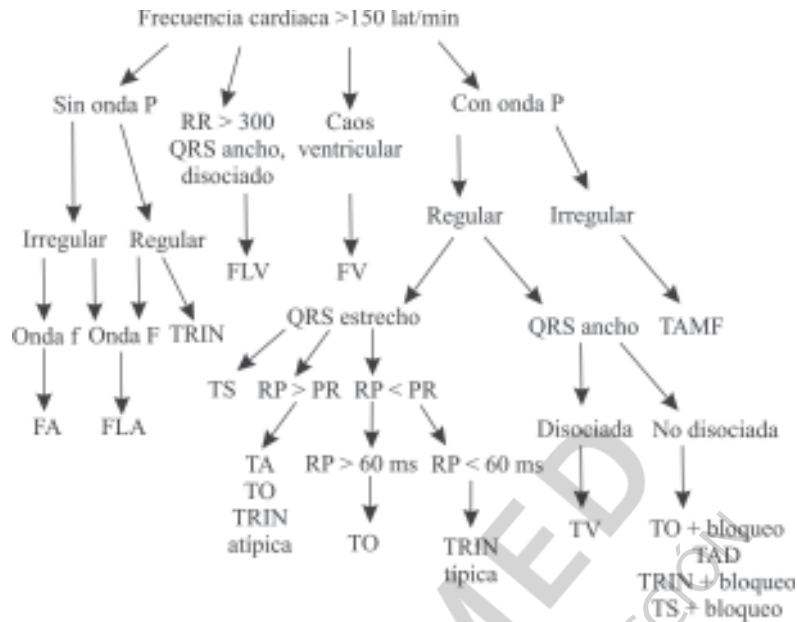
Canalopatía arritmogénica que se caracteriza por acortamiento patológico del intervalo QT.

## Tratamiento

La quinidina es el único fármaco que ha mostrado alargamiento del intervalo QT.

El desfibrilador automático implantable se utiliza, si hay síntomas.

A manera de resumen y como elemento orientador se propone el algoritmo general de las taquicardias (Fig. 21.1).



**Fig. 21.1.** Algoritmo general de las taquicardias. FLA: fibrilación (flúter) auricular. FA: fibrilación auricular; TS: taquicardia sinusal; TA: taquicardia auricular; TAMf: taquicardia auricular multifocal; TRIN: taquicardia por reentrada intranodal; TO: taquicardia ortodrómica; TAD: taquicardia antidrómica; TV: taquicardia ventricular; FLV: flúter ventricular y FV: fibrilación ventricular.

## Bibliografía

- Colectivo de autores (2007): Protocolo de arritmias y marcapasos. Hospital Hermanos Ameijeiras.
- Dorantes, M. *et al* (2005): Cursos para médicos. *REA*.
- Fauchier, L. (2008) *Cardiol*. Feb 26; 51(8):828-35.
- Gonzalez, J.L. *et al* (2008): Taquicardia ventricular en pacientes con cardiopatías. Utilidad de la ablación por radiofrecuencia. *REA*; 1; 1:17-21.
- Hood, R. (2007): Syncope in the elderly. *Clin. Geriatric. Med*; 23:351-61.
- Wiggert, G.T., D.G Faria *et al* (2010): Apnea obstructiva do sono e arritmias cardiacas. *Relampa*; 23:5-11.
- Zipes, D.P. (2006): Guía de la Sociedad Europea de Cardiología: manejo de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención en la muerte cardiaca súbita. *Rev Esp Cardiol.*; 59(12):1328.e1-51.
- Zipes, D.P., A.J. Camm, M. Borggrefe *et al* ACC/AHA/ESC (2006): Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol.*;48:1064-108.

# Arritmias cardiacas: bradiarritmias

*Dra. Esther Leal Balón*

El marcapasos cardiaco se ha utilizado en el tratamiento de las bradiarritmias durante más de 50 años, período en que, tanto la práctica clínica, como un impresionante volumen de trabajos de investigación, han probado objetivamente su efectividad en términos de calidad de vida de los pacientes, morbilidad y mortalidad.

En el presente capítulo se hace referencia a las bradiarritmias por alteraciones permanentes e irreversibles de los sistemas de generación y conducción del estímulo cardiaco que implican la decisión de implantar un marcapasos.

Cuando se considere que la fisiopatología de la enfermedad es totalmente reversible, como en el caso de efectos inducidos por fármacos (intoxicación por digital) o en las alteraciones de los electrolitos o, probablemente reversible, como en los casos de procesos inflamatorios o de isquemia miocárdica, el tratamiento inicial de la bradiarritmia se realiza sin implantar dispositivos permanentes. Sin embargo, en la práctica diaria, la naturaleza de los trastornos del origen y conducción de los estímulos eléctricos puede ser ambigua y, por tanto, la cualidad de permanente o transitoria queda poco clara.

## Enfermedad del nodo sinusal

La enfermedad del nodo sinusal (ENS), también denominada síndrome del seno enfermo, designa a un espectro de disfunciones sinoauriculares que abarca, desde la bradicardia sinusal, hasta la parada sinusal.

### Causa

Entre las causas se encuentran:

- Lesiones degenerativas (fibrosis y esclerosis del nodo sinusal).
- Cardiopatía isquémica crónica.
- Infarto de miocardio agudo.
- Pericarditis, miocarditis y miocardiopatías.
- Lesiones quirúrgicas del nodo sinusal.
- Trastornos metabólicos, como la hiperpotasemia y la hipercapnia.
- Enfermedades no cardiacas: hipotiroidismo, ictericia obstructiva, hipertensión endocraneana y colagenosis.
- Efecto medicamentoso: amiodarona, betabloqueadores, digitálicos y antagonistas del calcio (verapamilo y diltiazem).

## Diagnóstico

Se fundamenta en la relación de hallazgos electrocardiográficos con los síntomas.

## Cuadro clínico

Los síntomas más frecuentes son: el síncope, las palpitaciones (por arritmias auriculares), el cansancio, la fatiga, disnea, capacidad reducida para el ejercicio y problemas cognitivos debidos al pobre flujo sanguíneo cerebral.

## Formas de presentación

Dentro de estas se encuentran la bradicardia sinusal, el paro sinusal, la incompetencia urotrópica y el síndrome bradicardia-taquicardia.

### Bradicardia sinusal

Ritmo que se origina en el nodo sinusal, con una frecuencia menor que 60 latidos/min en reposo. Electrocardiográficamente se caracteriza por ser un ritmo regular de ondas P sinusales seguidas de complejos QRS, a una frecuencia menor que 60 latidos/min.

El tratamiento consiste en:

- Evaluar benignidad (en relación con vagotonía), en cuyo caso no se trata. Si es secundaria a enfermedad, tratar la correspondiente.
- Evaluar repercusión hemodinámica: si se acompaña de síncope o manifestaciones de insuficiencia cardíaca, se puede administrar atropina en dosis de 0,5 mg cada 5 min, hasta 2 mg, por vía i.v. o isuprel en infusión i.v. 1 a 5 mg en 500 mL de dextrosa. Si no es suficiente se implanta marcapasos transitorio.

Si la bradicardia es sintomática y existe una clara correlación entre los síntomas y la frecuencia cardíaca, se implanta marcapasos permanente (MPP) (ver Indicaciones de marcapasos permanente).

### Paro sinusal

Es el cese brusco del ritmo sinusal. Puede haber latidos ectópicos auriculares o un ritmo de escape nodal auriculoventricular. En ocasiones, la pausa va seguida de arritmias auriculares. Es criterio de implantación de marcapasos permanente.

### Incompetencia cronotrópica

Se caracteriza por una respuesta reducida de la frecuencia cardíaca al ejercicio. Se define, en general, como el fracaso en alcanzar 85 % de la frecuencia cardíaca máxima esperada para la edad. Es criterio de marcapasos permanente, si es sintomática, ya sea de forma espontánea o inducida por fármacos.

### Síndrome bradicardia-taquicardia

Se caracteriza por el desarrollo de taquiarritmias auriculares paroxísticas en pacientes con bradicardia sinusal o bloqueo sinoauricular. En algunos enfermos, los episodios largos, frecuentes

y repetitivos de taquiarritmias o la fibrilación auricular crónica pueden llevar al remodelado auricular con lo que aumenta la probabilidad de desarrollar embolia sistémica.

El tratamiento consiste en:

- Implantación de marcapasos permanente.
- Fármacos antiarrítmicos, si corresponde.
- Anticoagulación.

## Bloqueos auriculoventriculares

Los bloqueos auriculoventriculares (BAV) consisten en un trastorno de la conducción eléctrica del corazón, en el que la activación auricular no se conduce o lo hace con retraso a los ventrículos.

### Clasificación

Se clasifican según criterios electrocardiográficos y anatómicos:

- Por criterios electrocardiográficos:
  - Bloqueos auriculoventriculares de primer grado.
  - Bloqueos auriculoventriculares de segundo grado (Mobitz I y Mobitz II).
  - Bloqueos auriculoventriculares de tercer grado.
- Por criterios anatómicos:
  - Suprahisiano.
  - Intrahisiano.
  - Infrahisiano.

### Causa

Entre las causas se pueden citar:

- Cardiosclerosis.
- Infarto de miocardio agudo.
- Carditis reumática.
- Miocarditis.
- Cardiopatías congénitas: enfermedad de Ebstein y bloqueos auriculoventriculares congénitos.
- Cirugía cardíaca.
- Enfermedades neuromusculares: distrofia muscular miotónica y síndrome de Kearns-Sayre.
- Ablación con catéter de radiofrecuencia de la unión auriculoventricular.
- Medicamentos: betabloqueadores, digital y antagonistas del calcio.

### Formas de presentación

Dentro de estas se encuentran los bloqueos auriculoventriculares de primer, segundo y tercer grado.

#### Bloqueo auriculoventricular de primer grado

Cada estímulo auricular es conducido a los ventrículos, pero el intervalo PR se prolonga a más de 200 ms.

La conducta que se ha de seguir es:

- Observación.

- Control de medicación: no emplear medicamentos con riesgo de desencadenar bloqueos auriculoventriculares.

### **Bloqueo auriculoventricular de segundo grado**

Se caracteriza porque uno o más estímulos auriculares no son conducidos a los ventrículos. *Tipo Mobitz I o Wenckebach*. Se caracteriza por prolongación progresiva de los intervalos PR, hasta el fallo de un complejo QRS.

La última onda P, antes del bloqueo, muestra un intervalo PR superior al de la primera onda P posterior al bloqueo.

La conducta consiste en:

- Observación.
- Control de medicación: no emplear medicamentos con riesgo de desencadenar bloqueos auriculoventriculares.
- Indicación de marcapasos permanente controvertida. Considerar síntomas o si el retraso de la conducción ocurre por debajo del nodo auriculoventricular.

*Tipo Mobitz II*. Se caracteriza por ritmo regular con bloqueo de la conducción auricular, con una relación fija 2:1, 3:1.

El intervalo PR es constante antes y después del bloqueo de la onda P. Siempre es patológico, de peor pronóstico y, a menudo, es una transición al bloqueo auriculoventricular de tercer grado.

La conducta que se ha de seguir es la implantación de marcapasos permanente.

### **Bloqueo auriculoventricular de tercer grado**

Ningún estímulo llega a los ventrículos, en los que la despolarización se origina por un ritmo de escape. Se caracteriza por:

- Ritmo ventricular regular y bradicárdico.
- Disociación auriculoventricular.
- Ritmo de escape entre 25 y 60 latidos/min, con complejos QRS estrecho o ancho, lo que depende de su origen anatómico (suprahisiano, intrahisiano o infrahisiano).

La conducta que se ha de seguir es la implantación de marcapasos permanente.

### **Indicaciones de marcapasos permanente**

1. Estimulación cardíaca permanente en el bloqueo auriculoventricular adquirido del adulto:
  - a) Clase I:
    - Bloqueo auriculoventricular de segundo grado, independientemente de su localización anatómica y asociado a bradicardia sintomática (nivel de evidencia B).
    - Bloqueo auriculoventricular de tercer grado, independientemente de su localización anatómica, asociado a uno o más de los signos o síntomas siguientes:
      - Bradicardia sintomática (nivel de evidencia C).
      - Arritmias y otras condiciones médicas que requieran tratamiento farmacológico, que ocasionen una bradicardia sintomática (nivel de evidencia C).
      - Periodos de asistolia de 3 000 ms o ritmos de escape menores que 40 latidos/min, en pacientes en vigilia y asintomáticos (nivel de evidencia B y C).
      - Después de ablación transcatéter de la unión auriculoventricular, con inducción de bloqueo auriculoventricular de tercer grado (nivel de evidencia B y C).

- Bloqueo auriculoventricular posoperatorio, que no se resuelve de forma espontánea (nivel de evidencia C).
  - Enfermedades neuromusculares con bloqueo auriculoventricular, como la distrofia muscular miotónica, síndrome de Kearns-Sayre, distrofia de Erb y atrofia muscular peronea (nivel de evidencia B).
- b) Clase II:
- Bloqueo auriculoventricular de tercer grado sintomático, independientemente de su localización anatómica, con frecuencias de escape iguales o superiores a 40 latidos/min, en vigilia (nivel de evidencia B y C).
  - Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo II asintomático (nivel de evidencia B).
  - Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo I sintomático, de localización intrahisiano o infrahisiano, como hallazgo durante un estudio electrofisiológico (nivel de evidencia B).
- c) Clase III:
- Bloqueo auriculoventricular de primer grado asintomático (nivel de evidencia B).
  - Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo I, a nivel suprahisiano, asintomático (nivel de evidencia B y C).
  - Bloqueo auriculoventricular secundario a una condición que se considera transitoria y de improbable recurrencia; por ejemplo, toxicidad por fármacos (nivel de evidencia B).
2. Estimulación cardíaca permanente en el bloqueo bifascicular y trifascicular (bloqueo de rama asociado a hemibloqueo y prolongación del intervalo PR) crónicos:
- a) Clase I:
- Se asocia a bloqueo auriculoventricular de tercer grado intermitente (nivel de evidencia B).
  - Se asocia a bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo II (nivel de evidencia B).
- b) Clase II:
- Síncope no documentado como debido a bloqueo auriculoventricular, cuando se han excluido otras causas, especialmente, si se registra un intervalo HV muy prolongado durante un estudio electrofisiológico (100 ms) (nivel de evidencia B).
- c) Clase III:
- Bloqueo bifascicular y trifascicular: bloqueo de rama asociado a hemibloqueo y prolongación del intervalo PR, asintomático que nunca ha inducido bloqueo auriculoventricular (nivel de evidencia B).
3. Estimulación cardíaca en la enfermedad del nodo sinusal:
- a) Clase I:
- Disfunción sinusal con bradicardia sinusal documentada, incluyendo pausas sinusales frecuentes que inducen síntomas. En algunos pacientes, la bradicardia es iatrogénica y suele ocurrir como consecuencia de un tratamiento farmacológico necesario a largo plazo, para el que no existen alternativas (nivel de evidencia C).
  - Incompetencia cronotrópica sinusal sintomática (nivel de evidencia C).
- b) Clase II:
- Disfunción sinusal de aparición espontánea o secundaria a fármacos, con frecuencias cardíacas menor que 40 latidos/min, aun cuando no se haya podido establecer una relación clara entre los síntomas y la bradicardia (nivel de evidencia C).
  - Prevención de la fibrilación auricular recurrente, bradicardia dependiente (nivel de evidencia C).
- c) Clase III:
- Disfunción sinusal en pacientes asintomáticos, incluyendo los que tienen bradicardia sinusal manifiesta (menor que 40 latidos/min) secundaria a fármacos.



- Disfunción sinusal en pacientes con síntomas sugestivos de bradicardia, en los que se ha demostrado que no corresponden a la disminución de la frecuencia cardíaca.
  - Disfunción sinusal con bradicardia sintomática, debida a tratamiento farmacológico prescindible; que persistían sintomáticos posterior a la cirugía cardíaca (por lo general miotomía-miomectomía).
4. Estimulación cardíaca en la hipersensibilidad del seno carotídeo y en los síndromes neuromediados:
- a) Clase I:
    - Síncope recurrente ocasionado por estimulación del seno carotídeo, con pausas mayores que 3 s, en ausencia de cualquier medicación que deprima el nodo sinusal o la conducción auriculoventricular (nivel de evidencia C).
  - b) Clase II-a:
    - Síncope recurrente sin causa desencadenante evidente y con respuesta inhibitoria al muerte súbita cardíaca (MSC) (nivel de evidencia C).
  - c) Clase II-b:
    - Paciente con síncope de repetición en el que la prueba de basculación reproduce bradicardia significativa (nivel de evidencia B).
  - d) Clase III:
    - Respuesta cardioinhibitoria a la estimulación del seno carotídeo, en ausencia de síntomas.
    - Síncope recurrente, mareo o inestabilidad en ausencia de respuesta cardioinhibitoria.
    - Síncope vasovagal en el que resultan eficaces las medidas encaminadas a modificar la respuesta anómala.

## Bibliografía

- \_\_\_\_\_ (2010): *Risk for Incident Atrial Fibrillation in Patients Who Receive Antihypertensive Drugs Ann Intern Med*; 152:78-84.
- Colectivo de autores (2007): *Protocolo de arritmias y marcapasos*. Hospital Hermanos Ameijeiras.
- Dorantes, M. *et al* (2005): Cursos para médicos. *REA*.
- Fauchier, L. (2008): *Cardiol*. Feb 26; 51(8):828-35.
- Fuster, V., L.E. Ryden, D.S. Cannon *et al* (2006): ACC/AHA/ESC. *Guidelines for management of patients with atrial fibrillation*. *Europace*; 2006; 8: 651-745.
- Garro, H., J. Juri, P.A. Fernández (2008): Taquicardia auricular repetitiva sensible a la lidocaína. *REA*; 1; 1:9-16.
- González, J.L. *et al* (2008): Taquicardia ventricular en pacientes con cardiopatías. Utilidad de la ablación por radiofrecuencia. *REA*; 1; 1:17-21.
- Hood, R. (2007): Syncope in the elderly. *Clin. Geriatric. Med*; 23:351-61.
- Matarama Peñate, M. (2007): *Medicina interna. Diagnóstico y tratamiento*. Editorial Ciencias Médicas.
- Nahlawi, M., M. Waligora, S.M. Spies *et al* (2004): Left ventricular function during and after right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol.*; 4:1883-8.
- Panos Vardas E. *et al* (2007): Guía de práctica clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca. *Rev. Esp. de Cardiol.*; 60:1e-51e.
- Rinfret, S., D.J. Cohen, G.A. Lamas *et al* (2005): Cost-effectiveness of dual-chamber pacing compared with ventricular pacing for sinus node dysfunction. *Circulation*; 111:165-72.
- Rodríguez, R.O., J. Montiel, Pascual, A. Bardají Ruiz, E. Molinero de Miguel (2000): Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en marcapasos. *Rev Esp Cardiol*; 53:947-66.

- Sanchez-Quintana, D., J.A. Cabrera, J. Farre, V. Climent, R.H. Anderson, S.Y. Ho (2005): Sinus node revisited in the era of electroanatomical mapping and catheter ablation. *Heart.*; 91:189-94.
- Wiggert, G.T., D.G. Faria *et al* (2010): Apneia obstructiva do sono e arritmias cardiacas. *Relampa*; 23:5-11.
- Zayas Molina, R. (2009): *El electrocardiograma del paciente con marcapasos cardiaco*. Editorial Ciencias Médicas.
- Zipes, D.P., A.J. Camm, M. Borggrefe *et al* (2006): ACC/AHA/ESC Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48:1064-108.



# Enfermedades del pericardio

*Dr. Adonis Morales Remedios*

Se denomina enfermedades del pericardio, al proceso inflamatorio que afecta el pericardio, lo que origina como consecuencia exudación en su fase aguda. Puede conducir al engrosamiento y la fibrosis de dicha membrana dando lugar a una enfermedad de evolución crónica.

## Clasificación

Se puede clasificar de la manera siguiente:

- Pericarditis aguda.
- Derrame pericárdico.
- Taponamiento cardiaco.
- Pericarditis constrictiva.

## Causa

En la práctica clínica se presentan con mayor frecuencia los padecimientos siguientes:

- Pericarditis viral: aparece preferiblemente en jóvenes del sexo masculino y en relación con infecciones por virus (*Coxsackie*, *Echo*, *Adenovirus* y mononucleosis).
- Pericarditis posinfarto: el infarto miocárdico transmural se puede complicar con pericarditis en los primeros días de evolución; el derrame no es frecuente y evoluciona favorablemente en la mayoría de los casos.
- Síndrome pospericardiectomía: puede aparecer en periodo variable de 10 días o más en pacientes sometidos a cirugía cardíaca.
- Pericarditis bacteriana: proceso agudo, grave, que tiene una mortalidad de hasta 70 %. En la mayoría de los enfermos el dolor pericárdico está ausente y el cuadro clínico lo domina la sepsis y el taponamiento cardiaco. Se presenta con mayor frecuencia secundario a cirugía o traumas torácicos, complicación de endocarditis bacteriana, absceso miocárdico o embolia coronaria séptica.
- Otras causas.
  - Amebiana.
  - Por enfermedades del colágeno.
  - Uremia.
  - Neoplasia.
  - Posradiación.

# Pericarditis aguda

Inflamación aguda del pericardio en respuesta a varios agentes, puede evolucionar al derrame y la constricción.

## Diagnóstico

Se realiza mediante los datos obtenidos, en el cuadro clínico y en los exámenes complementarios.

### Cuadro clínico

Está dado por:

- Dolor pericárdico: se localiza en región precordial, es intenso, opresivo o quemante, se irradia hacia regiones claviculares, sobre todo, a la izquierda. Es continuo y puede durar días. Aumenta con los movimientos laterales del tórax, el decúbito dorsal y con los movimientos respiratorios más acentuado a la inspiración.
- Frote pericárdico: es el signo patognomónico, aunque no siempre está presente, se ausculta mejor en el borde esternal izquierdo y se debe buscar en diferentes posiciones del tronco.
- Según la causa pueden aparecer diferentes síntomas, como por ejemplo: fiebre, astenia, palpitaciones, disnea a los esfuerzos o asociada al dolor y otros.

### Exámenes complementarios

Se deben indicar los siguientes:

- Electrocardiograma: se observa elevación importante del segmento ST en dos o tres derivaciones de miembro y de V2 a V6, con cambios recíprocos en Avr y V1, sin cambios del complejo QRS (en ocasiones ligera disminución del voltaje). Se debe diferenciar del infarto agudo del miocardio, por lo que se recomienda repetirlo varias veces.
- Rayos X de tórax: es útil para sospechar derrame pericárdico al mostrar cardiomegalia global.
- Ecocardiograma: es el método que más se utiliza y el más eficiente para el diagnóstico de derrama pericárdico.
- Se deben evaluar otros estudios, como el hemograma, eritrosedimentación, gammagrafía, enzimas, etcétera.

### Tratamiento

La pericarditis aguda puede curar de maneja espontánea. Si hay necesidad de medicamentos, hay que tener en cuenta:

- Responde muy bien a los antiinflamatorios no esteroideos (AINE): indometacina: 25 a 50 mg, 3 o 4 veces por día, ibuprofeno y otros.
- En ocasiones la aspirina es útil.
- Los casos resistentes requieren prednisona: 75 mg/día y disminuir rápidamente, hasta dosis mínimas.

## Derrame pericárdico

Es la acumulación de líquido en el pericardio, entre las hojas visceral y parietal. Casi siempre conomita con una o más manifestaciones de pericarditis.

### Diagnóstico

El ecocardiograma es la investigación específica para llegar al diagnóstico, pero también se pueden indicar.

- Rayos X de tórax: permite sospecharlo al mostrar aumento del área cardiaca.
- Electrocardiograma: puede ser normal, con grandes derrames y los voltajes suelen estar disminuidos.

## Taponamiento cardiaco

Es un cuadro clínico en el que el líquido pericárdico, sometido a una presión elevada, dificulta el llenado diastólico y provoca, de modo secundario, una reducción del gasto cardiaco y de la tensión arterial.

El pericardio es menos distensible que las cavidades cardiacas que rodea íntimamente, y esta situación determina que, al acumularse sangre muy rápido, se origine una elevación intensa de la presión intrapericárdica y taponamiento cardiaco importante. De modo similar, al extraer pequeñas cantidades de líquido pericárdico, la presión disminuye de manera brusca y brinda mejoría clínica y hemodinámica.

### Diagnóstico

Se realiza mediante los síntomas y signos que presente el paciente, así como con la ayuda de los complementarios.

### Cuadro clínico

Están presentes las alteraciones hemodinámicas siguientes:

- Turgencia yugular.
- Plétora de las venas de la cara.
- Importante elevación de la presión venosa central.
- Hipotensión arterial.
- Colapso circulatorio.
- Obnubilación mental.
- Pulso paradójico.
- Reacciones adrenérgicas (taquicardia, diaforesis, etc.).

### Exámenes complementarios

- Rayos X de tórax: es muy útil al mostrar gran cardiomegalia.
- Electrocardiograma: es característica la alternancia eléctrica y la amplitud del segmento QRS, que varía de latido a latido.

- Ecocardiograma: es el estudio más sensible para confirmar el diagnóstico y evaluar el estado hemodinámico.
- Punción pericárdica diagnóstica para estudio del líquido presente en el derrame (microscópico y cultivo).

## Tratamiento

La conducta que se ha de seguir consiste en:

- Utilizar diuréticos y digital a las dosis habituales.
- Punción pericárdica con fines terapéuticos, es una medida de urgencia y salvadora.

## Pericarditis constrictiva

Es la complicación que se presenta como consecuencia del engrosamiento, fibrosis y calcificación del pericardio, que se torna rígido y puede llegar a interferir con el llenado del corazón. Es por esto, una enfermedad de evolución crónica.

## Diagnóstico

Se deben tener en cuenta para su realización, el cuadro clínico y los exámenes complementarios.

### Cuadro clínico

Se pueden observar los síntomas y signos siguientes:

- Hipertensión venosa sistémica: edemas, ascitis y hepatomegalia.
- Disnea de esfuerzo progresivo.
- Síntomas generales: astenia, adinamia, fatiga fácil, etc.
- Auscultación: ausencia de soplo y la presencia de ritmo a tres tiempos.
- Pulso paradójico.
- Amputación de la presión sistólica, con diastólica normal.

### Exámenes complementarios

- Rayos X de tórax: calcificaciones pericárdicas, asociadas a un cuadro clínico sugestivo, hacen el diagnóstico.
- Electrocardiograma: no tiene alteraciones patognomónicas; se puede presentar con frecuencia bajo voltaje, alteraciones de la repolarización ventricular, signos de crecimiento ventricular y fibrilación auricular.
- Ecocardiograma: puede ser de ayuda, mediante estudio bidimensional y utilización del sistema Doppler.

## Tratamiento

La terapéutica consiste en:

- Pericardiectomía.
- Diuréticos a las dosis habituales.

- Restricción de la sal en la dieta, indicar reposo y otras medidas generales.
- Digital solo si tiene arritmia.

## Bibliografía

- Akhter, M.W., I.N. Nuño and S.H. Rahimtoola (2006): Constrictive pericarditis masquerading as chronic idiopathic pleural efusión: importante of physical examination; *American Journal of Medicine*; vol. 119, No. 7, pp. e 1-e 4.
- Bertog, S.C., S.K. Thambidorai, K. Parakh *et al* (2004): Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival alter pericardiectomy, *Journal of the American Collage of Cardiology*, vol. 43, No. 8, pp. 1445-52.
- Boccara, F. (2008): Vardiovascular complications and atherosclerotic manifestations in the HIV-infected population: type, incidente and associated risk factors, *AIDS*; Sep; 22, Suppl, 3:S19-26.
- Braunwald s Heart diseases (2008): *A Textbook of cardiovascular medicine*. 8th ed.; Philadelphia.
- Callenes Pupo, M.G. (2005): Pericarditis Contractiva Calcificada. *Rev. Cubana de Medicina*; vol. 42, No. 3.
- Chowdhury, U.K., G.K. Subramaniam, A.S. Kumar *et al* (2006): Pericardiectomy for constrictive pericarditis: a clinical, echocardiographic, and hemodynamic evaluation of two surgical techniques, *Annals od Thoracic Surgery*; vo. 81, No. 2, pp. 522-9.
- Eugene Brawvald (2009): Enfermedades del Pericardio; En: Harrison, *Principios de Medicina Interna* 17ª. ed. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana; pp. 1488-94.
- LeWinter, M.M. (2008): *Pericardial diseases*. In: Libby P., Bonow R.O., Mann D.L., Zipes D.P.
- Marcu, C.B., E. Caracciolo and T. Donohue (2005): *Rapad of progresión of pericardial calcification in a patient whith end-stage renal disease*, *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, vol. 65, No. 1, pp. 43-6.
- Restrepo, C.S., Diethelm L., J.A. Lemos, D.F. Velásquez (2006): Cardiovascular complications of human immunodeficiency virus infection. *Radio Graphics*; 26:213-31.



PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

# Miocardiopatías y miocarditis

*Dr. Francisco David Rodríguez Martorell*

Es un grupo heterogéneo de enfermedades miocárdicas, asociadas a disfunción mecánica o eléctrica, que por lo general muestran hipertrofia ventricular o dilatación inadecuada, debida a un número considerable de causas de índole, principalmente, genéticas.

## Clasificación

Se pueden clasificar en:

1. Primarias: las confinadas al músculo cardíaco:
  - a) Genéticas:
    - Hipertroficas.
    - Displasia arritmogénica del ventrículo derecho.
    - Miocardio no compactado.
    - Depósito de glucógeno.
    - Defectos de la conducción.
    - Mitocondriales.
    - Canalopatías (síndrome de Brugada, intervalo QT largo y QT corto, y taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica).
  - b) Adquiridas:
    - Inflammatorias.
    - Estrés.
    - Periparto.
    - Taquimiocardiopatías.
    - Hijos de madres diabéticas insulino dependientes.
  - c) Mixtas:
    - Dilatada.
    - Restrictiva (no hipertrofica y no dilatada).
2. Secundarias: son las que tienen al compromiso patológico del miocardio como parte de un desorden multiorgánico:
  - a) Infiltrativas:
    - Gaucher.
    - Hurler.
    - Amiloidosis.
  - b) Depósito:
    - Hemocromatosis.



- Enfermedad de Pompe.
- Enfermedad de Niemann Pick.
- c) Tóxicas:
  - Medicamentos.
  - Metales pesados.
  - Agentes físicos.
- d) Granulomatosas:
  - Sarcoidosis.
- e) Endocrinas:
  - Diabetes.
  - Hipotiroidismo.
  - Hipertiroidismo.
  - Acromegalia.
  - Feocromocitoma.
  - Endomiocárdicas (Loeffer).
- f) Cardiofacial:
  - Noonan.
  - Letiginosis.
- g) Neuromuscular:
  - Ataxia de Friederich.
  - Duchenne-Becker.
  - Emery Dreifuss.
  - Ataxia miotónica.
  - Neurofibromatosis.
  - Esclerosis tuberosa.
- h) Déficit nutricional:
  - Beriberi.
  - L-carnitina.
  - Selenio.
  - Kwashiorkor.
- i) Autoinmune:
  - Lupus eritematoso sistémico (LES).
  - Dermatomiositis.
  - Artritis reumatoidea.
  - Esclerosis sistémica.
  - Poliarteritis nudosa.
  - Trastornos hidroelectrolíticos.

Algunos autores, en el orden práctico, siguen considerando la clasificación de las miocardiopatías (Tabla 24.1) atendiendo a sus características generales y a la fisiopatología.

## Miocardiopatía dilatada

Son enfermedades que afectan el músculo cardíaco, caracterizadas por una disminución progresiva de la función contráctil y dilatación ventricular. La fracción de eyección usualmente es menor que 50 % y el gasto cardíaco está disminuido.

Es la causa más frecuente de fallo cardíaco después de la enfermedad coronaria y la hipertensión arterial, además de daño miocárdico primario, así como de muerte súbita y trasplante cardíaco.

**Tabla 24.1.** Clasificación de las miocardiopatías

Características	Dilatada	Hipertrófica	Restrictiva
Causas frecuentes	Idiopática Alcohólica Miocarditis posparto Tóxicas Antraciclina Endocrinopatías Enfermedades genéticas	Síndrome hereditario autosómico dominante Disfunción de las proteínas contráctiles del sarcómero	Amiloidosis posradiación Poscirugía cardiaca abierta Diabetes mellitus Fibrosis endomiocárdica
Síntomas	Insuficiencia cardiaca izquierda o biventricular	Disnea, dolor torácico y síncope	Disnea, fatiga y síntomas de insuficiencia cardiaca derecha
Examen físico	Estertores crepitantes Aumento de la tensión del pulso venoso yugular Cardiomegalia Tercer ruido	Latido de la punta sostenida Pulso carotídeo <i>bisferiens</i> Cuarto ruido auricular Soplo sistólico en borde esternal izquierdo (BEI)	Aumento del pulso venoso yugular Signo de Kussmaul
Electrocardiograma	Cambios del segmento ST-T Anomalías de la conducción Bloqueo completo de rama izquierda Ectopia ventricular	Hipertrofia ventricular izquierda Ondas Q septales exageradas	Cambios del segmento ST Anomalías de la conducción Signos de bajo voltaje Fibrilación auricular
Rayos X de tórax	Cardiomegalia global Congestión pulmonar	Cardiomegalia ligera	Cardiomegalia ligera o corazón normal
Ecocardiograma	Dilatación global y signos de disfunción ventricular sistólica	Hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo Ventrículo izquierdo de tamaño normal Presencia de insuficiencia mitral por movimiento sistólico anterior Disfunción diastólica	Ventrículos normales o dilatadas Función ventricular o pequeños Aurículas dilatadas Función ventricular normal o algo reducida Signos de hipertensión pulmonar
Estudios radioisotópicos	Dilatación y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo	Función sistólica enérgica	Función sistólica nor mal o ligeramente reducida
Cateterismo cardiaco	Incremento de las presiones de llenado izquierdas y, frecuentemente, derechas Disminución del gasto cardiaco	Obstrucción dinámica del flujo de salida del ventrículo izquierdo	Aumento de las presiones de llenado izquierdas y derechas

## Causa

Las causas pueden ser:

- Infecciosas: viral, bacterianas, chagásica, micótica, *Rickettsias*, protozoos, metazoos y espiroquetas.
- Metabólicas: obesidad, diabetes mellitus, hipertiroidismo, hipotiroidismo y síndrome metabólico.
- Familiares por depósitos: glucogenosis y mucopolisacaridosis.
- Por deficiencias: de electrolitos (potasio) y nutricionales (selenio, carnitina, fosfato e hierro).
- Enfermedad del tejido conectivo: lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nudosa, esclerosis sistémica progresiva, artritis reumatoide y dermatomiositis.
- Infiltrativas o granulomatosas: amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis y tumores malignos.
- Enfermedades neuromusculares: distrofia muscular de Duchenne-Becker, ataxia de Friedreich y enfermedad de Retsum.
- Hipersensibilidad y reacciones tóxicas: alcohol, radiaciones, fármacos, quimioterapia, con adriamicina y doxorubicina.
- Periparto.
- Idiopáticas aisladas: miocardio no compactado y fibroelastosis endomiocárdica.
- Síndrome de Takotsubo.

## Diagnóstico

Se fundamenta en el cuadro clínico y los datos que aportan los exámenes complementarios.

## Cuadro clínico

Se pueden presentar:

- Manifestaciones de insuficiencia cardíaca izquierda o derecha de forma gradual.
- Dolor torácico, aunque la angina es poco común.
- Síncope por arritmias.
- Fenómenos embólicos por trombos de origen cardíaco.
- Signos de insuficiencia cardíaca.
- Pulso periférico pequeño.
- Presión venosa yugular aumentada.
- Presencia de tercer y cuarto ruido cardíaco.
- Signos de insuficiencia mitral y tricuspídea funcional.

## Exámenes complementarios

Se indican los siguientes:

- Rayos X de tórax.
- Electrocardiograma.
- Ecocardiograma: es uno de los métodos más importantes en el diagnóstico de miocardiopatías dilatadas.
- Péptido natriurético cerebral (péptido natriurético tipo B).
- Coronariografía: para excluir el origen isquémico del daño miocárdico.
- Biopsia endomiocárdica: procedimiento seguro en caso de miocarditis, cardiotoxicidad por medicamentos o infiltrativas como origen de la cardiomiopatía, también en casos de rechazo al trasplante cardíaco.

- Ventriculografía radioisotópica (Tc 99): determina los volúmenes y función ventricular global y segmentaria, así como el llenado diastólico.
- Resonancia magnética nuclear con gadolinium.

## Tratamiento

Por lo general el tratamiento se dirige al control de la insuficiencia cardiaca. Se deben indicar:

- Diuréticos para el alivio de los síntomas: de asa e inhibidores de la aldosterona.
- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina o inhibidores de los receptores de la angiotensina II.
- Betabloqueadores (carvedilol, bisoprolol y metoprolol).
- Digitálicos a dosis óptima (digoxina).
- Si fibrilación auricular o arritmias ventriculares (amiodarona).
- Si existe evidencia de trombo mural (anticoagulantes orales).
- Estimulación biventricular: terapia de resincronización ventricular en pacientes con fracción de eyección menor que 35 %, diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo mayor que 55 mm y complejo QRS mayor que 130 ms).
- Cardioversor desfibrilador implantable (CDI), en casos de arritmias ventriculares malignas o episodios de muerte súbita.
- Trasplante cardiaco en los pacientes con insuficiencia cardiaca refractaria a la terapéutica.

## Miocardiopatía hipertrófica

Enfermedad genética que se caracteriza por un proceso único de hipertrofia muscular primaria, que puede existir con obstrucción dinámica del tracto de salida ventricular izquierdo o sin esta, sin encontrar una causa identificable de la hipertrofia.

Aunque es más común en jóvenes, la miocardiopatía hipertrófica familiar (MHF) se puede presentar en cualquier etapa de la vida, desde el nacimiento hasta la vejez, y la evolución clínica es tan variable que, mientras algunos pacientes permanecen asintomáticos durante toda su vida, otros desarrollan marcados síntomas de insuficiencia cardiaca o mueren súbita y prematuramente.

## Genética

La miocardiopatía hipertrófica familiar es una enfermedad genética autonómica dominante, que se asocia a disfunción de las proteínas contráctiles del sarcómero (sarcomeropatía) con elevada heterogeneidad genética y clínica.

La mayoría de los pacientes son asintomáticos y tienen pronóstico benigno y la mayoría de los enfermos sintomáticos responden satisfactoriamente al tratamiento médico.

Los principales genes involucrados son:

- Gen de la cadena pesada de la betamiosina (cromosoma 14).
- Gen de la troponina T (cromosoma 1).
- Gen de la proteína C de unión a la miosina (cromosoma 11).

Con cuadros clínicos no patognómicos, pero sí preferenciales para cada gen.

## Patogenia

Como hallazgos importantes se encuentran:

- Hipertrofia de los miocitos.

- Incremento en el número de fibroblastos, con producción de colágeno y fibrosis.
- Desarreglo de miocitos y sarcómeras.

## Diagnóstico

Para realizarlo se tienen en cuenta el cuadro clínico y los exámenes complementarios.

### Cuadro clínico

Está dado por:

- Gran número de los pacientes se encuentran asintomáticos.
- La muerte súbita puede ser la primera manifestación clínica en jóvenes y niños.
- Los principales síntomas son: disnea, angina, fatiga y síncope.
- Latido apexiano apical sostenido.
- Pulso arterial bisferiens.
- Cuarto ruido auricular izquierdo.
- Soplo sistólico (holosistólico) rudo, romboidal, audible en borde esternal izquierdo bajo y en la punta.

### Exámenes complementarios

Se deben indicar los siguientes:

- Electrocardiograma.
- Rayos X de tórax.
- Ecocardiograma: hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo con relación *septum*/pared posterior mayor que 1,3. Función sistólica normal. Anomalías de la función diastólica. Gradiente sistólico en tracto de salida del ventrículo izquierdo. Presencia de movimiento sistólico anterior (SAM) de la válvula mitral que origina regurgitación mitral.
- Tomografía y resonancia magnética.
- Holter de 24 h: en caso de arritmias que no se hayan documentado.
- Gammagrafía isotópica con talio 201: importante para definir trastornos de perfusión en la microcirculación.

### Tratamiento

Va dirigido a aliviar los síntomas. Prevenir complicaciones y muerte súbita.

- Medidas generales: se deben indicar:
  - Evitar los ejercicios de competencia y la deshidratación.
  - Realizar profilaxis de endocarditis infecciosa.
  - Realizar estudio ecocardiográfico a familiares de primer grado, para identificar la enfermedad en asintomáticos.
- Tratamiento medicamentoso:
  - Anticálcicos no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem), para mejorar el llenado diastólico.
  - Betabloqueadores.
  - Si presenta fibrilación auricular, se debe intentar restaurar ritmo sinusal con terapia eléctrica o farmacológica.
  - Amiodarona o disopiramida, si hay arritmias ventriculares.
- Otras modalidades:

- Cirugía (miectomía septal quirúrgica): con la cual se logra mejoría de los síntomas en 75 % de los casos.
- Ablación septal percutánea con alcohol.
- Marcapaso bicameral.
- Cardioversor desfibrilador implantable (DAI) en los pacientes con riesgo de muerte súbita.
- Trasplante cardiaco.

## Miocardopatía restrictiva

Se caracteriza por una anomalía de la función diastólica con función sistólica preservada o levemente comprometida, debido a un incremento de la rigidez de la pared ventricular que compromete el llenado. Por lo general hay fibrosis, hipertrofia o infiltración miocárdica, secundaria a diversas causas.

### Causas

Pueden ser:

- Endomiocárdica: fibrosis endomiocárdica, síndrome hipereosinofílico, compromiso miocárdico por metástasis, radioterapia o antraciclinas.
- Miocárdicas:
  - No infiltrativas: esclerosis sistémica progresiva e idiopática.
  - Infiltrativas: amiloidosis, sarcoidosis, enfermedad de Gaucher y enfermedad de Hurler.
  - Por depósitos: hemocromatosis y enfermedad de Fabry.
  - Enfermedad por almacenamiento de glucógeno.

### Diagnóstico

Se fundamenta en los datos que aportan el cuadro clínico y en los exámenes complementarios.

### Cuadro clínico

Está dado por:

- Debilidad e intolerancia al ejercicio.
- Disnea, si hay insuficiencia cardiaca izquierda.
- En casos avanzados, insuficiencia cardiaca derecha con edemas marcados y hepatomegalia.
- Ingurgitación yugular.
- Signo de Kussmaul.
- A diferencia de la pericarditis constrictiva, el latido apical es palpable.
- Presencia de tercer y cuarto ruido izquierdo o derecho.
- Soplos de regurgitación mitral y tricuspídea.
- Fibrilación auricular.

### Exámenes complementarios

Se indican los siguientes:

- Electrocardiograma.
- Rayos X de tórax.

- Ecocardiograma: puede mostrar engrosamiento de la pared ventricular izquierda con aumento de la masa miocárdica. La función sistólica es normal o ligeramente reducida. Hay dilatación biauricular. El ecocardiograma Doppler evidencia incremento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo o derecho y trastornos de la compliance con un patrón restrictivo. El ecocardiograma Doppler tisular ayuda a diferenciarla de la pericarditis constrictiva.
- Cateterismo cardiaco: revela disminución del gasto cardiaco, elevación de las presiones de llenado de ambos ventrículos y configuración descendente en meseta de la porción diastólica de la curva de presión ventricular.
- Biopsia endomiocárdica y resonancia magnética nuclear: para establecer la diferencia con la pericarditis constrictiva.

## Tratamiento

No se ha establecido una forma específica de terapéutica, con independencia del tratamiento sintomático en la forma idiopática. Algunas formas secundarias se abordan con regímenes terapéuticos concretos.

Están indicados los anticoagulantes, aún más, cuando existe fibrilación auricular.

## Miocarditis

Proceso inflamatorio del músculo cardiaco, que se debe a procesos infecciosos, tóxicos o autoinmunes.

## Causa

Puede ser primaria o secundaria:

- Primaria: debida a un proceso viral agudo o a una respuesta inmune posviral. Es el tipo más frecuente y, a su vez, el *Coxsackie B* es el más frecuentemente implicado.
- Secundaria: causada por un patógeno específico, incluyendo bacterias, hongos, *Rickettsias*, *Espiroquetas*, protozoos, medicamentos, químicos, enfermedades inflamatorias inmunológicas, radioterapia, hipertermia o hipotermia.

## Diagnóstico

Fundamentado en los datos que aportan el cuadro clínico y en los exámenes complementarios.

## Cuadro clínico

El paciente puede estar asintomático. Se pueden presentar:

- A veces síntomas inespecíficos de infección gastrointestinal o respiratoria, fiebre, mialgias, malestar, anorexia, o cuadro clínico gripal en 60 % de los casos.
- Manifestaciones cardiacas leves, hasta el fallo cardiaco y manifestaciones de muerte súbita.
- Síntomas de compromiso cardiaco: disnea, fatigabilidad, palpitaciones y dolor torácico atípico o típico.
- Taquicardia sinusal.
- Primer ruido disminuido, soplos de regurgitación mitral y raramente roce pericárdico.

## Exámenes complementarios

Se deben indicar los siguientes:

- Electrocardiograma.
- Rayos X de tórax.
- Ecocardiograma: suelen aparecer cambios de la geometría ventricular, aspecto esférico y alteraciones globales o segmentarias de la contractilidad. Signos de insuficiencia mitral y tricuspídeas, si hay dilatación funcional de los anillos valvulares.
- Medicina nuclear: la gammagrafía con anticuerpos antimiosinas marcados con indio 111, demuestran alta sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo para el diagnóstico de inflamación miocárdica.
- Resonancia magnética nuclear con contraste, ayuda al diagnóstico.
- Laboratorio: leucocitosis, eritrosedimentación elevada, enzimas CPK y CPK-MB elevadas, así como troponinas.

## Tratamiento

La terapéutica consiste en tratar la insuficiencia cardiaca. Se debe indicar:

- Reposo en cama con supresión del ejercicio, ya que este durante la fase aguda incrementa la replicación del virus.
- Inmunosupresores.
- Terapia inmunomoduladora (globulina inmune intravenosa).
- Terapia antiviral con interferón B.
- Inmunoabsorción de anticuerpos circulantes.

## Bibliografía

- Barry, J. Maron, A. Jeffrey Towbin, Gaetano Thiene, Charles Antzelevitch, Domenico Corrado, Donna Arnett *et al* (2006): Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*; 113:1807-16.
- Guadalajara Boo, J.F., J. González Zárate, E. Bucio Reta, P. Pérez, R.J. Cué Carpio (2007): Non invasive quantification of the parietal systolic stress of the left ventricle in patients with heart failure and its clinical application] *Arch Cardiol Mex.*; 77:120-9.
- Kenneth, L., M.D. Baughman (2006): Diagnosis of Myocarditis. Death of Dallas Criteria. *Circulation*; 113:593-5.
- Keren, A., P. Syrrs, W.J. McKenna (2008): Hypertrophic Cardiomyopathy: The genetic determinants of clinical diseases expression. *Cardiovasc Med.*; 5(3):158-67.
- Lehnart, S.E., M.J. Ackerman, D.W. Benson Jr, R. Brugada, C.E. Clancy, J.K. Donahue *et al* (2007): Inherited Arrhythmias: A National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases Workshop Consensus Report about the diagnosis, phenotyping, molecular mechanisms, and therapeutic approaches for primary cardiomyopathies of gene mutations affecting ion channel function. *Circulation*; 116:2325-45.
- Mahrholdt, Heiko M.D.; M.D. Wagner Anja; C.M.D. Deluigi Claudia *et al* (2006): Presentation, Patterns of Myocardial Damage, and Clinical Course of Viral Myocarditis. *Circulation*; 114:1581-90.
- Maron, B.J. (2008): Is the 2006 American Heart Association classification of cardiomyopathies the gold standard? The 2006 American Heart classification of cardiomyopathies is the Gold Standard. *Circulation: Heart Failure*; 1:72-6.
- Rawlins, J., A. Bhan, S. Sharma (2009): Left ventricular hypertrophy in athletes. *Eur J Echocardiogr.* May; 10(3):350-6.



## Endocarditis infecciosa

Dr. Yudennich Osoria Mengana

Enfermedad ocasionada por agentes microbianos, que provoca alteraciones inflamatorias exudativas y proliferativas de la cubierta interior del corazón (por lo general, afecta el endocardio valvular); pero también puede interesar la capa interna de las cavidades cardiacas (endocarditis parietal), con toma del endocardio, de los músculos papilares, las cuerdas tendinosas y trabéculas carnosas.

### Causa

Los gérmenes usuales en la endocarditis infecciosa y su porcentaje son los siguientes:

Gérmenes	Porcentaje (%)
Estreptococos	31,7
Estafilococos	18,5
Micrococos	No afectan
Levaduras	7
Enterococos	6,9
<i>Coxiella</i>	3,9
<i>Pseudomonas</i>	3,3
Hemófilo	2,7
<i>Corynebacterium</i>	2
Neumococos	1,6
<i>Brucella</i>	1,1
Actinobacilo	1
Colibacilos	1
Hemocultivos negativos	9,1

Hay un descenso en la incidencia de endocarditis infecciosa debido a *Streptococcus viridans*, mientras se reporta un incremento de la endocarditis por *Staphylococcus aureus*, fundamentalmente en drogadictos, enfermos que adquieren sepsis intrahospitalaria y en poscirugía cardiaca.

El *Staphylococcus epidermidis* es agente causal importante en prótesis valvulares cardiacas.

La proporción de gérmenes gramnegativos ha aumentado en los drogadictos y pacientes severamente enfermos. Asimismo, se han hallado otros gérmenes como *Haemophilus parainfluenzae*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella* y anaerobios.

Es rara la endocarditis polimicrobiana, pero se ha reportado y es de pronóstico grave.

La endocarditis por hongos en la actualidad es más frecuente en drogadictos, pacientes con válvulas protésicas y con alimentación parenteral.

En prótesis mecánicas se han encontrado microorganismos gramnegativos: *Serratia*, *Acinetobacter calcoaceticus* y *Pseudomonas cepacia*, *aeruginosa* y *maltophilia*, así como *Flavobacterium bacteroides*, *Edwardsiella tarda* y *Eikenella corrodens*. Dentro de los grampositivos: estafilococos del grupo D, B y K. Son selectivos de las prótesis biológicas: *Mycobacterium chelonae* y *Mycobacterium goodii*.

## Clasificación

La endocarditis infecciosa se puede clasificar en:

1. Endocarditis de válvulas nativas: la infección se injerta sobre una válvula cardíaca, que previamente era normal o estaba afectada por enfermedad congénita o adquirida.
2. Endocarditis de válvulas protésicas:
  - a) Temprana: ocurre en los primeros 60 días después de la cirugía.
  - b) Tardía: pasados los 60 días de la cirugía.
  - c) Se han identificado cuatro variedades de endocarditis infecciosa después de la cirugía, estas son:
    - Aguda temprana.
    - Subaguda temprana.
    - Aguda tardía.
    - Subaguda tardía.En las formas tempranas, la infección es de origen exógeno, con predominio de gérmenes grampositivos, y en las tardías de origen endógeno predominan los gramnegativos.
3. Endocarditis con hemocultivos negativos: responde al tratamiento empírico. La ecocardiografía puede contribuir a un diagnóstico temprano y la eritrosedimentación continúa siendo la prueba diagnóstica más valiosa. La determinación causal solo se puede hacer al detectarse los organismos en émbolos infectados o en vegetaciones escindidas durante cirugía o la necropsia.
4. Endocarditis trombótica no bacteriana: se refiere a vegetaciones estériles dentro del corazón.
5. Endocarditis infecciosa no valvular: es la que se encuentra en otros sitios que no son las válvulas. En esta clasificación se tiene:
  - a) Comunicaciones interventriculares.
  - b) Sitio de impacto del chorro en el endocardio, ventrículo derecho.
  - c) Mixomas auriculares infectados.
  - d) Abscesos miocárdicos.
  - e) Infarto de miocardio.
  - f) Aneurismas y pseudoaneurismas.
  - g) Rama izquierda de la arteria pulmonar.
  - h) Persistencia del conducto arterioso.
  - i) Fístula sistémica pulmonar en la tetralogía de Fallot.
6. Endocarditis de corazón derecho o izquierdo: la drogadicción y *S. aureus* son dos elementos importantes implicados en la endocarditis infecciosa de corazón derecho.

## Diagnóstico

Las características clínicas clásicas de fiebre, soplo cambiante, esplenomegalia, signos de embolización periférica y hemocultivos positivos múltiples, son hoy una rareza. De hecho, se

estima que los médicos que se atuvieran a estos criterios diagnósticos no sospecharían el la endocarditis infecciosa hasta en 90 % de los pacientes que padecen hoy esta enfermedad. Los factores que han contribuido a este cambio son: la menor frecuencia de cardiopatía luética y reumática, creciente supervivencia de pacientes con cardiopatía reumática, congénita y arteriosclerótica; empleo en gran escala de penicilina y otros antimicrobianos; búsqueda de atención médica más temprana; desarrollo de cirugía cardíaca; hiperalimentación intravenosa y creciente número de drogadictos que utilizan fármacos intravenosos con material no estéril.

## Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas dependen del proceso infeccioso sobre la válvula afectada, fenómeno de embolia, infección metastásica, depósitos de inmunocomplejos circulantes en sitios alejados del corazón y, por último, del agente causal.

El modo de comienzo, casi siempre es con manifestaciones generales:

- Astenia.
- Fiebre de tipo remitente, aunque puede estar ausente.
- Anorexia.
- Pérdida de peso.
- Sudación nocturna.
- Otras: puede simular otras enfermedades o manifestarse como sus complicaciones:
  - Fenómenos embólicos.
  - Infección progresiva de la válvula afectada.
  - Trastornos inmunológicos.
  - En presencia de hemorragia subaracnoidea intracerebral, insuficiencia cardíaca congestiva grave, uremia, edad avanzada y administración de antibióticos, la temperatura puede ser normal o subnormal.
  - Puede ocurrir fiebre, escalofríos y síntomas musculoesqueléticos (artralgia, artritis, lumbalgia o mialgias).
  - Los hallazgos físicos dependen del agente causal. Con el diagnóstico y tratamiento temprano, las manifestaciones de enfermedad crónica como esplenomegalia y dedos "hipocráticos" son infrecuentes.
  - La triada de: anemia, fiebre y soplo, puede estar ausente al inicio de la enfermedad. Los soplos cambiantes no son comúnmente hallados, lo que se debe a destrucción valvular progresiva y, aun más, a la fluctuación del gasto cardíaco, la temperatura corporal y los valores del hematocrito. Lo patognomónico es la aparición de un nuevo soplo durante la evolución de una enfermedad febril.
  - En una endocarditis infecciosa, los soplos cardíacos pueden ser atípicos para la lesión que representan. El soplo sistólico de la insuficiencia tricuspídea no es holosistólico. El soplo diastólico de la insuficiencia aórtica es relativamente corto (debido al temprano equilibrio entre las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo y la aorta) y de menor frecuencia que el soplo diastólico explosivo usual.

Las manifestaciones cutáneas periféricas son menos frecuentes después de la era antibiótica, se detectan.

- Petequias.
- Nódulos de Osler.
- Hemorragias en astillas.
- Lesiones de Janeway que consisten en: bacterias, infiltraciones de polimorfonucleares, necrosis y hemorragias subcutáneas.
- Manchas de Roth: linfocitos, edema y hemorragia de fibras nerviosas de la retina.
- Dedos "hipocráticos".

La endocarditis infecciosa es una complicación infecciosa infrecuente, pero seria, de la cirugía de sustitución valvular por prótesis. De las manifestaciones clínicas en las prótesis valvulares la fiebre es frecuente, tanto para la endocarditis protésicas precoces, como para las tardías, así como en el fallo cardíaco y la embolia. De esto se infiere, que el diagnóstico de endocarditis infecciosa se debe considerar en pacientes febriles con soplos cardíacos y en sujetos con anemias inexplicables, glomerulonefritis, crisis apopléticas, cardiopatía valvular con síntomas rápidamente progresivos, insuficiencia cardíaca congestiva de difícil control, oclusión embólica de arterias periféricas importantes, émbolos pulmonares múltiples, aneurismas saculares y en el paciente cardíaco durante el periodo posoperatorio.

Hay complicaciones de la endocarditis infecciosa que pueden ser también formas de comienzo de esta afección, dentro de estas se encuentran:

- Cardiovasculares:
  - Ruptura de cuerda tendinosa.
  - Miocarditis focal.
  - Dehiscencia de prótesis cardíaca con fístula perivalvular.
  - Absceso perivalvular y miocárdico.
  - Bloqueo cardíaco completo.
  - Obstrucciones valvulares por vegetaciones gigantes.
- Renales: infartos renales.
- Sistema nervioso central:
  - Meningitis.
  - Encefalitis.
  - Aneurismas micóticos cerebrales y en otros órganos con ruptura o sin esta.
  - Abscesos cerebrales.
  - Accidentes cerebrovasculares.
- Embolismo pulmonar séptico, a punto de partida de endocarditis infecciosa del corazón derecho.

## Exámenes complementarios

Se indican las pruebas de laboratorio siguientes:

- Hemocultivo: es el examen diagnóstico más importante en los pacientes con endocarditis infecciosa, ya que confirma y sirve de guía para un tratamiento adecuado. Un pequeño número de pacientes presenta hemocultivos negativos, casi siempre como resultado de administración previa de antibióticos. Se deben agotar todos los medios diagnósticos serológicos antes de considerar una endocarditis por hemocultivos negativos; en ocasiones hay que realizar medulocultivos. Se han sugerido distintos horarios para las tomas de muestras de sangre, las que deben ser seriadas (cada 6 h). Todos los autores coinciden en que cuatro hemocultivos identifican más de 90 % de los pacientes con cultivos positivos y que seis hemocultivos lo hacen en casi 100 % de esos individuos.  
En los pacientes que han recibido antibióticos se recomienda realizar los hemocultivos, varios días después, en dependencia de la dosis recibida.
- Electrocardiograma: deben ser repetidos en distintos intervalos, para descartar infarto de miocardio, miocarditis focal provocada por embolismos de vegetaciones a una arteria coronaria o, por extensión del proceso inflamatorio. El trazado puede ser normal o mostrar crecimiento de las distintas cavidades, relacionado con enfermedad cardíaca preexistente. Los trastornos de la conducción eléctrica (bloqueo auriculoventricular de primer, segundo y tercer grados) implican la presencia de un absceso del tabique interventricular. Las arritmias auriculares y ventriculares son frecuentes.
- Hemograma:

- Anemia de moderada a severa, normocítica y normocrómica.
- Leucocitosis en casos agudos de endocarditis infecciosa.
- Leucopenia infrecuente.
- Eritrosedimentación: acelerada.
- Serológicos:
  - Hipergammaglobulinemia (20 a 30 %): la IgM es la que se eleva.
  - Factor reumatoide: 40 a 50 %.
  - Inmunocomplejos circulantes: 90 a 100 %.
  - Crioglobulinemias mixtas: 80 a 95 %.
  - Serología (VDRL): puede ser falsa positiva.
- Orina: proteinuria (albuminuria) de discreta a moderada, hematuria microscópica y cilindros hemáticos.
- Rayos X de tórax: depende de la naturaleza y severidad del proceso infeccioso y de la enfermedad cardíaca previa. Puede mostrar dilatación de una o varias cámaras cardíacas, fallo del ventrículo izquierdo e infiltrados pulmonares.
- Fluoroscopia: puede mostrar el movimiento anormal de una válvula protésica, lo que indica la presencia de una vegetación o una dehiscencia parcial de la prótesis.
- Ecocardiografía: es uno de los métodos más útiles, ya que contribuye al diagnóstico temprano, por lo que se puede evaluar la extensión de las lesiones, evitar el cateterismo y decidir el proceder quirúrgico. Un diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo, igual a 58 mm o superior, predice complicaciones hemodinámicas y la necesidad de recambio valvular en estos pacientes.  
La imagen por ecocardiografía bidimensional (eco-2D) puede diferenciar la forma activa de la vegetación crónica, y es una técnica útil para la distinción de la endocarditis curada de la activa. Un estudio negativo no descarta la endocarditis por vegetaciones menores de 3 mm.
- Angiocardiografía por sustracción digital: para diagnosticar abscesos de la raíz de la aorta y falsos aneurismas. Este método no requiere inyección intraórtica de contraste.
- Estudios radionucleares: para estudiar la función ventricular. La imagen radionuclear con centelleo de Gallium y las plaquetas radiomarcadas detectan las vegetaciones, pero se requiere mayor experiencia clínica al respecto.
- Cateterismo cardíaco y angiografía: procedimiento invasor, se debe realizar con cuidado en los pacientes con endocarditis infecciosa, pues las vegetaciones pueden migrar y provocar un fenómeno embólico.

## Criterios diagnósticos

- Dos hemocultivos positivos o más, en un paciente con un soplo cardíaco de regurgitación valvular.
- Síndrome febril de 1 a 2 semanas o más, en un paciente con cardiopatía orgánica bien demostrada o con una prótesis valvular. Puede tener hemocultivos negativos.
- Paciente con hemocultivos reiterados positivos y con mínimas evidencias de enfermedad cardíaca orgánica o sin esta (incluso ausencia de soplos).
- Síndrome febril persistente y signos ecocardiográficos de vegetaciones valvulares. Los hemocultivos pueden ser negativos y tener ausencia de soplos.

## Tratamiento

Para lograr un tratamiento adecuado se debe:

- Tener conocimiento profundo de la anatomía, microbiología y clínica. El trabajo en equipo, integrado por cardiólogos, microbiólogos y especialistas en enfermedades infecciosas, ha demostrado disminuir la mortalidad de los pacientes con esta afección.

- Establecer tratamiento individualizado para cada paciente y para cada organismo infectante y se debe establecer lo más precoz posible e intensivo.
- Tomar muestras de sangre para aislar e identificar el microorganismo, las que pueden ser obtenidas en las primeras horas después del ingreso, en número óptimo de seis muestras. Si el caso es urgente, se realizan hemocultivos cada 15 o 30 min; si son negativos en las primeras 48 h de cultivo, se deben repetir muestras adicionales. Si el diagnóstico clínico es evidente y racional, el inicio del tratamiento empírico debe comenzar de acuerdo con el grupo sospechoso de gérmenes. En la endocarditis infecciosa de evolución aguda, debe iniciarse el tratamiento después de realizados los hemocultivos.
- Erradicar cualquier foco séptico del enfermo, dental o de cualquier otro sitio, y si hubiera que hacer cualquier intervención, esta se hace bajo tratamiento y el control de la infección del paciente.
- Evitar los anticoagulantes, debido al peligro de hemorragias de aneurismas micóticos. Si este medicamento se indica, se debe escoger un antibiótico que no requiera inyecciones intramusculares.
- Prolongar el tratamiento lo suficiente para evitar las recaídas, en 4 semanas como mínimo, si se emplea un solo antibiótico. En algunos microorganismos se extiende a 6 semanas, pero nunca menos de 2. No obstante, la duración del tratamiento no es una regla rígida; hay pacientes que requieren tratamiento por 6 u 8 semanas para alcanzar la cura.
- Investigar posible alergia a los medicamentos. Realizar estudios periódicos de ecocardiograma, función renal, hepática y hematopoyético para detectar posibles complicaciones del tratamiento.
- Emplear solo los corticosteroides para combatir las reacciones alérgicas.
- Utilizar antibióticos bactericidas solos o en combinación. Los antibióticos bacteriostáticos no tienen lugar en la terapéutica.

La actividad bactericida eficaz se alcanza en el plasma con concentraciones séricas cuatro veces mayor que la concentración bactericida del suero *in vitro*.

Se deben realizar exámenes de seguimiento durante 3 a 6 meses después de finalizado el tratamiento, ya que las recaídas ocurren dentro de ese tiempo. En pacientes con gérmenes que provocan destrucción de las estructuras valvulares, la terapéutica combinada (médica y quirúrgica) no logra buenos índices de supervivencia.

Durante el tratamiento pueden ocurrir fiebre y embolismo periférico, que debe ser vigilado.

## Tratamiento farmacológico

Los regímenes específicos para una variedad de microorganismos son los siguientes:

- *Streptococcus viridans*: se emplea penicilina G, de 12 000 000 a 18 000 000 U por vía i.v., en dosis dividida, durante el día, junto con gentamicina 1 mg/kg, por vía i.v., cada 8 h durante las dos primeras semanas de tratamiento. La vancomicina 500 mg cada 6 h por vía i.v., se puede sustituir por la penicilina, en caso de ser necesario.
- Enterococos o estreptococos del grupo B (*Streptococcus fecalis, bovis y equino*): se utiliza penicilina G, 20 000 000 U en dosis dividida, junto con gentamicina 1 mg/kg, por vía i.v., cada 8 h durante 4 semanas. La vancomicina 500 mg por vía i.v. cada 6 h es un régimen alternativo aceptable.
- Estafilococos: si el microorganismo no es productor de penicilinas, se emplea de 20 000 000 a 30 000 000 U de penicilina G cristalina por día. El cefalotin 12 g/día en dosis dividida, puede sustituir a la penicilina. Para los productores de penicilinas, el tratamiento es con nafcillin u oxacillin 12 g/día, por vía i.v. o i.m. en dosis divididas, junto con gentamicina 1 mg/kg cada 8 h, durante la primera semana de tratamiento. La vancomicina 500 mg por vía i.v. cada 6 h es un

régimen alternativo aceptable. El nafcillin con tobramicina se reporta como muy útil en el tratamiento del estafilococo coagulasa positivo.

- Gramnegativos: se administra ampicillin a razón de 12 g/día, en dosis divididas para las cepas sensibles de *Haemophilus*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* y *Salmonella*. La terapéutica combinada con carbenicilina de 30 a 40 g/día, por vía i.v. en dosis divididas, y gentamicina 100 mg/día o tobramicina: 5 a 8 mg/día, por vía i.v. en dosis divididas, han resultado efectivas para algunos casos de endocarditis por *Pseudomonas*, aunque con frecuencia se requiere el reemplazo valvular en los pacientes que tienen este microorganismo. Este tratamiento también se usa en la endocarditis infecciosa por *Serratia*. Las cefalosporinas de acción prolongada son efectivas en infecciones severas por gérmenes gramnegativos.
- Endocarditis con hemocultivos negativos: si se trata de válvulas nativas, se debe tratar empíricamente como la endocarditis por *Enterococcus* o *Stafilococcus* y, si se trata de una válvula protésica, se utiliza antibióticos que cubran los *Stafilococcus* coagulasa positiva y *epididimis* y a los gérmenes gramnegativos.
- Endocarditis por hongos: se emplean: anfotericin B solo o en combinación con el 5-flucytosine, que es el medicamento contra la endocarditis secundaria a *Candida*, *Histoplasma*, *Rhodotorula*, *Aspergillus* y *Blastomyces*. La dosis inicial de anfotericin B es de 0,25 mg/kg de peso, con incremento gradual de 75 a 80 mg/día, durante 6 meses aproximadamente. Se requiere, como parte del tratamiento, la escisión quirúrgica de la válvula o prótesis infectada.
- Organismos misceláneos: la endocarditis por *Rickettsia burnetii* se trata con tetraciclina: 25 mg/kg/día durante 12 meses, dividida en 4 dosis. En la endocarditis por *Brucella* se recomienda el uso combinado de tetraciclina, rifampicina y estreptomycinina o gentamicina. Si después de 1 a 2 semanas de tratamiento médico persisten los hemocultivos positivos y empeora el estado hemodinámico del paciente, se debe hacer la escisión quirúrgica de la válvula infectada.
- Endocarditis en válvulas protésicas: es difícil de tratar desde el punto de vista médico. Dosis elevadas de medicamentos han resultado en algunos casos, pero la mayoría de los pacientes requieren reemplazo valvular después de un periodo preoperatorio con antibioticoterapia.

## Indicaciones para la cirugía cardiaca

En los pacientes con endocarditis infecciosa, las indicaciones para la cirugía cardiaca son:

- Insuficiencia cardiaca resistente al tratamiento médico. Si existe insuficiencia mitral o aórtica aguda, es de urgencia.
- Infección cardiaca recurrente y/o resistente al tratamiento.
- La mayoría de las endocarditis infecciosas protésicas, en particular, si hay dehiscencia temprana de las prótesis.
- Endocarditis infecciosa con microorganismos que, por lo general, responden pobremente a la terapéutica médica: hongos, *Pseudomonas* y *Serratia*.
- En los parches, el tratamiento médico solo es inefectivo.
- Presencia de embolias periféricas y sus secuelas.
- Endocarditis de la válvula tricúspide, si no resuelve al tratamiento médico inicial.

## Tratamiento profiláctico

Se recomienda tratamiento antibiótico profiláctico, antes de ciertos procedimientos odontológicos y otorrinolaringológicos, investigaciones invasoras, cirugía y determinadas instrumentaciones, en pacientes con lesiones cardiacas conocidas que poseen un riesgo significativo para la endocarditis. Así se tienen las enfermedades siguientes:

- Cardiopatías congénitas.

- Cardiopatía valvular adquirida (reumática u otra).
- Estenosis subaórtica hipertrófica idiopática.
- Prolapso valvular mitral.
- Prótesis valvulares cardíacas, pacientes con alto riesgo.
- Pacientes con enfermedades caquéticas; inmunodeprimidos con hiperalimentación parenteral; abordaje venoso profundo por otras causas y en la cirrosis hepática, en la que es útil la esterilización del intestino con antibióticos para prevenir la bacteriemia de origen intestinal, que pueden complicarse con una endocarditis infecciosa.
- Pacientes embarazadas con cardiopatía: se recomienda debido a la bacteriemia transitoria, sobre todo, si tiene inflamación pélvica y ha requerido manipulación en el puerperio. Se inicia al comienzo del trabajo de parto, con penicilina procaínica 600 000 U por vía i.m., 2 veces al día y se continúa días después del parto.
- En Cuba se utiliza: penicilina G procaínica 800 000 U y penicilina G cristalina (sódica o potásica) 200 000 U por vía i.m., 30 o 60 min antes del procedimiento. Repetir igual dosis cada 12 h durante 72 h después. Otros autores proponen amoxicilina y eritromicina. Si el proceder es gastrointestinal, biliar y genitourinario, se usa: ampicilina 1 g por vía i.m. o i.v., 30 o 60 min antes de realizarlo. Se repite cada 6 u 8 h, hasta que el sangrado cese o el área manipulada cure bien. En las zonas de gran extensión, se debe agregar gentamicina 1,5 mg/kg de peso por vía i.m., 30 min previos y luego cada 8 h durante 24 a 48 h.

## Cirugía cardíaca

La eliminación de los focos sépticos antes de la cirugía, la observación de reglas de asepsias estrictas, alto nivel de la técnica quirúrgica y la prescripción de antibióticos profilácticos antes de la cirugía, durante y después de esta, reducen el riesgo de endocarditis infecciosa en la cirugía cardiovascular.

En Cuba se utiliza cefazolina 1 g intravenoso antes de la operación, repetido durante el transoperatorio y 72 h después; la dosis de 1 g por vía i.v. o i.m. cada 12 h; después y a continuación, a los pacientes valvulares se les administra penicilina benzatínica 1200 000 U por vía i.m. Hay quien usa periodos menores de tratamiento con cefazolina, con buenos resultados.

## Pronóstico

El pronóstico de la endocarditis infecciosa ha mejorado notablemente, después de la era antibiótica y de la aparición de la cirugía cardiovascular; se señala que depende del grado de insuficiencia cardíaca antes de la cirugía. Otros afirman que la mortalidad es mayor de acuerdo con la causa. Pero en general, se puede decir que la mortalidad por endocarditis infecciosa permanece elevada, a pesar del enfoque terapéutico más agresivo, fundamentado en la cirugía precoz, aun en ausencia de compromiso hemodinámico.

## Bibliografía

- Duval, X., C. Selton-Suty, F. Alla, M. Salvador-Mazenq Bernard *et al* (2006): Endocarditis in patients with a permanent pacemaker: A 1-year epidemiological survey on infective endocarditis due to valvular and/or pacemaker infection. *Clin. Infect. Dis.*; 39: 68-74.
- \_\_\_\_\_ (2009): El anciano: un huésped peculiar en los procesos infecciosos. *Med Int Mex*; 25(4):321-5. [www.nietoeditores.com.mx](http://www.nietoeditores.com.mx)



- \_\_\_\_\_ (2005): Endocarditis: un diagnóstico difícil en el anciano. *Rev. Mult. Gerontol*; 15(2):92-6.
- \_\_\_\_\_ (2007): Infective Endocarditis in Adults. *N Engl J Med*, Vol. 345, No. 1, November 1. [www.nejm.org](http://www.nejm.org).
- Kwan-Leung Chan and John M. Embil (Eds) (2006): *Endocarditis. Diagnosis and Management*; -ISBN 1-84628-453-8.
- \_\_\_\_\_ (2007): Prevention of Infective Endocarditis. Guidelines From the American Heart association. *Circulation*; Apr 19; <http://circ.ahajournals.org>.
- Tibavizco, D., J.Y. Rodríguez, E. Silva *et al* (2007): Enfoque terapéutico de la bacteriemia por *Staphylococcus aureus*. *Biomédica*; 27:294-307-8.



# Choque

*Dr. José Enríque Lara Tuñon  
Dr. José Alberto García Hernández  
Dra. Susana Celestrin Marcos*

Se define como el estado de insuficiencia circulatoria, que crea un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno en los tejidos. Lo anterior establece una situación de oxigenación hística inadecuada, en la que, independientemente de la causa y el mecanismo que lo origina, es capaz de condicionar alteraciones del metabolismo celular con anaerobiosis secundaria, hiperlactidemia e insuficiencia multiorgánica final.

## Elementos de sospecha de síndrome de choque

Se debe pensar que un paciente está en choque cuando:

- La tensión arterial sistólica es menor que 90 mm Hg o la disminución es de más de 30 mm Hg de tensión arterial sistólica, en un paciente previamente hipertenso, en menos de 30 min.
- Está asociado a signos de hipoperfusión periférica:
  - Gasto urinario menor que 20 mL/h.
  - Sodio en orina menor que 30 mEq.
  - Piel fría, pálida, sudorosa y viscosa.
  - Alteración del estado mental, desde la agitación, hasta el coma.
  - Acidosis láctica.

## Clasificación

Se clasifica en:

1. Hipovolémico o hemorrágico:
  - a) Hemorragia postraumática.
  - b) Hemorragia gastrointestinal.
  - c) Hemorragia retroperitoneal o pérdida de líquidos y electrolitos (no hemorrágico):
    - Externas:
      - Vómitos copiosos.
      - Diarreas profusas.
      - Sudación excesiva.
      - Estados hiperosmolares.
      - Poliuria.
    - Redistribución del líquido intersticial:
      - Lesión térmica.
      - Traumatismos.
      - Anafilaxia.

- Mayor capacitancia venosa:
  - Sepsis.
  - Anafilaxia.
  - Toxinas o fármacos.
- 2. Cardiogénico o miopático:
  - a) Infarto de miocardio agudo:
    - Ventrículo izquierdo.
    - Ventrículo derecho.
  - b) Contusión miocárdica.
  - c) Miocarditis.
  - d) Miocardiopatía:
    - Primaria.
    - Secundarias.
  - e) Hipofunción posisquémica del miocardio.
  - f) Depresión séptica del miocardio.
- 3. Farmacológicos:
  - a) Antraciclina.
  - b) Bloqueadores del calcio.
- 4. Mecánicos:
  - a) Disfunción valvular aguda.
  - b) Rotura miocárdica:
    - Pared libre.
    - *Septum* interventricular.
  - c) Miocardiopatía hipertrófica.
  - d) Alteraciones del ritmo:
    - Bradiarritmias.
    - Taquiarritmias.
- 5. Obstructivo:
  - a) Neumotórax a tensión.
  - b) Ventilación mecánica:
    - Presiones excesivas.
    - Depleción de volumen.
  - c) Taponamiento cardiaco.
  - d) Tromboembolismo pulmonar masivo.
  - e) Hipertensión pulmonar aguda.
  - f) Míxoma auricular.
  - g) Valvulopatías obstructivas severas.
  - h) Disección aórtica.
- 6. Distributivos:
  - a) Séptico.
  - b) Síndrome de choque tóxico.
  - c) Anafiláctico.
  - d) Neurógeno.
  - e) Endocrino:
    - Insuficiencia suprarrenal aguda.
    - Crisis hipotiroidea.
  - f) Vasodilatadores: nitroprusiato de sodio.
- 7. Mixtos.

También se puede clasificar en clases, según la clínica y las pérdidas de sangre o líquido en general (Tabla 26.1).

**Tabla 26.1.** Clases de choque, según las pérdidas y la clínica

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdidas (mL)	< 750	750 a 1500	1500 a 2 000	> 2 000
Pérdidas (%)	15	15 a 30	30 a 40	> 40
Frecuencia cardíaca	< 100	> 100	> 120	> 140
Tensión arterial	Normal	Normal	↓	↓↓
Frecuencia respiratoria	Normal	20 a 30	30 a 40	> 40
Diuresis (mL/h)	> 30	20 a 30	5 a 20	< 5
Conciencia	Ansiedad leve	Ansiedad moderada	Ansioso y confundido	Confundido y letárgico

## Diagnóstico

El cuadro clínico y la causa presuntiva del choque establecen los estudios auxiliares requeridos y determinan el diagnóstico.

### Cuadro clínico

En la exploración clínica que se ha de evaluar están:

- Temperatura: tanto hipertermia como hipotermia, se debe diferenciar esta última, si es secundaria a choque hipometabólico o exógena por cambios ambientales.
- Frecuencia cardíaca: habitualmente está elevada. En pacientes que usan betabloqueadores, se puede observar bradicardia absoluta o relativa.
- Presión arterial: al inicio del choque aumenta la presión sistólica por aumento de la contractilidad y, la diastólica, por vasoconstricción arteriolar; para descender después, al fallar la compensación cardiovascular. En general no siempre se acompaña de hipotensión arterial (entendido como una presión sistólica menor que 80 mm Hg). Esto se debe a que la presión arterial media (PAM) es igual al gasto cardíaco multiplicado por la resistencia vascular sistémica, por lo que disminución del gasto cardíaco no se refleja en el descenso de la presión arterial media, si la resistencia vascular sistémica aumenta como respuesta compensadora, en este caso resulta en hipoperfusión hística total, por lo cual puede haber tanto estado de choque con presión arterial normal e hipotensión sin este.
- Presión arterial media: la relación entre gasto cardíaco y resistencia vascular, define la capacidad de la presión arterial para lograr una adecuada perfusión hística.

$$PAM = 2 (TAD) + TAS/3$$

Donde:

TAD: tensión arterial diastólica.

TAS: tensión arterial sistólica.

- Índice de choque: se calcula como el cociente de la frecuencia cardíaca dividido por la presión arterial sistólica (valor normal entre 0,5 y 0,7). Cuando este valor se eleva de forma persistente (mayor o igual a 1,0), evidencia un deterioro de la función ventricular por hipovolemia o depresión cardíaca, y correlaciona bien con una elevada mortalidad.
- Sistema nervioso central: se pueden presentar delirio, inquietud, desorientación, confusión y coma secundario a la reducción de la presión de perfusión cerebral, por disminución de la presión arterial media.

- Piel: pálida, pegajosa, cianosis, sudación y frialdad.
- Cardiovascular: distensión o colapso de las venas del cuello, taquicardia, bradicardia, arritmias cardiacas, con gasto elevado y se ausculta presencia de tercer ruido. La isquemia miocárdica reduce la adaptabilidad ventricular, eleva la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y condiciona edema pulmonar. El llene capilar es lento.
- Respiratorio: taquipnea, incremento de la ventilación minuto y del espacio muerto. Hipocapnia inicial que degenera en insuficiencia respiratoria aguda.
- Órganos esplácnicos: ileo adinámico, hemorragia gastrointestinal, pancreatitis, colecistitis alitiásica e isquemia mesentérica secundaria.
- Renal: reducción de la filtración glomerular, oliguria, o poliuria paradójica como se observa en la sepsis, en ocasiones confundida con una buena hidratación y perfusión renal.
- Metabólico: alcalosis respiratoria inicial que progresa a la acidosis mixta. Hipoglucemia, hiperglucemia e hiperpotasemia.

En el seguimiento del paciente en choque, para la valoración de la respuesta al tratamiento, es imprescindible la evaluación de la hemodinámica. Las técnicas varían según el nivel de las instituciones, pero las básicas incluyen: monitoreo electrocardiográfico, monitoreo de la presión arterial no invasiva, oximetría, capnografía y medición de la presión venosa central.

## Exámenes complementarios

Los estudios auxiliares con que se cuenta son:

- Valoración básica:
  - Biometría hemática: hemoglobina, hematócrito, conteo de leucocitos, diferencial y conteo de plaquetas.
  - Determinación de electrolitos.
  - Glucemia, creatinina y amilasa sérica.
  - Coagulograma completo.
  - Rayos X de tórax.
  - Electrocardiograma de 12 derivaciones.
- Valoración moderada:
  - Gasometría arterial.
  - Lactato sérico.
  - Fibrinógeno, productos de degradación de fibrina y dímero D.
  - Pruebas de función hepática.
- Valoración hemodinámica no invasiva:
  - Capnografía y capnometría.
  - Ecocardiograma.
  - Gasto cardíaco por bioimpedancia.
- Valoración hemodinámica invasiva:
  - Determinación de presiones de llenado: presión venosa central y presión de oclusión de arteria pulmonar.
  - Gasto cardíaco.
  - Saturación venosa mezclada de oxígeno.
  - Cálculos hemodinámicos: resistencia vascular sistémica y pulmonar, transporte y consumo de oxígeno.
- Valoración según cuadro clínico para definir causa o complicación:
  - Cultivos de sangre, esputo, orina, secreciones pélvicas y de heridas sospechosas.
  - Punción lumbar y estudio citoquímico y bacteriológico del líquido cefalorraquídeo.
  - Prueba de embarazo.
  - Ultrasonido abdominal y pélvico.
  - Tomografía axial computarizada de cráneo, abdomen y pelvis.

El choque es una situación de suma urgencia y letal. Es necesario que el médico realice simultáneamente, el diagnóstico, la evaluación inicial y el tratamiento; ya que la rapidez de la valoración es decisiva para la obtención de resultados satisfactorios.

Las medidas deben equilibrar dos objetivos importantes: la necesidad de emprender el tratamiento antes de que el choque origine lesión irreversible de órganos y, la de realizar una evaluación diagnóstica para identificar la causa de este. Un método razonable consiste en realizar una valoración clínica rápida inicial, fundamentada en datos de anamnesis orientada y la exploración física, y emprender la práctica de métodos diagnósticos para identificar la causa.

En el choque profundo hay que emprender las medidas terapéuticas con base en la impresión clínica inicial. En este texto se propone un enfoque escalonado en dos fases: la inicial, encaminada al diagnóstico y corrección de las alteraciones hemodinámicas dependientes de presión/flujo y, una segunda fase posterior a esta, encaminada a la evaluación y corrección de las variables de transporte de oxígeno; para llegar a una aproximación, tanto como sea posible, al objetivo primordial, la oxigenación a nivel de tejido.

## Parámetros hemodinámicos del choque

Cada una de las variables denominadas de presión/flujo es la principal responsable de las alteraciones de uno de los síndromes fundamentales del choque.

Las relaciones entre las variables de cada uno de estos síndromes se organizan en “patrones”, los que se utilizan para generar un enfoque adecuado a cada paciente en particular (Tabla 26.2).

**Tabla 26.2.** Relación entre variables de cada síndrome

Síndrome	PTDVI	GC	RVS
Hipovolémico	Baja	Bajo	Alta
Cardiogénico	Alta	Bajo	Alta
Distributivo	Baja	Alto	Baja

Leyenda:

PTDVI: presión telediastólica del ventrículo izquierdo.

GC: gasto cardiaco.

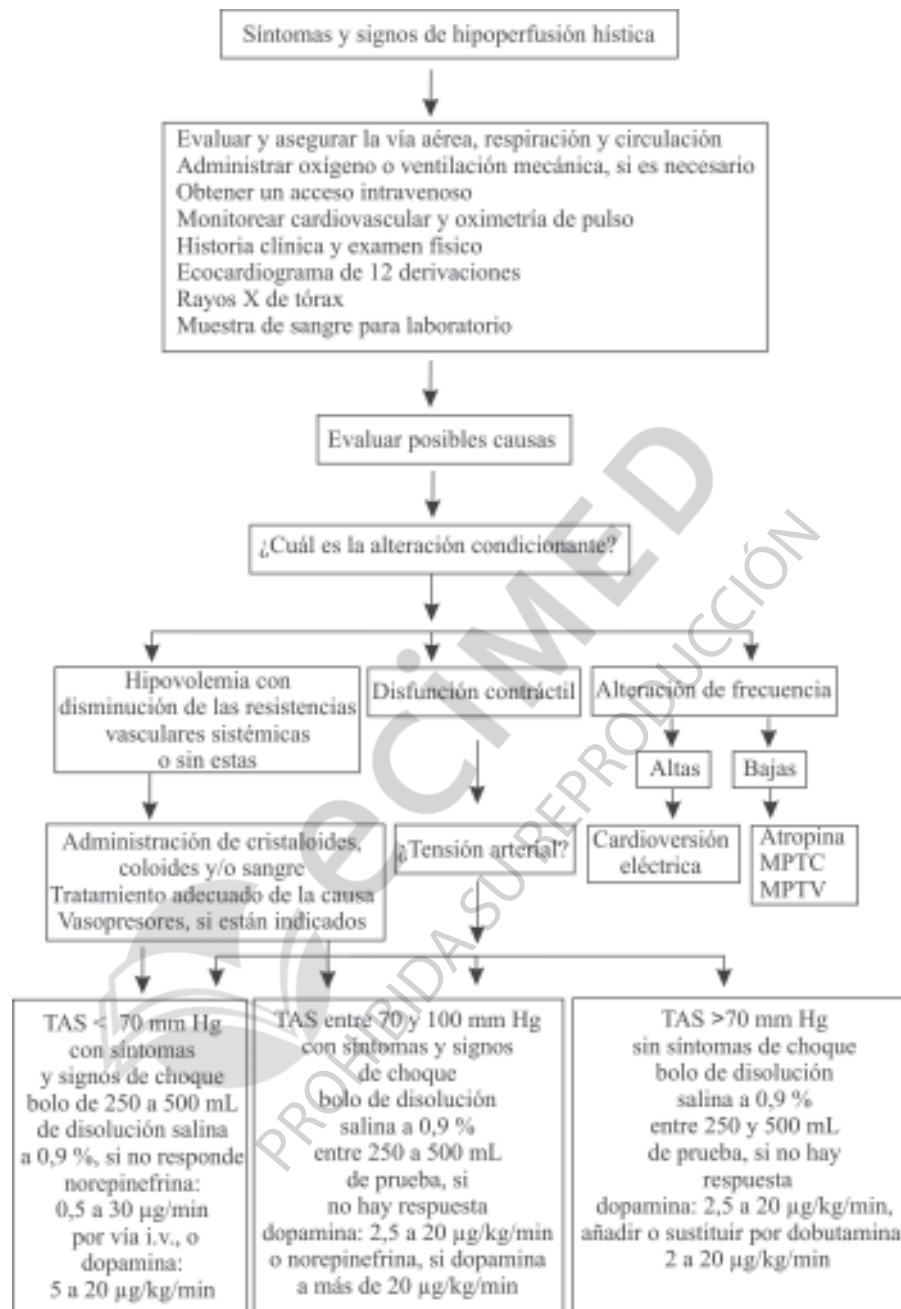
RVS: resistencia vascular sistémica.

La principal dificultad para la atención a los pacientes con estos síndromes en la urgencia, es que los parámetros se obtienen por resultados de mediciones hemodinámicas invasivas, las cuales no están disponibles de forma general en los servicios de emergencias, pero son indispensables para entender las alteraciones que presentan los enfermos.

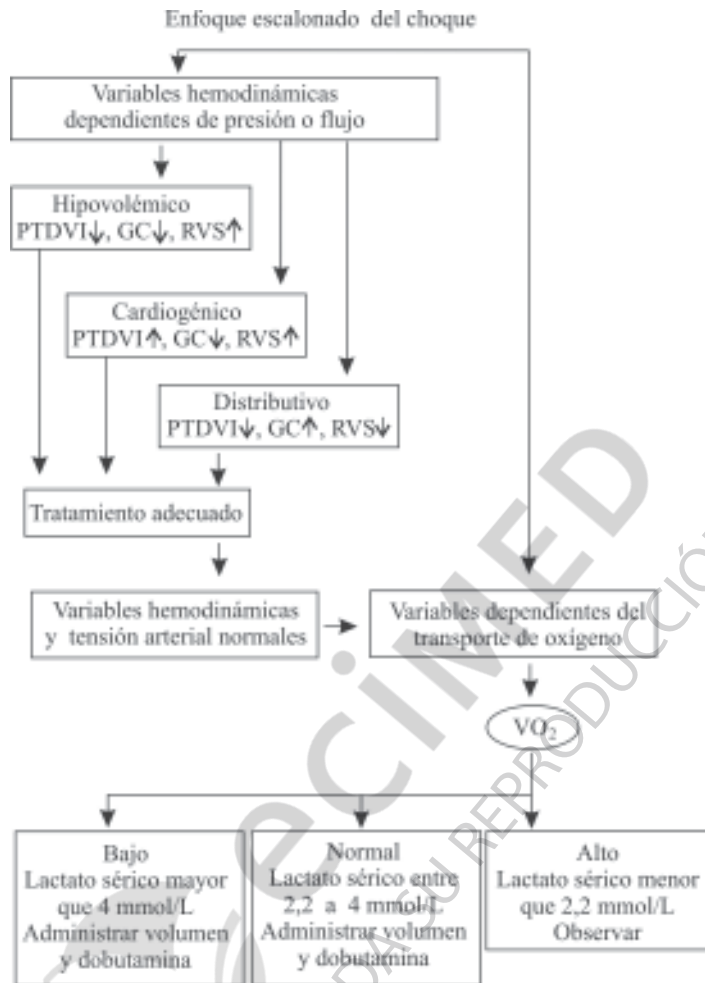
La secuencia recomendada es:

1. Identificar el patrón hemodinámico.
2. Identificar el problema.
3. Seleccionar el tratamiento indicado.
4. Intentar identificar el trastorno subyacente.

En la urgencia la guía debe ser: ingurgitación o colapso yugular, presencia o no de congestión pulmonar, frecuencia cardiaca y presión arterial media. Por lo que se propone las aproximaciones diagnósticas y terapéuticas representadas en las figuras 26.1 y 26.2.



**Fig. 26.1.** Propuesta para el diagnóstico y la terapéutica del choque, según la clínica de hipoperfusión hística. MPTC: marcapasos transcutáneo; MPTV: marcapasos transvenoso; TAS: tensión arterial sistólica.



**Fig. 26.2.** Propuesta para el diagnóstico y la terapéutica del choque, según enfoque escalonado. PTDVI: presión telediastólica en el ventrículo izquierdo; GC: gasto cardiaco; RVS: resistencia vascular sistémica;  $VO_2$ : variables dependientes del transporte de oxígeno.

## Tratamiento

Las pautas de tratamiento en el choque son:

- Establecimiento de una vía aérea permeable.
- Control de la respiración.
- Restablecimiento de la circulación.
- Prevención del consumo inadecuado de oxígeno.
- Adecuado transporte y extracción de oxígeno de los tejidos.



## Establecimiento de una vía aérea permeable

La intubación endotraqueal se mantiene como el patrón a la hora de lograr protección de la vía aérea, de administrar ventilación a presión positiva intermitente (PPI), así como conservar la permeabilidad y la limpieza de la vía aérea de forma prolongada.

La administración de sedantes y relajantes musculares, previa a la intubación, exagera la hipotensión por los efectos propios de vasodilatación y depresión miocárdica; además, el aumento de la presión intratorácica, secundaria a la ventilación a presión positiva intermitente, condiciona colapso de vasos de capacitancia (aurículas y cavas) favorecido por la hipovolemia, con la consecuente disminución de la precarga y el gasto cardíaco, lo que hace empeorar aún más el estado hemodinámico del paciente.

## Control de la respiración

El control del trabajo respiratorio es imprescindible en el tratamiento del choque, pues este aumenta significativamente el consumo de oxígeno y contribuye a la producción de ácido láctico. Se ha demostrado que la sedación y la ventilación mecánica mejoran la sobrevida en estos pacientes. Se debe intentar mantener una saturación de oxígeno ( $\text{SaO}_2$ ) en valores superiores a 93 %, y se ha de controlar la ventilación para mantener una presión de dióxido de carbono ( $\text{PCO}_2$ ) entre 35 y 40 mm Hg, sin intentar normalizar el pH por arriba de 7,30 mediante hiperventilación. Con esto se logra, finalmente, mejorar la oxigenación y corregir la hipercapnia.

## Restablecimiento de la circulación

La estabilización de la circulación comienza con la obtención de una o más de una vía venosa adecuada. En la restitución de la volemia, un catéter periférico grueso 14 a 16 G administra mayor flujo en igual tiempo que un catéter venoso central. La explicación para este efecto está dada por la ley de Pousseville-Hagen:

$$\dot{O} = \dot{\Delta P} \cdot r^4 / 8 \cdot l \cdot v$$

Donde:

$\dot{O}$ : Flujo en un conductor.

$\dot{\Delta P}$ : Diferencia de presión entre los extremos del conductor.

$r^4$ : Radio del conductor a la cuarta potencia.

$l$ : Longitud del conductor.

$v$ : Viscosidad del fluido.

Por lo cual, el flujo es directamente proporcional a la diferencia de presión entre los extremos y el radio del conductor e, inversamente proporcional al largo de este y a la viscosidad del fluido. Por esto, para un mismo fluido e igualdad de diferencia de presión, un catéter corto y grueso administra más volumen que un catéter largo y delgado. Por lo que, siempre que sea posible, la reposición de fluidos se debe realizar por catéteres periféricos.

Sobre la base de las evidencias de los estudios disponibles, para el paciente no es recomendable la elevación de los miembros inferiores entre 10° y 45°, ni la posición de Trendelenburg como efectivas o seguras, comparadas con la posición supina. Además, la posición de Trendelenburg puede empeorar el intercambio gaseoso pulmonar y favorecer la broncoaspiración del contenido gástrico.

Está indicada la colocación de un catéter venoso central, que permite evaluar la presión venosa central (PVC) como indicador del estado de la volemia y vigilar la saturación venosa central de oxígeno ( $\text{SvcO}_2$ ); además de ser la vía de elección para la administración de fármacos vasopresores de forma prolongada.

La reposición de fluidos se inicia con cristaloides isotónicos. Estos se administran según la gravedad de la inestabilidad hemodinámica en cuanto a cantidad y velocidad de infusión. En los pacientes en choque existe casi siempre una deficiencia de volumen absoluta o relativa, a excepción del cardiogénico con edema pulmonar. En general, se recomienda la administración rápida de cuotas de 500 a 1000 mL, valorando al paciente después de cada dosis de carga con guía en la clínica, como se señaló, y/o con mediciones hemodinámicas, si están disponibles.

Aún persiste la controversia entre el empleo de coloides y cristaloides. Algunos estudios señalan menor frecuencia de edema pulmonar y mayor utilidad de los primeros en ancianos, pero sin modificación significativa de la sobrevida.

Los fármacos vasopresores se administran cuando hay evidencias de una adecuada restitución de la volemia o existe contraindicación para continuar con los fluidos, siendo menos eficaces en esta situación, aunque, a veces, se requiere de su uso antes de completar la restitución de la volemia, para intentar limitar las consecuencias potencialmente letales de la hipotensión arterial prolongada. Queda demostrado que, lograr presión arterial media de 60 mm Hg o tensión arterial sistólica de 90 mm Hg, previene complicaciones cardiovasculares y cerebrales (Tabla 26.3).

**Tabla 26.3.** Dosis y efectos de los medicamentos utilizados en el choque

Medicamentos	Dosis µg/kg/min	Efectos cardíacos		Efecto vascular periférico		
		Frecuencia cardíaca	Fuerza contráctil	Vaso constricción	Vaso dilatación	Dopa minérgico
Dopamina	0,5 a 5 5 a 10 10 a 20	+++++	+++++	0++++	+00	+++++0
Noradrenalina	0,01 a 0,5	+	++	++++	0	0
Fenilefrina	0,15 a 0,75	0	0	+++	0	0
Adrenalina	0,01 a 0,75	++++	++++	++++	+++	0
Dobutamina	2 a 20	+	+++ / ++++	0	++	0
Isoproterenol	0,01 a 0,02	++++	++++	0	++++	0
Amrinona	5 a 15					
	Bolo de 0,75 mg/kg	+	+++	0	++	0
Milrinona	0,37 a 0,75					
	Bolo de 37,5 a 75 µg/kg	+	+++	0	++	0

El restablecimiento de la volemia y la evaluación del volumen intravascular son factores de primer orden y requieren de un proceso dinámico que permita suspender cuanto antes los vasopresores.

### Prevención del consumo inadecuado de oxígeno

La respuesta compensadora al choque, el estrés fisiológico y el dolor originan un estado hiperadrenérgico; el temblor y el frío incrementan así mismo el consumo de oxígeno, por lo que la limitación de estos estados es de mucha importancia en estos pacientes. En especial no se debe olvidar la analgesia, la anestesia y la sedación de estos enfermos, por ejemplo en la realización de procedimientos cruentos, en los cuales, en ocasiones, se olvida debido a la urgencia.

## Adecuado transporte de oxígeno a los tejidos y extracción de este

Toda vez que se logra la estabilización de las variables dependientes de presión/flujo, se debe evaluar y modificar las variables dependientes del transporte de oxígeno. La saturación de oxígeno ( $\text{SaO}_2$ ) se debe mantener entre 93 y 95 %, y la hemoglobina superior a 10 g/L. Dado que en el servicio de urgencias no es habitual la realización de procedimientos para la monitorización del gasto cardiaco, transporte y consumo de oxígeno, la determinación de la cantidad de lactato sérico es una guía aceptable para monitorear la reanimación de las variables dependientes del transporte de oxígeno (Tabla 26.4).

**Tabla. 26.4.** Guía para monitorear el restablecimiento de las variables dependientes del transporte de oxígeno

Parámetro	Método	Objetivos
Precarga	PVC	10 a 12 mm Hg
	PTDVI	12 a 18 mm Hg
Poscarga	PAM	80 a 90 mm Hg
	RVS	1 200 a 1 600 dinas/s/cm <sup>5</sup>
Contractilidad	GC	5,0 L/min
	IC	2,5 a 4,5 L/min/m <sup>2</sup>
Frecuencia cardiaca	FC	60 a 100 latidos/min (frecuencias superiores aumentan el consumo de oxígeno miocárdico y reducen el volumen sistólico)
Presión de perfusión coronaria	PPC = PAD – PVC	Mayor que 60 mm Hg
Oxigenación tisular	SvO <sub>2</sub> /SvcO <sub>2</sub>	Mayor que 70 %
	Ácido láctico	Menor que 2,2 mmol/L

Leyenda: PVC: presión venosa central; PTDVI: presión telediastólica en el ventrículo izquierdo; PAM: presión arterial media; RVS: resistencia vascular sistémica; GC: gasto cardiaco; IC: índice cardiaco; FC: frecuencia cardiaca; PPC: presión de perfusión coronaria; PAD: presión arterial diastólica; SvO<sub>2</sub>: saturación venosa de oxígeno; SvcO<sub>2</sub>: saturación venosa central de oxígeno.

La determinación secuencial de las concentraciones de lactato sérico y la vigilancia de la saturación venosa central de oxígeno, permiten adecuar el tratamiento con fluidos y amins vasoactivas, para alcanzar valores normales o supranormales de transporte e intentar normalizar la extracción de oxígeno de los tejidos.

## Atención a la hipotensión arterial persistente

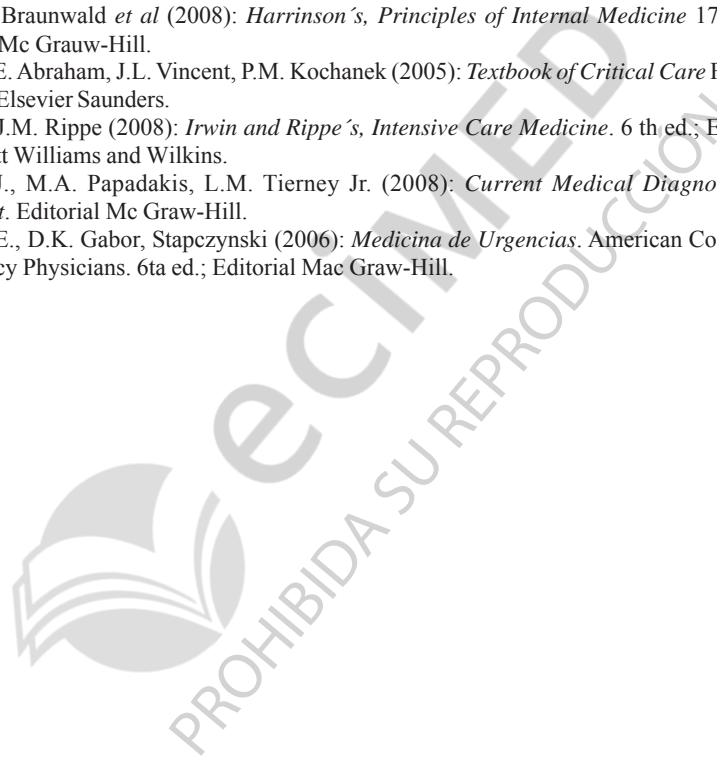
En ocasiones es muy difícil corregir la hipotensión, a pesar de administrar un tratamiento máximo, sin una razón manifiesta. Por lo tanto, se hace necesario prestar atención a factores que pueden estar implicados en este resultado, para de esta forma diagnosticarlos y tratarlos en consecuencia. Entre estos se tienen:

- ¿Se está evaluando correctamente al paciente?
- ¿Existe dificultad en el funcionamiento de la monitorización de la presión arterial?

- ¿Se realizó una adecuada reposición de fluidos?
- ¿El catéter intravenoso de administración de vasopresores funciona correctamente?
- ¿Se han mezclado los vasopresores correctamente?
- ¿Se descartó la existencia de un neumotórax?
- ¿Se descartó una lesión cruenta oculta?
- ¿Existe una hemorragia interna no diagnosticada?
- ¿Sufrir el paciente una insuficiencia suprarrenal?
- ¿El paciente es alérgico a algún medicamento utilizado en urgencias o antes de su llegada?
- ¿El paciente presenta un taponamiento cardíaco?

## Bibliografía

- Arend, W.P., J.O. Armitage, D.R. Clemons (2007): *Goldman: Cecil Medicine*; 23rd ed., Editorial Saunders; C 431-2.
- Fauci J., K. Braunwald *et al* (2008): *Harrison's, Principles of Internal Medicine* 17 th ed.; Editorial Mc Graw-Hill.
- FinK, M.P., E. Abraham, J.L. Vincent, P.M. Kochanek (2005): *Textbook of Critical Care* Fifth ed. Editorial Elsevier Saunders.
- Irwin, R.S., J.M. Rippe (2008): *Irwin and Rippe's, Intensive Care Medicine*. 6 th ed.; Editorial Lippincott Williams and Wilkins.
- Mcphee, S.J., M.A. Papadakis, L.M. Tierney Jr. (2008): *Current Medical Diagnosis and Treatment*. Editorial Mc Graw-Hill.
- Tintinalli, J.E., D.K. Gabor, Stapczynski (2006): *Medicina de Urgencias*. American College of Emergency Physicians. 6ta ed.; Editorial Mac Graw-Hill.



# Tromboembolismo pulmonar

*Dr. Eduardo Pedro Ramos Concepción*

El término tromboembolismo pulmonar agudo (TEPA) incluye dos procesos patológicos: trombosis venosa profunda (TVP) y embolismo pulmonar. Está dado por obstrucción de alguna rama del árbol arterial pulmonar que, de acuerdo con la magnitud de la obstrucción sanguínea, provoca respuestas respiratorias y hemodinámicas.

Las consecuencias respiratorias dependen de la broncoconstricción refleja en la zona lesionada y se expresa en:

- Desigualdad entre la ventilación y el riego sanguíneo, y posteriormente derivación intrapulmonar.
- Atelectasia que ocurre entre 2 y 24 h posteriores al embolismo pulmonar (pérdida de la sustancia tensoactiva alveolar).
- Aumento de la diferencia de  $PO_2$  alveolo-arterial, por lo general con hipoxemia arterial.

Las consecuencias hemodinámicas se relacionan con la obstrucción mecánica del flujo sanguíneo pulmonar y los reflejos neurohormonales responsables de la vasoconstricción que, acorde con el aumento de la resistencia vascular pulmonar, pueden conducir a hipertensión pulmonar e insuficiencia ventricular derecha aguda.

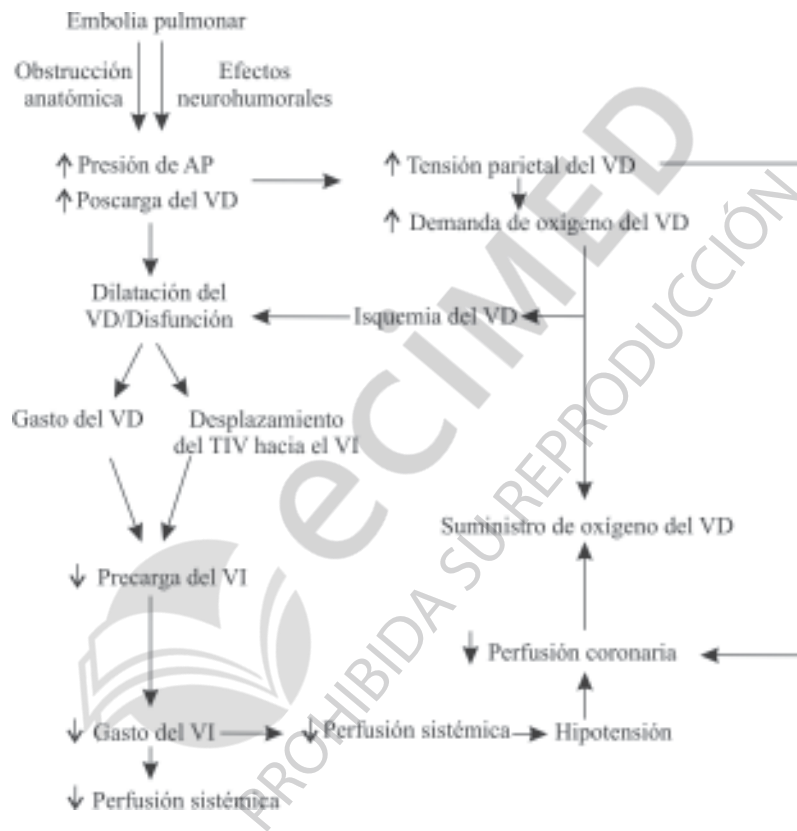
Existen diversas clasificaciones según criterios clínicos, angiográficos y hemodinámicos. De estas, la que más se utiliza es la que distingue entre tromboembolismo pulmonar agudo masivo o submasivo, de acuerdo con el grado de obstrucción del árbol vascular pulmonar fuera mayor o menor de 50 % (criterios arteriográficos) o, que la presentación incluya o no parada cardíaca, síncope o choque (criterios clínicos).

## Fisiopatología

En los pulmones, las consecuencias del tromboembolismo pulmonar (TEP) incluyen: aumento del espacio muerto alveolar, broncoconstricción, hiperventilación, atelectasias, infarto pulmonar e hipoxia:

- Al obstruir un vaso pulmonar, disminuye el flujo sanguíneo a la región correspondiente, lo que crea una zona de alta relación ventilación/perfusión (V/Q) o espacio muerto alveolar. Esto causa hipocapnia, que estimula la broncoconstricción y aumenta la resistencia de la vía aérea.
- La obstrucción arterial pulmonar y la liberación plaquetaria de agentes vasoactivos, como la serotonina, aumentan la resistencia vascular pulmonar.
- Es frecuente que aparezca hiperventilación, cuyo mecanismo no es bien conocido; puede ser responsable, en parte, la estimulación de los receptores “J”. También son comunes las atelectasias, debido a que la ausencia de perfusión conlleva una depleción de surfactante que provoca colapso alveolar.

- Solo 10 % de pacientes con tromboembolismo pulmonar presentan infarto de este órgano, ya que su tejido recibe oxígeno de tres fuentes diferentes: las vías aéreas, la circulación pulmonar y la circulación bronquial.
- Es frecuente la hipoxia en pacientes con tromboembolismo pulmonar debido a:
  - Redistribución del flujo sanguíneo hacia zonas con relación ventilación/perfusión normal lo que crea zonas con baja relación ventilación/perfusión.
  - Creación de áreas de cortocircuito pulmonar por atelectasias.
  - Cortocircuitos derecha-izquierda a través de *foramen* oval permeable, si la presión de las cavidades derechas supera a la de las izquierdas.
  - Descenso del gasto cardiaco (GC) si se origina hipertensión pulmonar y fallo del ventrículo derecho (VD) por dilatación, disfunción e isquemia (Fig. 27.1).



**Fig. 27.1.** Fisiopatología de la embolia pulmonar. AP: arteria pulmonar; VD: ventrículo derecho; TIV: tabique intraventricular; VI: ventrículo izquierdo.

## Causa

Dentro de las causas se encuentran:

- Triada de Virchow:
  - Estasis venosa.

- Hipercoagulabilidad sanguínea.
- Lesiones en las paredes vasculares.
- Edad avanzada.
- Antecedentes de tromboembolismo pulmonar.
- Embarazo con pico de riesgo durante el parto.
- Cirugías:
  - Ortopédica.
  - Neurológicas.
  - Abdominal.
- Politraumatizados.
- Inmovilizados.
- Neoplasias.
- Administración de estrógenos y anticonceptivos en general.
- Condiciones cardiovasculares como:
  - Infarto de miocardio agudo.
  - Fallo cardíaco.
- Antecedentes como:
  - Obesidad.
  - Hábito de fumar.
  - Hipercolesterolemia.
  - Hipertensión arterial.
- Estado de hipercoagulabilidad: déficit de proteína C y S, antitrombina III y plasminógeno; aumento del inhibidor del activador del plasminógeno; policitemia; síndrome antifosfolípicos y homocistinuria.
- Otros síndromes embólicos:
  - Embolismo graso.
  - Embolismo gaseoso venoso.
  - Embolismo de líquido amniótico.
  - Embolismo séptico.
  - Cuerpos extraños intravasculares.
  - Embolismo por talco.
  - Embolismo tumoral.
- Causas raras:
  - Embolismo pulmonar no trombótico: embolismo por algodón, embolismo hidatídico, embolismo por aceite yodado, embolismo metálico por mercurio y embolismo por cemento (polimetilmetacrilato).

## Diagnóstico

Es importante conocer el cuadro clínico (Tabla 27.1) y realizar los exámenes complementarios que ayudan al diagnóstico (Fig. 27.2).

### Cuadro clínico

Su presentación clínica está dada por:

- Disnea.
- Dolor torácico.
- Síncope.
- Taquicardia.
- Confusión.

- Choque e hipotensión arterial.
- Dolor pleurítico: combinado o no con disnea, es una de las presentaciones más frecuentes.
- Hemoptisis.
- Cianosis.
- Derrame pleural.
- Muerte súbita.
- Segundo ruido pulmonar acentuado.
- Otros como: palidez, sudación, ansiedad, etc.

**Tabla 27.1.** Reglas de predicción clínica para el tromboembolismo pulmonar

<i>Score</i> revisado de Ginebra		<i>Score</i> de Wells	
Variable	Puntos	Variable	Puntos
<i>Factores predisponentes:</i>		<i>Factores predisponentes:</i>	
Edad mayor que 65 años	+1	TVP o TEP previo	+1,5
TVP o TEP previo	+3	Cirugía reciente o inmovilidad o menos	+1,5
Cirugía o fractura de 1 mes o menos	+2	Cáncer	+1
Malignidad activa	+2	<i>Síntomas:</i>	
<i>Síntomas:</i>		<i>Síntomas:</i>	
Dolor unilateral en extremidades inferiores	+3	Hemoptisis	+2
Hemoptisis	+2	<i>Signos clínicos:</i>	
<i>Signos clínicos:</i>		<i>Signos clínicos:</i>	
Frecuencia cardíaca: de 75 a 94 latidos/min	+3	Frecuencia cardíaca: mayor que 100 latidos/min	+1,5
Mayor o igual que 95 latidos/min	+5	Signos clínicos de TVP	+3
Dolor a la palpación en venas profundas en extremidades inferiores y edema unilateral	+4	<i>Juicio clínico:</i>	
<i>Juicio clínico:</i>		Diagnóstico alternativo menos probable que TEP	+3
<i>Probabilidades clínicas:</i>		<i>Probabilidad clínica</i>	
	Total	(3 niveles)	Total
Baja	0 a 3	Baja	0 a 1
Intermedia	4 a 10	Intermedia	2 a 6
Alta	≥ 11	Alta	≥ 7
		<i>Probabilidad clínica</i>	
		(2 niveles):	
		TEP improbable	0 a 4
		TEP probable	> 4

Leyenda:

TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

Tomado de: *Rev Esp Cardiol.* 2008.



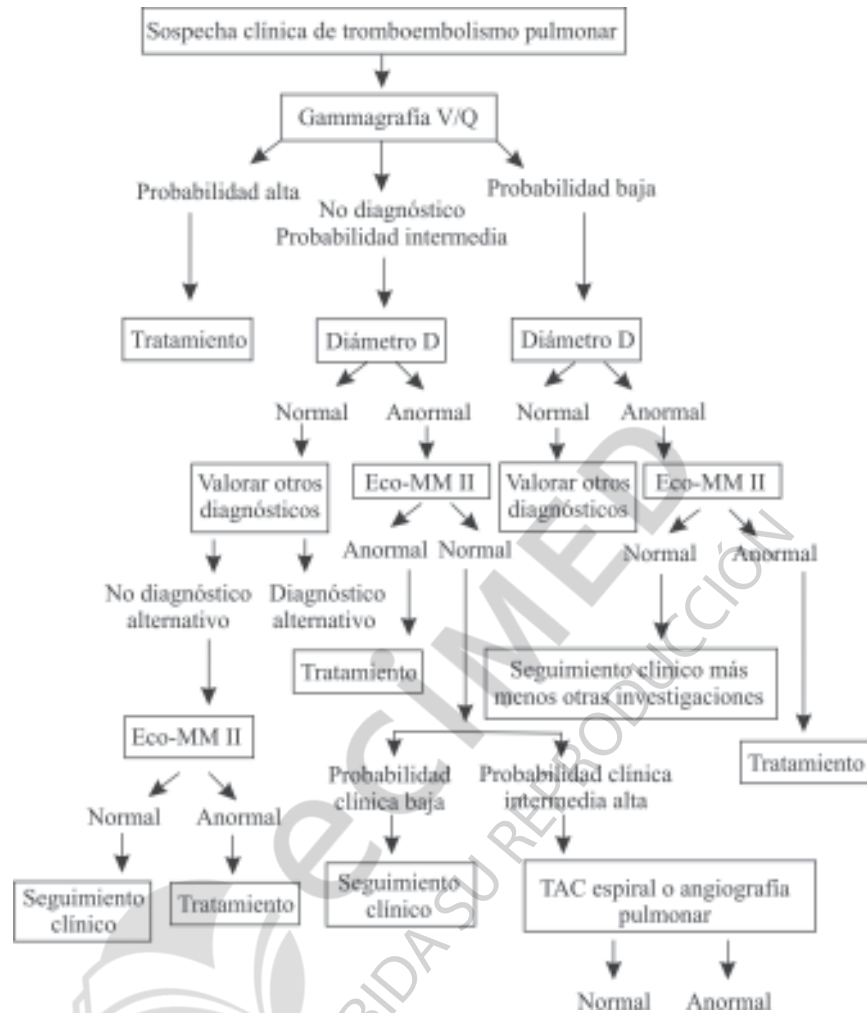


Fig. 27.2. Algoritmo diagnóstico del tromboembolismo pulmonar. V/Q: ventilación/perfusión. Eco-MM II: eco-Doppler; TAC: tomografía axial computarizada.

## Exámenes complementarios

**Dímero-D.** El dímero-D plasmático es un producto de degradación de la fibrina agregada, el cual se ha investigado extensamente en los últimos años. La concentración plasmática de este se encuentra elevada cuando hay un coágulo activo, debido a la activación simultánea de la coagulación y la fibrinólisis. Por esto, una concentración normal de dímero-D hace que el tromboembolismo pulmonar o la trombosis venosa profunda sean improbables, es decir, el valor predictivo negativo (VPN) del dímero-D es elevado. También, aunque el dímero-D es muy específico para la fibrina, la especificidad de esta última para la trombosis venosa profunda es pobre, debido a que la fibrina

se produce en una gran variedad de procesos, como en el cáncer, la inflamación, la infecciones, la necrosis o la disección aórtica, y el valor predictivo positivo (VPP) del dímero-D es bajo.

*Ecocardiograma.* Cada vez adquiere más importancia, sobre todo en el campo de los cuidados críticos y en presencia de tromboembolismo pulmonar agudo con repercusión hemodinámica, donde es preciso iniciar sin demora tratamientos intensos no exentos de riesgos, y donde no son aconsejables movilizaciones ni desplazamientos prolongados.

Ante un caso masivo, entendiéndose por tal aquel que se presenta con repercusión clínica grave como síncope, parada cardíaca, hipoxemia severa o choque, la ecocardiografía puede aportar información valiosa. Con la utilización de las posibilidades de ecografía bidimensional y eco-Dopler se puede diagnosticar:

- Insuficiencia del ventrículo derecho.
- Hipertensión pulmonar.
- Visualizar el trombo causal.

Signos de sobrecarga del ventrículo derecho: los más útiles son:

- Aplastamiento septal o abombamiento hacia el ventrículo izquierdo.
- Dilatación de las cavidades derechas (diámetro transversal del ventrículo derecho mayor que 25 mm).
- Relación diámetro ventrículo derecho/ventrículo izquierdo mayor que 0,6 o que 1, en caso de dilatación severa.
- Dilatación de la aurícula derecha.
- Dilatación de la vena cava inferior mayor que 2 cm, con un índice de colapso (ic) menor que 40 % (ic = diámetro máximo espiración – diámetro mínimo inspiración/diámetro máximo espiración).
- Ventrículo derecho hipoquinético, principalmente tercio medio de pared libre.
- Regurgitación tricúspide con velocidad máxima (V<sub>máx</sub>) mayor que 2,5 m/s.

Signos de hipertensión arterial pulmonar: en caso de existir hipertensión crónica, se complica la interpretación de los hallazgos. Tiempo de aceleración del flujo pulmonar (TA), desde el inicio de la onda, hasta la velocidad máxima regurgitación:

- Si la velocidad es mayor que 100 m/s, no hay hipertensión pulmonar.
- Si la velocidad está entre 80 y 100 m/s, la presión media arterial pulmonar suele ser menos de 20 mm Hg.
- Si la velocidad es menor que 80 m/s, probablemente hay hipertensión.

Morfología de la onda de flujo pulmonar con Dopler: hay un aumento inmediato del flujo tras la apertura valvular, con disminución rápida (aumento de la pendiente sistólica inicial con caída mesosistólica). Si aparece una muesca o incisión mesosistólica (trazado en W), significa que la hipertensión pulmonar es grave.

En el cálculo de la presión sistólica de la arteria pulmonar (PAPs o PsPA) se precisa que haya regurgitación tricúspide, lo que es frecuente en casos masivos. La presión sistólica de la arteria pulmonar se calcula determinando el gradiente pico de regurgitación, más la presión en aurícula derecha. El gradiente pico de regurgitación transvalvular es igual a 4 veces la velocidad máxima de regurgitación al cuadrado [ $4(V_{máx})^2$ ].

Visualización de trombos: con la ecocardiografía transtorácica solo puede detectar trombos en las cavidades cardíacas, lo que no es frecuente. La ecocardiografía transesofágica está libre de muchas de las limitaciones de la transtorácica. Ha aumentado la fiabilidad de las mediciones clásicas, y lo que es más importante, permite visualizar la presencia de trombos en el tronco y ramas principales de la arteria pulmonar; la alta prevalencia de este hallazgo en casos de embolia masiva, permite que se pueda diagnosticar con una sensibilidad de 80 % y una especificidad

de 100 %. En realidad, la eficacia del ecotransesofágico es similar a la que se logra con la tomografía axial computarizada en espiral. La presencia de un cuadro clínico y ecocardiografía compatibles, deben ser suficientes para instaurar tratamiento trombolítico, en casos de tromboembolismo pulmonar masivo.

Como nueva aportación se están desarrollando sistemas ultrasónicos intravasculares que permiten la obtención de imágenes desde transductores introducidos en los vasos sanguíneos.

*Angiografía pulmonar.* Es la prueba definitiva, el “estándar de oro”, con una sensibilidad cercana a 100 % y una seguridad diagnóstica de 96 %. Sin embargo, es una prueba invasiva y cara, con una mortalidad de 0,5 % y morbilidad de 6 %. La mayoría de las complicaciones son menores (insuficiencia respiratoria transitoria, disfunción renal, angina, urticaria, edema periorbital, hipotensión, arritmias, náuseas, alteraciones en ecocardiograma, hematomas, etc.), pero 1 % puede llegar a tener problemas más graves como síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), fallo renal con diálisis o hemorragias que precisan de transfusiones.

Los hallazgos específicos de tromboembolismo son los defectos de llenado vascular y la interrupción vascular abrupta. Otras alteraciones en la angiografía de valor menor son: la presencia de zonas de oligohemia, rellenos vasculares asimétricos y prolongación de la fase arterial. Es aconsejable evaluar los datos a la luz de los obtenidos con la gammagrafía.

Las indicaciones clásicas de la arteriografía pulmonar son:

- Estudios previos no diagnósticos, principalmente en enfermos con enfermedad cardiopulmonar.
- Contraindicaciones absolutas o relativas para anticoagulación.
- Previo a embolectomía.
- Antes de la interrupción de cava, por tromboembolismo pulmonar recurrente.
- Antes de tratamientos peligrosos (trombolíticos) con gammagrafías dudosas.

Pero como se ha expuesto, la ecocardiografía ha cambiado este enfoque y no es preciso realizar arteriografía pulmonar antes de iniciar fibrinólisis.

En la actualidad, la angiografía por sustracción digital permite tener información precisa sin necesidad de cateterizar la arteria pulmonar, incluso, se pueden obtener buenas imágenes con acceso venoso periférico. Si se inyecta el contraste en una vena central, la correlación con la arteriografía clásica es de 100 %.

La angiografía pulmonar selectiva es otra técnica angiográfica, se indica, en especial, en los servicios de medicina crítica o intensiva, que aúna datos hemodinámicos e imágenes en video de arteriografías selectivas.

*Nuevas técnicas.* Entre estas se encuentran:

- Tomografía axial computarizada en espiral: disponible en bastantes centros. Permite obtener imágenes con gran rapidez y sin los artefactos de los movimientos respiratorios, se pueden detectar lesiones más pequeñas y, al definir estructuras extravasculares, hace posible diagnósticos diferenciales (adenopatías, tumores, enfermedad pericárdica, pleural, etc.). Es muy útil para visualizar émbolos en las arterias pulmonares principales y lobares (incluso en sus ramas segmentarias), lo que hace que esta técnica tenga una sensibilidad diagnóstica de 73 a 79 % y una especificidad de 86 a 98 %.
- Resonancia magnética nuclear: la angiografía que se obtiene de esta forma, está en fase de estudios preliminares con resultados esperanzadores y similares a los referidos con la tomografía axial computarizada en espiral. Tiene como desventajas, que se trata de una prueba cara y con graves limitaciones para los enfermos con prótesis metálicas; a su favor permite el estudio no solo del árbol pulmonar sino de todo el sistema venoso (piernas, pelvis y cava inferior) en un mismo acto.
- Escintigrafía de ventilación-perfusión (escintigrafía V/Q): es una prueba diagnóstica rigurosa y bien establecida cuando se sospecha tromboembolismo pulmonar. Su aplicación ha demostrado ser extremadamente segura y solo se han descrito pocos casos de reacciones alérgicas. Su

principio se fundamenta en una inyección intravenosa de partículas de albúmina macroagregadas, marcadas con tecnecio-99m, que bloquean una pequeña fracción de capilares pulmonares y, de esta forma, permiten la evaluación escintigráfica de la perfusión pulmonar a nivel tisular.

## Tratamiento

La forma de presentación es fundamental, a la hora de adoptar una actitud terapéutica correcta. En todos los supuestos, siempre hay que prevenir la recurrencia del tromboembolismo, pero si se trata de un tromboembolismo pulmonar agudo masivo, el objetivo específico es: la estabilización de la función cardiorrespiratoria, la recuperación de la hipoxemia y la reversión de la situación de cor pulmonale agudo. Por tanto, el tratamiento debe ser integrado y escalonado, en función de las circunstancias clínicas del paciente.

Las medidas de soporte (aporte de volumen, medicamentos vasoactivos y ventilación mecánica), anticoagulación, fármacos trombolíticos, interrupción de la vena cava y la embolectomía quirúrgica, forman parte del tratamiento, y cada uno de estos cubre una parte de los objetivos prioritarios.

## Medidas generales

Las medidas generales consisten en:

- Reposo y oxigenoterapia: los pacientes con tromboembolismo pulmonar agudo suelen tener hipoxemia más o menos intensa, que responde bien a la administración de oxígeno, ya que el trastorno fisiopatológico subyacente que prevalece, es una alteración de la relación ventilación-perfusión. Además, es conveniente la limitación de la actividad física porque reduce la posibilidad de movilización y liberación de nuevos émbolos desde la fuente primaria del tromboembolismo pulmonar, y disminuye el consumo de oxígeno y el trabajo de un corazón que puede estar en una situación de fracaso agudo.
- Analgesia del dolor: se administra meperidina, en dosis de 100 mg por v.i., que se repite de ser necesario.

## Anticoagulación

Está demostrado que la anticoagulación con heparina mejora significativamente la supervivencia de los pacientes con tromboembolismo pulmonar agudo, pero no actúa sobre la lisis directa del trombo pulmonar responsable del cuadro clínico, y en casos de embolismos masivos, son precisos enfoques distintos, toda vez que el sistema fibrinolítico natural tarda días en comenzar su actuación y la mortalidad incide en las primeras horas de evolución:

- Heparina: la heparina sódica no fraccionada, por vía intravenosa, es la que se utiliza clásicamente en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar agudo. Se prefiere en perfusión continua, porque la administración intermitente, cada 4 h, conlleva una discreta mayor tendencia al sangrado y a más riesgo de recurrencia del tromboembolismo.

El esquema más ampliamente recomendado, ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar agudo, es comenzar el tratamiento con heparina lo antes posible, si no existe contraindicación alguna. Se administra un bolo intravenoso (5 000 a 10 000 UI), seguido de una perfusión continua de 15 a 25 UI/kg de peso por hora, sin exceder la dosis de 1600 UI/h. Esta pauta alcanza, por lo general, de forma rápida, niveles de anticoagulación óptimos (tiempo de tromboplastina parcial activada (TPPA) entre 60 y 80 s). Entre 4 y 6 h de su inicio se realiza el primer control de

coagulación. La determinación de la concentración de heparina en plasma es una técnica que no se puede realizar en todos los centros, por lo que es preferible medir los niveles de anticoagulación del paciente, mediante el tiempo de tromboplastina parcial activada. El rango terapéutico que se acepta se encuentra entre 1,5 y 2,5 veces el valor basal de control. Se ha demostrado que el riesgo de recurrencia del tromboembolismo es poco frecuente, cuando el tiempo de tromboplastina parcial activada está por encima de 1,5 veces el control; además, la imposibilidad de mantener este mínimo umbral de anticoagulación se asocia con un riesgo de recurrencia de 20 a 25 %. Hay que ser muy riguroso en la dosificación en las primeras 48 h, porque es frecuente que se infravaloren las necesidades de anticoagulación. Si se tuviera que seleccionar una pauta determinada, parece que la más correcta sería 80 UI/kg de peso en bolo inicial, seguido de una infusión de 18 UI/kg/h.

- Heparinas de bajo peso molecular (HBPM): se están introduciendo, como una nueva opción terapéutica, para el tromboembolismo pulmonar agudo. La eficacia y seguridad de estas, en el tratamiento de la trombosis venosa profunda, se encuentra en la actualidad bien establecida, con resultados iguales o mejores que la heparina fraccionada.
- Anticoagulantes orales (AO): los que con mayor frecuencia se utilizan son el acenocumarol y la warfarina. Ambas sustancias son bastante parecidas, aunque el acenocumarol ejerce su acción más rápida y durante menos tiempo.

La duración total del tratamiento debe variar, según la presencia o no de recurrencias, identificación de factores de riesgo y de la causa. Si es el primer episodio, se debe mantener anticoagulación durante 3 meses. Si hay factores de riesgo tratables, por ejemplo, posoperatorio de cirugía de cadera, es suficiente 1 mes. Si el tromboembolismo pulmonar agudo es idiopático o existen deficiencias de factores, como proteína C y S, la duración se debe prolongar por 6 meses o más.

Por último, en casos de recurrencias, si es la primera, se precisa 1 año de tratamiento, si persiste la anticoagulación es de por vida. En el tratamiento a medio y largo plazo se prefieren los anticoagulantes orales, salvo en casos de embarazo y en procesos neoplásicos, donde se debe administrar heparina.

Las complicaciones de la anticoagulación son:

- Hemorragias.
- Trombocitopenia.
- Otras:
  - Hiperpotasemia.
  - Osteoporosis.

## Tratamiento trombolítico

El tratamiento trombolítico resuelve rápidamente la obstrucción tromboembólica y tiene efectos beneficiosos en los parámetros hemodinámicos.

Es el tratamiento de primera elección en pacientes con tromboembolismo pulmonar de alto riesgo, que se presentan con choque cardiogénico o hipotensión arterial persistente, con muy pocas contraindicaciones absolutas. El empleo sistemático de trombolisis en pacientes de no alto riesgo no está recomendado, pero se puede aplicar en enfermos seleccionados, con un tromboembolismo pulmonar de riesgo intermedio y después de una consideración cuidadosa de los factores que aumentan el riesgo de hemorragias. El tratamiento trombolítico no se debe utilizar en pacientes con tromboembolismo pulmonar de bajo riesgo.

Los regímenes trombolíticos aprobados en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar son:

- Estreptoquinasa: 250 000 UI de dosis de carga durante 30 min, seguido de 100 000 UI/h durante 12 a 24 h.
- Régimen acelerado: 1,5 millones UI durante 2 h.
- Uroquinasa: 4 400 UI/kg de dosis de carga durante 10 min, seguido por 4 400 UI/kg/h durante 12 a 24 h.

- Régimen acelerado: 3 millones UI durante 2 h.
- Activador recombinante del plasminógeno tisular (rtPA): 100 mg durante 2 h o 0,6 mg/kg durante 15 min (dosis máxima: 50 mg).

Las contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico son:

- Contraindicaciones absolutas:
  - Accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico o accidente cerebro-vascular de causa desconocida, en cualquier momento.
  - Accidente cerebrovascular isquémico, en los 6 meses precedentes.
  - Lesión en el sistema nervioso central o neoplasmas.
  - Traumatismo mayor, cirugía o traumatismo craneal recientes (en las 3 semanas precedentes).
  - Hemorragia intestinal en el último mes.
  - Hemorragia conocida.
- Contraindicaciones relativas:
  - Ataque de isquemia transitoria, en los 6 meses precedentes.
  - Tratamiento anticoagulante oral.
  - Durante la gestación o la semana posterior al parto.
  - Punciones que no se pueden comprimir.
  - Reanimación traumática.
  - Hipertensión (presión arterial sistólica mayor que 180 mm Hg) resistente al tratamiento.
  - Enfermedad hepática avanzada.
  - Endocarditis infecciosa.
  - Úlcera péptica activa.

## Interrupción de vena cava inferior

Existe cierto número de pacientes, en los que está contraindicada la utilización de anticoagulantes y trombolíticos. En estas circunstancias, la interrupción mecánica del flujo en la vena cava inferior (VCI) es de gran utilidad. Es una técnica que se emplea desde 1930, inicialmente esta estrategia terapéutica incluía una cirugía retroperitoneal para ligar o clampar la vena cava, lo que ocasionaba alta morbilidad y mortalidad. En la actualidad, esta opción terapéutica se realiza mediante un dispositivo que funciona como “filtro”, para impedir el paso hacia la circulación pulmonar de émbolos mayores que 3 mm. En teoría, los trombos menores, así como los atrapados en el filtro, son lisados por sistema fibrinolítico natural. La mortalidad que se asocia, hoy día, a la implantación de un filtro de cava es de 0,2 %.

Las indicaciones para la interrupción permanente del flujo en la vena cava inferior pueden ser absolutas o relativas, estas últimas son las más debatidas, mientras que las primeras están ampliamente aceptadas.

Las indicaciones absolutas son:

- Contraindicación absoluta a los anticoagulantes: pacientes con trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar agudo probado que presenten úlcera gastroduodenal, con sangrado reciente o accidente cerebrovascular en los 3 meses últimos.
- Complicación hemorrágica de los anticoagulantes durante el tratamiento.
- Fallo de la anticoagulación con tromboembolismo pulmonar agudo recurrente. Pacientes que se encuentran correctamente anticoagulados, en los que se objetiva tromboembolismo pulmonar agudo recurrente con hipertensión pulmonar severa.
- Tromboembolismo pulmonar agudo masivo. Repercusión hemodinámica importante y choque en pacientes con trombos amenazantes o en sector ileocavo.

Las indicaciones relativas son:

- Trombos flotantes en territorio femoroilíaco o en vena cava inferior, con episodio previo de tromboembolismo pulmonar agudo o sin este. Recientemente en una serie de 400 casos de trombosis venosa profunda, la colocación de filtro en cava más anticoagulación no mejoró los resultados, a los 2 años, obtenidos solo con anticoagulación.
- Profilaxis de cirugía mayor en pacientes de alto riesgo y antecedentes de trombosis venosa profunda.
- Pacientes con neoplasias portadores de trombosis venosa profunda, puesto que en estos se ha observado un alto sangrado con tratamiento anticoagulante. No obstante, se plantea que la presencia de cáncer no excluye, ni siquiera, para realizar tratamiento trombolítico.
- Embolismo séptico persistente, a pesar de tratamiento correcto.
- Tromboembolismo pulmonar agudo recurrente en el tiempo, a pesar de profilaxis anticoagulante correcta.

Las indicaciones de filtro temporal en vena cava inferior son:

Es escasa la experiencia que se tiene en la implantación de filtros temporales para la prevención de tromboembolismo pulmonar agudo. Su utilización se ha combinado con tratamiento anticoagulante y/o trombolítico, aunque se indican cada vez más como profilaxis en casos de alto riesgo, en los que no se puede hacer un buen tratamiento anticoagulante preventivo; por ejemplo, en la trombosis venosa profunda en politraumatizados. Sus indicaciones no han sido bien establecidas, pero se aceptan como de empleo aconsejable en las situaciones siguientes:

- Paciente joven con trombos amenazantes en vena cava inferior o en sector femoroilíaco, y no existe contraindicación para el uso de tratamiento trombolítico.
- Paciente con trombosis venosa profunda amenazante y tromboembolismo pulmonar agudo severo con hipertensión pulmonar y que se encuentra sometido a tratamiento fibrinolítico.
- Paciente joven embarazada, con trombosis venosa profunda y trombo-embolismo pulmonar agudo masivo.
- Paciente con trombosis de cava muy alta y en el que no existe posibilidad de fijar un filtro definitivo con garantías suficientes para que no se origine la migración.

*Complicaciones.* Existen complicaciones inmediatas y tardías. Cada técnica y tipo de filtro tiene sus peculiaridades y morbilidad específicas.

Las complicaciones inmediatas son:

- Hematoma o trombosis en la zona de punción.
- Posición incorrecta del filtro: es una de las complicaciones más frecuentes. Se han descrito localizaciones en venas renales, ilíacas, etc.
- Apertura incompleta o no apertura: esta complicación se ha descrito más frecuentemente cuando la vía de abordaje es la yugular.
- Perforación de la cava.
- Migración a corazón derecho.

Las complicaciones tardías son:

- Tromboembolismo pulmonar agudo recurrente: es similar con todos los filtros del mercado actual y oscila entre 2 y 5 %.
- Trombosis de vena cava inferior: su incidencia es más variable según los estudios, oscila entre 2 y 22 %. Se aconseja mantener anticoagulación en todos los casos que no exista contraindicación permanente para evitar estas trombosis, ya que, hasta 33 % de estas pueden sobrepasar proximalmente el filtro.
- Migración caudal o cefálica: se han descrito migraciones a aurícula derecha e incluso arteria pulmonar. En general entre 4 y 17 % de todos los filtros migran uno o dos centímetros hacia arriba o abajo, sin mayor trascendencia clínica.

- Rotura del filtro.
- Síndrome posflebítico secundario a implantación de filtro en pacientes no anticoagulados.

En los casos en que la colocación del filtro haya sido por contraindicación para la anticoagulación no está indicado el tratamiento coadyuvante con heparina. En el resto, está indicada la heparinización durante el tiempo de ingreso, y pasar después a anticoagulación oral con cumarínicos durante 6 meses.

## Embolectomía pulmonar quirúrgica

Con las técnicas quirúrgicas actuales, la embolectomía pulmonar es una opción terapéutica valiosa en pacientes con tromboembolismo pulmonar de alto riesgo, en los que la trombólisis está absolutamente contraindicada o ha fallado.

## Embolectomía y fragmentación percutánea

Se puede considerar que la embolectomía o fragmentación por catéter, de los coágulos de las arterias pulmonares proximales, es una alternativa al tratamiento quirúrgico en pacientes con tromboembolismo pulmonar de alto riesgo, cuando la trombólisis está absolutamente contraindicada o ha fallado.

## Tratamiento profiláctico

Las medidas preventivas del embolismo pulmonar pueden ser físicas o medicamentosas. Estas medidas incluyen:

- Deambulación precoz.
- Elevación de las extremidades inferiores y ejercicio en enfermos encamados.
- Estimulación eléctrica.

La profilaxis medicamentosa resulta un poco debatida, aunque en la actualidad se preconiza:

- Anticoagulantes orales.
- Antiagregantes plaquetarios.
- Heparinas en dosis bajas subcutáneas cada 12 h.

## Bibliografía

- Becattini, C., G. Agnelli, R. Pesavento, M. Silingardi, R. Poggio, M.R. Taliani *et al* (2006): "Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after a first episode of pulmonary embolism". *Chest*; 130:172-5.
- Cohen, A.T., V.F. Tapson, J.F. Bergmann, S.Z. Goldhaber, A.K. Kakkar, B. Deslandes *et al* (2008): Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study. *Lancet*; 371:387-94.
- Di Nisio, M., A. Squizzato, A.W. Rutjes, H.R. Buller, A.H. Zwiderman, P.M. Bossuyt (2007): Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. *J Thromb Haemost.*; 5:296-304.
- Douketis, J.D., C.S. Gu, S. Schulman, A. Ghirarduzzi, V. Pengo, P. Prandoni (2007): The risk for fatal pulmonary embolism after discontinuing anticoagulant therapy for venous thromboembolism. *Ann Intern Med.*; 147:766-74.



- Goodman, L.R., P.D. Stein, F. Matta, H.D. Sostman, T.W. Wakefield, P.K. Woodard *et al* (2007): CT venography and compression sonography are diagnostically equivalent: data from PIOPED II. *AJR Am J Roentgenol.*; 189:1071-6.
- Kearon, C., J.S. Ginsberg, J. Douketis, A.G. Turpie, S.M. Bates, A.Y. Lee *et al* (2006): An evaluation of D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism: a randomized trial. *Ann Intern Med.*; 144:812-21.
- Laporte, S., P. Mismetti, H. Decousus, F. Uresandi, R. Otero, J.L. Lobo *et al* (2008): Clinical predictors for fatal pulmonary embolism in 15,520 patients with venous thromboembolism: findings from the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica venosa (RIETE) Registry. *Circulation*; 117:1711-6.
- Le Gal, G., M. Righini, P.M. Roy, O. Sanchez, D. Aujesky, H. Bounameaux *et al* (2006): Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med.*; 144:165-71.
- Le Gal, G., M. Righini, O. Sanchez, P.M. Roy, M. Baba-Ahmed, A. Perrier *et al* (2006): A positive compression ultrasonography of the lower limb veins is highly predictive of pulmonary embolism on computed tomography in suspected patients. *Thromb Haemost.*; 95:963-6.
- Nijkeuter, M., M.M. Hovens, B.L. Davidson, M.V. Huisman (2006): Resolution of thromboemboli in patients with acute pulmonary embolism: a systematic review. *Chest.*; 129:192-7.
- Righini, M., G. Le Gal, S. De Lucia, P.M. Roy, G. Meyer, D. Aujesky *et al* (2006): Clinical usefulness of D-dimer testing in cancer patients with suspected pulmonary embolism. *Thromb Haemost.*; 95:715-9.
- Rodger, M.A., E. Maser, I. Stiell, H.E. Howley, P.S. Wells (2005): The interobserver reliability of pretest probability assessment in patients with suspected pulmonary embolism. *Thromb Res.*; 116:101-7.
- Roy, P.M., G. Meyer, B. Vielle, C. Le Gall, F. Verschuren, F. Carpentier *et al* (2006): Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med.*; 144:157-64.
- Sociedad Europea de Cardiología (2008): Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. *Rev. Esp. Cardiol.*; 61(12):1330.e1-1330.e52.
- Sohne, M., P.W. Kamphuisen, P.J. Van Mierlo, H.R. Buller (2005): Diagnostic strategy using a modified clinical decision rule and D-dimer test to rule out pulmonary embolism in elderly in- and outpatients. *Thromb Haemost.*; 94:206-10.
- Sorensen, H.T., E. Horvath-Puho, L. Pedersen, J.A. Baron, P. Prandoni (2007): Venous thromboembolism and subsequent hospitalisation due to acute arterial cardiovascular events: a 20-year cohort study. *Lancet*; 370:1773-9.
- Van Belle, A., H.R. Buller, M.V. Huisman, P.M. Huisman, K. Kaasjager, P.W. Kamphuisen *et al* (2006): Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA.*; 295:172-9.

# Paro cardiorrespiratorio

*Dra. Verónica Marlene González García*

Conceptualmente, el paro cardiorrespiratorio (PCR) es el cese global de la circulación (actividad mecánica cardíaca) en un individuo en el cual no se debía esperar en ese momento su muerte. Se diagnostica por la ausencia de respuesta neurológica (no responde al llamado y no se mueve), no respira y no tiene pulso.

En el adulto, es consecuencia, casi siempre, de enfermedades previas del corazón.

## Causas

El paro cardiorrespiratorio puede ser inducido por:

- Ataque cardíaco.
- Hipotermia profunda.
- Choque.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Electrocuci3n.
- Hemorragias severas.
- Deshidrataci3n.
- Paro respiratorio.

## Diagn3stico

El diagn3stico se determina a partir de la informaci3n dada por el cuadro cl3nico y los ex3menes complementarios.

## Cuadro cl3nico

Las manifestaciones cl3nicas del paro cardiorrespiratorio son:

- Ausencia del pulso y respiraci3n.
- Piel p3lida, a veces cian3tica especialmente en labios y u1as.
- P3rdida de conocimiento.
- Pupila dilatada parcialmente, a los 2 o 3 min la dilataci3n es total y no reacciona a la luz.

## Reanimación cardiopulmonar

La reanimación cardiopulmonar (RCP) o reanimación cardiorrespiratoria (RCR), es un conjunto de maniobras para asegurar la oxigenación de los órganos cuando la circulación de la sangre de una persona se detiene, lo que conduce a la detención de la circulación a los órganos, entre estos el cerebro y el corazón, con el consiguiente cese de la llegada de oxígeno y, por lo tanto, el cese de la función. Las lesiones cerebrales aparecen después de los 3 min, y las posibilidades de supervivencia son casi nulas después de 8 min de la parada circulatoria. A pesar de ocasionarse el daño neurológico después de 4 min posteriores al paro cardiorrespiratorio, en ocasiones se observa recuperación completa luego de más de 10 min.

Todo paciente en paro cardiorrespiratorio debe ser reanimado, aunque existen tres condiciones en las que no hay justificación científica, en opinión de la *American Heart Association*, estas son:

- El paro cardiorrespiratorio representa el estadio terminal de una enfermedad crónica incurable.
- Imposibilidad de restablecer funciones nerviosas superiores, como en el caso de destrucción traumática del cerebro, *rigor mortis*, livideces en áreas declives y signos de descomposición.
- En la atención a accidentes masivos, la reanimación a pacientes con parada cardiorrespiratoria no representa la primera prioridad, si existen otras víctimas que atender y se dispone de pocos recursos humanos.

## Pasos de la reanimación cardiopulmonar

La reanimación cardiopulmonar consta de varios pasos, estos son el A, B, C y D de este proceder:

- Paso A: vías aéreas:
  - Abrir las vías aéreas y evaluar su permeabilidad.
  - Limpieza y desobstrucción, si es necesario.
- Paso B: respiración o ventilación:
  - Evaluar la respiración (maniobra de MES por 10 s):
    - M    Mirar movimientos del tórax
    - E    Escuchar escape de aire durante la espiración
    - S    Sentir flujo de aire
  - Brindar dos respiraciones de rescate para comprobar permeabilidad y oxigenar, si hay obstrucción, pasar a limpieza y desobstrucción.
- Paso C: circulación:
  - Evaluar circulación: pulso central por 10 s.
  - Iniciar compresiones cardiacas, si no hay pulso al ritmo y frecuencia según la edad.
- Paso D: deficiencia neurológica:
  - Evaluar el estado de conciencia con el método AVDI.
    - A    Alerta
    - V    Verbal: solo responde al estímulo verbal
    - D    Dolor: solo responde al estímulo doloroso
    - I    Inconsciente: no responde

## Cadena de la supervivencia

Es un concepto emitido por la Asociación Americana del Corazón, que se ha adoptado a nivel internacional para indicar las acciones que se utilizan en relación con el manejo de la urgencia

prehospitalaria, que aplicadas en secuencia, pueden disminuir la mortalidad que provoca la enfermedad coronaria, así como otras situaciones de emergencia.

Consiste en pasos considerados imprescindibles para la correcta recuperación (tanto a corto, como a largo plazo) ante un paro cardiorrespiratorio, pero que son válidos ante cualquier emergencia médica, todos están relacionados al factor tiempo. Solo se dispone de 3 a 5 min para iniciar la reanimación cardiopulmonar, posterior a este tiempo, puede ocurrir lesión irreversible del tejido cerebral. Estos pasos comprenden:

- Rápido reconocimiento (detección precoz) de síntomas o signos que indiquen peligro inminente para la vida, así como prevención, en lo posible, de la parada cardíaca u otras eventualidades con resultados similares.
- Rápido acceso al sistema integrado de urgencias médicas (SIUM).
- Rápida resucitación: apoyo vital básico.
- Rápida desfibrilación: es el eslabón independiente que más se asocia a sobrevida, pero para esto es necesario disponer de un desfibrilador automático externo (DEA) o la llegada del sistema de emergencia. La reanimación cardiopulmonar más desfibrilación, en los primeros 3 min, incrementa la tasa de supervivencia entre 49 y 75 %. Cada minuto de demora en desfibrilar, reduce la sobrevida entre 10 y 15 %.
- Rápido apoyo vital avanzado: permite un mejor soporte ventilatorio, asistencia circulatoria, el uso de medicamentos y de un equipamiento avanzado. Como esto está solo disponible en ambulancias avanzadas o unidades de terapia, es decisivo la activación inmediata del sistema de emergencia.
- Rápida atención en los cuidados intensivos definitivos.

La decisión de iniciar la reanimación cardiopulmonar se toma, si la víctima no responde y no respira normalmente y comprende:

- Soporte vital básico (SVB).
- Soporte vital avanzado (SVA).

El soporte vital básico se aplica en todo paciente con enfermedades o lesiones que amenazan la vida, por personal médico o técnico capacitado, o por personal no médico ni técnico que haya recibido formación sobre este proceder, hasta que el paciente reciba atención médica completa. Se utiliza en situaciones de emergencias prehospitalarias y se puede suministrar sin equipos médicos, no suele incluir fármacos ni maniobras invasivas.

## **Conducta que se ha de seguir ante un paro cardiorrespiratorio**

La conducta que se ha de seguir ante un paro cardiorrespiratorio ha transitado por varias etapas. En cuanto a la relación ventilación/compresiones, se utilizó una de 15:2 y después de 30:2, que es la que actualmente se utiliza.

*Ineficacia circulatoria en el paro cardíaco.* El término de ineficacia circulatoria engloba cuatro eventualidades:

- Paro cardíaco verdadero o asistólico.
- Fibrilación ventricular (FV).
- Taquicardia ventricular (TV) sin pulso.
- Persistencia de contracciones cardíacas, pero ineficaces (disociación electromecánica).

## Actuación

Cuando se encuentra al paciente en situación de paro cardiorrespiratorio se deben realizar los pasos siguientes:

1. Valoración: verificar si respira y comprobar pulsos carotídeo y femoral.
2. Pide ayuda e inicia la reanimación cardiopulmonar básica (primer reanimador):
  - a) Realizar un puño percusión, si el paro es presenciado.
  - b) Comprobar la hora de inicio de la reanimación cardiopulmonar.
  - c) Iniciar reanimación cardiopulmonar básica con un reanimador (coordinación entre compresiones y ventilación, debe ser de 30:2 con un reanimador) y, si es posible, con dos reanimadores.
3. Apertura de la vía aérea:
  - a) Maniobra frente-mentón: extensión de la cabeza hacia atrás y elevación de la mandíbula.
  - b) Si se trata de un politraumatizado, realizar triple maniobra de la vía aérea sin hiperextender el cuello.
  - c) Limpieza manual de la cavidad bucal: extracción de cuerpos extraños, prótesis dentales, etc.
4. Se avisa (segundo reanimador) al equipo de reanimación (médicos, anestesta y equipo de enfermería).
5. Llevar el carro de “paradas”:
  - a) Colocar al paciente en posición decúbito supino, apoyado sobre una superficie plana y firme (coger la tabla del carro de “parada” y ayudar al primer reanimador a colocarla debajo del paciente).
  - b) Se utiliza respirador para ventilar al paciente.
  - c) Se procede a monitorizar ecocardiograma.
6. Se inicia reanimación de dos personas:
  - a) Recordar que el paciente debe tener la vía aérea libre, hay que comprobar que no tenga cuerpos extraños y retirar prótesis dentaria, si fuera necesario.
  - b) Realizar 30 compresiones por cada 2 ventilaciones (30:2) con el respirador conectado al oxígeno, con alto flujo y sin humidificador.
  - c) Colocar cánula del Guedel.
7. Cuando vengan más reanimadores:
  - a) Se inicia reanimación cardiopulmonar avanzada: se utilizan las palas del desfibrilador para comprobar el tipo de ritmo cardíaco. Puede darse la posibilidad de que sea necesario realizar descargas (pacientes con fibrilación ventricular o taquicardia ventricular) sin pulso, suelen presentar más posibilidades de revertir del paro cardíaco, si se realizan las desfibrilaciones lo antes posible).

## Tratamiento farmacológico y acciones

Los medicamentos y las acciones desarrolladas frecuentemente durante el paro son:

- Oxígeno: el aire espirado por el rescatador tiene aproximadamente entre 16 y 17 % de oxígeno, lo que provoca una presión parcial arterial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ) de 80 mm Hg en la víctima.
- Epinefrina: es el medicamento de elección en el tratamiento inespecífico del paro, por sus propiedades de aumentar la tensión arterial, la resistencia vascular periférica, la actividad eléctrica del miocardio, el flujo sanguíneo cerebral y coronario, entre otras. La dosis habitual es de 1 mg por vía i.v. cada 3 a 5 min. Mayores cantidades de epinefrina se usan, casi siempre, cuando ha transcurrido el tiempo necesario para considerar los esfuerzos inefectivos hasta ese momento. Como variante se puede utilizar vasopresina a 40 U en una dosis.

- Atropina: aumenta la automaticidad de los nodos sinusal y auriculoventricular. Puede restaurar el ritmo normal en pacientes con bradiasistolia, y es menos efectiva en la asistolia y en la disociación electromecánica. La dosis habitual es de 0,5 a 1 mg, hasta 2 o 3 mg (0,03 o 0,04 mg/kg).
- Lidocaína: suprime arritmias ventriculares y eleva el umbral de fibrilación ventricular. La dosis corriente es de 1 a 1,5 mg/kg; se repite, si es necesario 0,5 a 0,75 mg/kg hasta 3 mg.
- Bretilio: se usa después de emplear la lidocaína y no obtener éxito, nunca de primera intención. La dosis inicial es de 5 mg/kg; se repite 10 mg/kg cada 10 a 20 min hasta 30 mg/kg.
- Amiodarona: antiarrítmico del grupo de la clase III, útil tanto en arritmias supraventriculares como ventriculares. Su administración es parenteral, como promedio 150 a 300 mg en bolo lento. La infusión se prepara casi siempre con 600 mg, aunque se pueden usar 900 mg en 24 h.
- Bicarbonato de sodio: se emplea solo después que se han ejecutado intervenciones confirmadas, tales como la desfibrilación, intubación, ventilación y ensayos con epinefrina. Su uso rutinario puede ser perjudicial, al inducir acidosis paradójica intracelular que disminuye la contractilidad cardíaca y las posibilidades de éxito. Las dosis se emplean de acuerdo con la gasometría o se administra 1 mEq/kg.
- Golpe precordial: puede convertir una fibrilación ventricular o una taquicardia ventricular sin pulso en un ritmo útil; pero también en asistolia.
- Marcapasos transcutáneo: se programa a una frecuencia cardíaca de 80 latidos/min; requiere de sedación.

### **Conducta que se ha de seguir ante un paciente con fibrilación ventricular**

Se efectúa una desfibrilación. Para sobrevivir a una fibrilación ventricular o a una taquicardia ventricular sin pulso, es necesaria una descarga eléctrica precoz aplicada de forma rápida.

Si se confirma la presencia de una de estas, se recomienda:

- Aplicar la desfibrilación inmediata con 200 J, después comprobar el ritmo cardíaco por medio del monitor o con la palpación del pulso carotídeo o femoral.
- Si persiste la fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso, seguir con la reanimación cardiopulmonar avanzada, posteriormente efectuar descargas sucesivas de 300 y 360 J.
- Si no hay respuesta, se sigue con la reanimación cardiopulmonar avanzada.
- Si tras la tercera descarga, la fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso continúa, administrar dosis de adrenalina de 1 mg cada 3 a 5 min y se efectúan descargas de 360 J. Pueden llegar a requerirse altas dosis de epinefrina.
- Si continua, administrar lidocaína: 0,5 a 1 mg/kg, por vía i.v. hasta dosis total de 3 mg/kg y desfibrilación de 360 J.

Los cuidados posreanimación consisten en:

- Las vías respiratorias deben de estar continuamente asistidas.
- Es esencial administrar oxígeno suplementario con una concentración de 100 %, hasta que la medición de este en sangre arterial indique lo contrario.
- El paciente puede requerir intubación, si no se ha practicado previamente.
- Tener preparado el aparato de ventilación mecánica.
- Aplicar las medidas necesarias para prevenir la aspiración.
- Vigilancia continua de la saturación de oxígeno.

### **Conducta que se ha de seguir ante un paciente con disociación electromecánica**

Es la persistencia de la actividad eléctrica, sin eyección sistólica.

El pronóstico de los pacientes en la disociación electromecánica es invariablemente poco favorable, a menos que se pueda identificar y corregir una causa subyacente. La principal prioridad es reanimar al paciente, mientras se busca una causa corregible; dentro de estas, las más comunes son hipovolemia, taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, hipoxemia y acidosis.

Las causas menos corregibles son la disfunción miocárdica masiva por un infarto, la isquemia prolongada y el embolismo pulmonar.

Se administra:

- Epinefrina en dosis de 1 mg por vía i.v. cada 3 a 5 min o vasopresina 40 U en una dosis, y tratar las causas reversibles.
- Si el ritmo es menor que 60 latidos/min, se administra atropina en dosis de 1 mg por vía i.v. cada 3 a 5 min.
- Pasar a dosis alta de epinefrina.

En caso de éxito:

- Búsqueda de una causa.
- Balance de lesiones que ha podido ocasionar:
  - Balance neurológico.
  - Búsqueda de signos de sufrimiento del miocardio.
  - Vigilancia de la gasometría.
  - Repercusión sobre la función renal, etcétera.

## Conducta que se ha de seguir ante un paciente con asistolia

El pronóstico de estos pacientes es poco favorable; ya que presentan una función cardíaca en fase terminal o han sufrido un paro prolongado y no pueden reanimarse. Si el jefe del equipo tiene dudas sobre si el ritmo es una asistolia o una fibrilación ventricular fina, se debe aplicar un tratamiento como si fuera una fibrilación ventricular:

- Administrar epinefrina 1 mg cada 3 a 5 min o vasopresina 40 U en una dosis.
  - Pasar dosis altas de epinefrina. Las variantes que se han de utilizar son:
  - Altas: 0,1 mg/kg cada 3 a 5 min.
  - Intermedias: 3 a 5 mg/kg cada 3 a 5 min.
  - Escalonadas: 1,3 o 5 mg/kg cada 3 min.

## Ventilación artificial

Para la correcta ventilación artificial se deben seguir los pasos siguientes:

1. Se intenta asegurar la oxigenación del paciente.
2. Se liberan las vías aéreas, comprobando la presencia de cuerpos extraños y dentadura postiza.
3. Adecuada posición de la cabeza y realizar maniobra de hiperextensión del cuello.
4. Utilizar respirador conectado al oxígeno con un flujo alto.
5. Tener preparado todo lo necesario para la realización de una intubación endotraqueal; esta última es el método ideal para una buena ventilación.

## Masaje cardíaco externo

Su principio se fundamenta en el descenso del esternón que, bajo el efecto de una compresión manual, comprime las cavidades cardíacas contra el raquis y expulsa sangre hacia la aorta y la arteria pulmonar. El llenado de las cavidades cardíacas se realiza cuando se deja de comprimir. La presión se debe de aplicar en la parte baja del esternón, por encima de los apéndices xifoides sobre la línea media. El enfermo debe de estar en decúbito supino sobre un plano duro.

La eficacia del masaje cardiaco externo se juzga por:

- El monitor.
- La obtención de latidos femorales y carotídeos.
- La recoloración del sujeto.
- La regresión de una eventual midriasis.

### **Tratamiento de la actividad eléctrica sin pulso, según la causa**

- Hipovolemia-infusión de volumen.
- Hipoxia: ventilación.
- Taponamiento cardiaco: pericardiocentesis.
- Neumotórax a tensión: descompresión con agujas.
- Hipotermia: recalentamiento.
- Tromboembolismo pulmonar: trombolisis.
- Acidosis: bicarbonato.
- Intoxicación con medicamentos: antagonista específico.
- Infarto de miocardio agudo: trombolisis, angioplastia y cirugía.

### **Tratamiento de la asistolia, según la causa**

- Hipoxia: ventilación.
- Hiperpotasemia: bicarbonato.
- Hipopotasemia: potasio.
- Acidosis preexistente: bicarbonato.
- Sobredosis de medicamentos: antagonista específico.

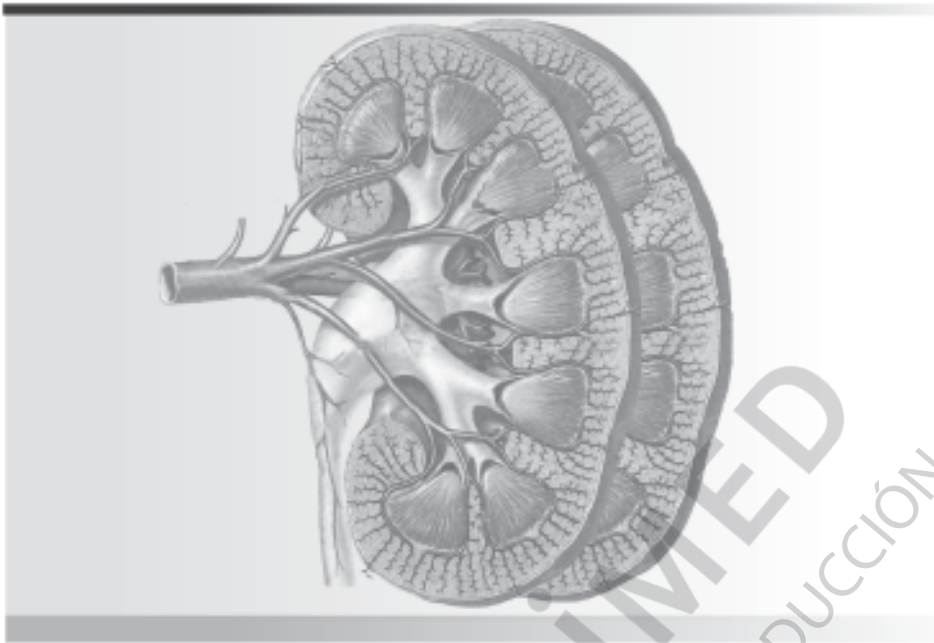
### **Bibliografía**

- Chang, W.T., M.H.M. Ma, K.L. Chien *et al* (2007): Postresuscitation myocardial dysfunction: correlated factors and prognostic implications. *Intensive Care Med*; 33:88-95.
- Hallstrom, A., T.D. Rea, M.R. Sayre *et al* (2006): Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest. A randomized trial. *JAMA*; 295: 2620-8.
- Ilcor Guidelines (2005): *Resuscitation*. Guías; 57: 157-340.
- Kudenchuck, P.J., L.A. Cobb, M.K. Copass, M. Olsufka, C. Maynard, G. Nichol (2006): Transthoracic incremental monophasic versus biphasic defibrillation by emergency responders (TIMBER). A randomized comparison of monophasic with biphasic waveform ascending energy defibrillation for the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Circulation*; 114: 2010-8.
- Ong, M.E.H., J.P. Ornato, D.P. Edwards *et al* (2006): Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA*; 295: 2629-37.
- Ornato, J.P., M.A. Peberdy (2006): Measuring progress in resuscitation. It's time for a better tool. *Circulation*; 114: 2754-6.
- Perales Rodríguez de Viguri, N., J.L. Pérez Vela, A. Bernat Adell *et al* (2005): La resucitación cardiopulmonar en el hospital: recomendaciones 2005. *Med Intensiva*; 29:349-56.
- Rea, T.D., M. Helbock, S. Perry *et al* (2006): Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest. Survival implications of guideline changes. *Circulation*; 114:2760-5.



- Sandroni, C., J. Nolan, F. Cavallaro, M. Antonelli (2007): In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med*; 33: 237-45.
- Sanna, T., F. Fedele, I. Genuini *et al* (2006): Home defibrillation: A feasibility study in myocardial infarction survivors at intermediate risk of sudden death. *Am Heart J*; 152:685.e1-5.e7.
- Tomlinson, A.E., J. Nysaether, J. Kramer-Johansen, P.A. Steen, E. Dorph (2007): Copression force-depth relationship during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*; 72: 364-70.





**Parte III**

***Enfermedades  
del sistema renal  
y desequilibrios hidromineral  
y ácido-base***

# Glomerulonefritis posestreptocócica

*Dr. Dennis Ledo Grogúes*

La glomerulonefritis posestreptocócica es el prototipo de la glomerulonefritis posinfecciosa aguda, aunque la enfermedad glomerular puede aparecer después de infecciones por otros gérmenes (bacteria, 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, piodermitis, impétigo, etc.). El periodo de latencia entre la infección y el comienzo de los síntomas puede variar entre 1 y 3 semanas.

## Patogenia

La glomerulonefritis posestreptocócica aparece después de la infección por cepas nefritógenas, las cuales incluye los tipos M: 1; 2; 4; 12; 14; 18; 25; 49; 55; 57 y 60.

Existe una respuesta inflamatoria ocasionada por la formación de depósitos por inmunocomplejos (antígenos estreptocócicos y anticuerpos) en el mesangio y las paredes glomerulares. La presencia del complemento C3 en los depósitos, así como la cantidad de neutrófilos y células mononucleares en el infiltrado en las etapas agudas, sugiere 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.

## Diagnóstico

Es muy sugestivo al aparecer un síndrome nefrítico en un niño o un adulto joven, entre 1 y 3 semanas después de un proceso infeccioso (faringitis, piodermitis, etcétera).

## Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son:

- Hematuria: presente en 90 % de los enfermos. La hematuria macroscópica puede durar de 1 a 2 semanas y la microscópica es posible que persista varios meses.
- Edema: signo temprano y frecuente. Característicamente periorbitario, se puede ver en miembros inferiores e incluso llegar al anasarca con ascitis y derrame pleural.

- Hipertensión arterial: se observa en 60 y 70 % de los pacientes. Refleja la retención de sal y agua con sobrecarga de volumen, aunque no suele ser intensa.
- Oliguria y, menos frecuentemente, anuria.
- Otros síntomas que se observan con menos frecuencia son:
  - Signos de insuficiencia cardiaca congestiva aguda (10 a 20 %).
  - Edema agudo del pulmón (no cardiogénico), principalmente en pacientes de mayor edad. Este se origina por aumento de volumen ventricular y elevación de la presión arterial.
  - Síntomas cerebrales: cefalea, náuseas, vómitos, convulsiones y alteraciones de la conciencia (10 %).

## Exámenes complementarios

Los exámenes de laboratorio que se indican son:

- Parcial de orina: revela signos de inflamación glomerular con hematíes, cilindros hemáticos, hialinos, granulados y epiteliales, así como albuminuria.
- Proteinuria: casi siempre presente y menor de 2 g/día, pero en 20 % de los casos puede alcanzar valores nefróticos (3,5 g/día).
- Recuento de Addis: siempre alterado, con predominio de la hematuria.
- Volumen de orina: disminuido. Por lo general se observa oliguria, pero a veces llega a la anuria.
- Urea y creatinina: pueden estar aumentadas en dependencia del grado de oligoanuria o anuria que presente el paciente.
- Complementarios para detectar la infección estreptocócica (actual o pasada):
  - Exudado nasofaríngeo o de cualquier otro lugar, si es necesario.
  - Título de antiestreptolisina O (TASO): excede las 250 U Todd entre la primera y tercera semana en alrededor de 70 % de los pacientes. Persiste por varios meses.
- Dosificación del complemento sérico: se encuentra disminuido. Los niveles de C3 están bajos en más de 95 % de los pacientes durante las dos primeras semanas. También están reducidos C5 y C9. Sin embargo, los componentes de la vía clásica C1, C4 y C2 son, a menudo, normales. Esto indica que la activación del complemento se realiza por la vía alternativa.
- Eritrosedimentación acelerada.
- Hemograma: normal o anemia normocítica. La causa de la anemia posiblemente por la expansión del volumen sanguíneo con la consiguiente hemodilución.
- Filtrado glomerular: puede existir disminución en dependencia de la función renal.
- Electrocardiograma y rayos X de tórax, si es necesario.
- Biopsia renal: la inmunofluorescencia muestra depósitos de inmunoglobulina G (IgG) y C3, con un patrón granuloso en el mesangio y a lo largo de la membrana basal. La microscopía electrónica muestra depósitos subepiteliales densos o mayores.

## Tratamiento

Para el tratamiento profiláctico se tiene en cuenta la patogenia, y se dirige a la terapéutica correcta de toda infección estreptocócica. Se recomienda penicilina rapilenta: 1000 000 por vía i.m. diario o cada 12 h durante 7 a 10 días.

El tratamiento específico de la enfermedad consiste en:

- Reposo.
- Dieta hiposódica: tiene como objetivo tratar o prevenir el edema y la hipertensión arterial. La cantidad de proteínas se debe adecuar según el daño renal.

- Equilibrio hidromineral estricto.
- Antibióticos como tratamiento específico de la glomerulonefritis posestreptocócica; aunque su utilización es algo controvertida. En general se acepta que la penicilina se debe usar, si existen cultivos positivos a estreptococos beta hemolíticos del grupo A y que no reduce la gravedad ni la evolución de la enfermedad. De todas formas se recomienda el empleo de la penicilina rapilenta: 1 000 000 por vía i.m. diaria o cada 12 h durante 10 días.
- Diuréticos y medicamentos antihipertensivos: se pueden usar, si existe hipertensión o edema importante, por ejemplo, furosemida: 20 a 40 mg cada 8 h. Como antihipertensivo de primera línea los inhibidores de la enzima convertidora, por su efecto renoprotector. Limitan su utilización la estenosis de la arteria renal, la insuficiencia renal severa y la hiperpotasemia.
- Tratar las complicaciones si aparecen:
  - Anuria: tratamiento de la insuficiencia renal aguda.
  - Insuficiencia cardíaca (ver Tratamiento en el capítulo de Insuficiencia cardíaca).
  - Encefalopatía hipertensiva (ver tratamiento en el capítulo de Hipertensión arterial).
  - Síndrome nefrótico (ver capítulo de Síndrome nefrótico).

## Evolución y pronóstico

En general se acepta que 95 % de los pacientes curan, con función renal normal a los 2 meses. Un pequeño grupo (alrededor de 5 %) evoluciona como una glomerulonefritis rápidamente progresiva de mal pronóstico.

Aunque diferentes estudios sugieren que hasta la mitad de los casos “curados” pueden presentar, al cabo de 5 a 15 años de la recuperación, alteraciones renales, en la actualidad el pronóstico a largo plazo parece ser excelente, si el paciente se recupera del ataque agudo de la glomerulonefritis posestreptocócica.

El criterio de alta hospitalaria depende de la desaparición de las manifestaciones clínicas: edemas, oligoanuria e hipertensión arterial. Se recomienda reposo relativo en casa durante un mes.

## Seguimiento

La evolución de la glomerulonefritis posestreptocócica en el paciente se debe seguir mediante:

- Consultas periódicas hasta la curación.
- Realizar recuentos de Addis seriados.
- Incorporación al trabajo: depende de la evolución de la enfermedad y del tipo de trabajo que realice el paciente.

## Bibliografía

- Gerald Appel, B. (2007): Glomerular disorders and Nephrotic Syndromes in: *Cecil Medicine*; 23<sup>rd</sup> ed. in english 2007 Saunders. Online. Chapter 122. Section XI Renal and Genitourinary Diseases.
- Harrison's (2008): *Principles of Internal Medicine*. Glomerular Diseases. Seventeen ed.; Chapter 277.
- Lewis Julia, B., E.G. Nelson (2008): Glomerular Diseases in: *Harrison's Principles of Internal Medicine*; 17<sup>th</sup> ed.; Mc Graw-Hill-Interamericana.
- Mataramas Peñate, M. (2005): *Medicina interna. Diagnóstico y tratamiento*. Capítulo 23. Glomerulonefritis Posestreptocócica. Editorial Ciencias Médicas; La Habana.

## Síndrome nefrótico

*Dr. Dennis Ledo Grogués*

El síndrome nefrótico es un trastorno clínico humoral. Se suele ver 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, hiperlipidemia y lipiduria. Por lo general, el comienzo es insidioso, aunque no es frecuente la hematuria ni la insuficiencia renal en el momento de manifestarse. Se debe señalar que la diferenciación, que se hacía antes, entre nefritis y nefrosis, la cual atribuía la hipertensión y la hematuria solo al síndrome nefrótico, no se puede mantener en la actualidad, ya que existe una superposición en ambas enfermedades y no es raro observar síndrome nefrótico que se acompañe de hipertensión y cierto grado de proteinuria.

### Causa

Se pueden distinguir dos grandes grupos: enfermedades glomerulares primarias y síndromes nefróticos secundarios:

- Entre las primeras se encuentran:
  - Enfermedades de cambios mínimos (nefrosis lipoidea).
  - Esclerosis glomerular focal.
  - Glomerulonefritis membranosa.
  - Glomerulonefritis membranoproliferativa.
- Las causas secundarias más importantes son:
  - Diabetes mellitus.
  - Lupus eritematoso sistémico.
  - Amiloidosis.
- También se puede ver en enfermedades infecciosas:
  - Paludismo.
  - Sífilis.
  - Tuberculosis.
- Se puede presentar en neoplasias:
  - Linfomas.
  - Mieloma múltiple.
- Como consecuencia de medicamentos, entre los cuales se encuentran:
  - Sales de oro.
  - Probenecid.

- Penicilamina.
- Trimetadiona.
- Captopril.
- Otros.

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.

## Diagnóstico

Depende del cuadro clínico y de los exámenes complementarios. Son importantes los criterios siguientes:

- Edemas: debidos, en parte, a la disminución de la presión oncótica plasmática. Pueden llegar a la anasarca y el enfermo adquiere el aspecto clásico de “muñeco chino”.
- Proteinuria: dato distintivo del síndrome nefrótico, supera los 3,5 g/día o los 50 mg/kg de peso corporal por día, en los adultos, o los 40 mg/m<sup>2</sup>/h en los niños. Se debe al aumento de la permeabilidad glomerular.
- Hipoalbuminemia: las concentraciones séricas de albúmina disminuyen a valores menores de 3 g/dL. Se presenta como consecuencia de la proteinuria. Aunque los edemas, la proteinuria y la hipoalbuminemia conforman la triada clásica del síndrome nefrótico; se pueden observar también otros signos como:
  - Hiperlipidemia: la hipercolesterolemia y los fosfolípidos elevados son las anormalidades más constantes, pero pueden existir también aumento de lipoproteínas de baja densidad, triglicéridos y quilomicrones. La hiperlipidemia es inversamente proporcional a la concentración sérica de albúmina. Al parecer, la reducción de la presión oncótica plasmática y la hipoalbuminemia estimulan la síntesis hepática de lipoproteínas.
  - Lipiduria: se pueden observar cuerpos grasos ovals en el sedimento urinario que, a la luz polarizada, pueden dar una imagen en “cruz de malta”.
- De acuerdo con la causa y el grado de daño renal, se pueden observar hematuria, hipertensión arterial y manifestaciones de insuficiencia renal.

## Exámenes complementarios

Se deben indicar:

- Proteinuria de 24 h.
- Proteínas en sangre (albúmina y globulinas).
- Colesterol y fosfolípidos.
- Dosificación de lípidos en orina.
- Electroforesis de proteínas: hipoalbuminemia con aumento de la fracción alfa-2-globulinas y de la betaglobulina, así como disminución de las gammaglobulinas.
- Eritrosedimentación: casi siempre muy elevada. Está en relación con el aumento de las alfa-2-globulinas, la betaglobulina y el fibrinógeno.
- Hemograma: por lo general es normal.
- Creatinina, urea y ácido úrico: con frecuencia son normales (para mayor información ver Diagnóstico).

En los síndromes nefróticos secundarios se pueden encontrar alteraciones en los complementarios, como consecuencia de la enfermedad de base. En caso de ser secundario a lupus eritematoso

sistémico, el colesterol puede ser normal y las gammaglobulinas se pueden observar normales o elevadas.

Un proceder importante para llegar al diagnóstico anatómico y causal de la enfermedad es la biopsia renal. Las alteraciones se encuentran en los glomérulos, y en los casos primarios pueden existir cuatro tipos histológicos:

- Grupo de lesiones mínimas.
- Grupo membranoso.
- Grupo proliferativo.
- Grupo con esclerosis focales.

## Complicaciones

Estas pueden ser:

- Metabólicas: grave desnutrición proteica.
- Tromboembólicas: se observan entre 8 y 40 % de los pacientes con síndrome nefrótico. Existe hipercoagulabilidad que favorece las trombosis de las venas renales y periféricas. En la actualidad se consideran las trombosis de las venas renales como consecuencia del síndrome nefrótico y no su causa. En el síndrome nefrótico, hay pérdida urinaria de antitrombina III, proteína C y proteína S, además de aumento de la actividad plaquetaria.
- Infecciosas: entre las más frecuentes se encuentran la peritonitis y la septicemia por neumococos, la celulitis y el choque séptico. Parecen ser favorecidas por los valores disminuidos de inmunoglobulina G (IgG).
- Renales: la insuficiencia renal aguda y la disfunción del túbulo proximal (con signo de síndrome de Fanconi).
- Deficiencia de oligometales: tales como hierro, cobre y zinc. También pérdida de vitamina D, con el desarrollo de osteomalacia e hiperparatiroidismo secundario.

## Tratamiento

- Reposo en cama en la fase activa; se recomienda hospitalización al comienzo del proceso.
- Medidas generales:
  - Vigilar diariamente el peso del paciente.
  - Si no existe hiponatremia, no hay que restringir el agua al paciente.
  - Vigilar las complicaciones tromboembólicas e infecciosas y tratarlas, según el caso.
- Dieta para mejorar el edema, la pérdida de proteína y la hiperlipidemia. Se indica:
  - Dieta hiposódica (2 g de sal diaria).
  - Proteínas por debajo de 1 g/kg de peso, diario (se recomienda de 0,5 a 0,6 g/kg de peso, y otros señalan 0,8 g/kg).

La restricción moderada de proteínas es necesaria, puesto que el aumento de su ingestión puede ocasionar un efecto adverso en la función renal. La hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia pueden mejorar con los inhibidores de la reductasa hidroximetilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) (lovastatina, simvastatina, pravastatina, etcétera).

- Diuréticos: es el grupo de medicamentos más importante para tratar los edemas (tiazidas y diuréticos de asa). Se puede utilizar furosemida a razón de 40 a 120 mg/24 h. En caso de resistencia, se puede asociar metalazona, 2,5 mg por vía oral diaria.



- Corticosteroides: se utilizan con el objetivo de bloquear los procesos inmunológicos subyacentes que conducen a la lesión glomerular (ejemplo, producción de complejos inmunológicos y anticuerpos antimembrana glomerular) y suprimir la inflamación glomerular. Aunque su indicación puede ser controvertida en algunos tipos de síndrome nefrótico, su empleo en el síndrome nefrótico primario por cambios mínimos, así como en el causado por lupus eritematoso sistémico diseminado es aceptada por todos. Es conveniente realizar biopsia renal para llegar al diagnóstico definitivo y poder mejorar la atención al paciente. Se recomienda la prednisona en dosis de 1 a 2 mg/kg/día (por lo general 1 mg/kg/día durante 2 a 3 meses). Al término de este tiempo se establecen las categorías terapéuticas siguientes:
  - Corticosensibles: el cuadro clínico remite por completo con la administración de estos medicamentos.
  - Corticoideosensible con recaídas frecuentes: el cuadro clínico remite, intermitentemente, con el uso de corticoides.
  - Corticoideodependiente: el cuadro clínico remite con el empleo de corticoides, para recaer tan pronto se suprimen estos.
  - Corticoideorresistente: el cuadro clínico no remite a pesar del uso adecuado de los corticoides en tiempo y dosis.
  - De los síndromes nefróticos por cambios mínimos, 90 % responden a los esteroides, y de los causados por esclerosis glomerular focal responden de 15 a 20 %. En el resto de los casos no se ha establecido la respuesta.
- Inmunosupresores: en general se utilizan cuando no hay respuesta a los esteroides, presencia de toxicidad por esteroides, o para combinarlos para disminuir la cantidad de prednisona que se tenga que administrar. Hay que vigilar los efectos secundarios como toxicidad sobre las gónadas, potencial teratogénico y leucopenia. Se debe seleccionar una sola de las drogas inmunosupresoras. Pueden obtenerse buenos resultados al asociarse las drogas inmunosupresoras a los corticosteroides (los que en este caso se utilizan a la mitad de la dosis señalada). Las opciones pudieran ser:
  - Ciclofosfamida (endoxan): dosis de 2 mg/kg/día, por 8 a 12 semanas.
  - Clorambucil (leukeran): dosis de 0,1 a 0,2 mg/kg/día, por 8 a 12 semanas.
  - Ciclosporina: dosis de 4 a 6 mg/kg/día, durante 2 a 6 meses.

## Criterios de alta

El paciente puede ser egresado del hospital, cuando no presente manifestaciones clínicas (edemas) y tenga una buena diuresis.

Se deben aceptar como debidamente curados, los pacientes que lleven más de 3 años sin presentar proteinuria y sin llevar tratamiento medicamentoso.

## Bibliografía

- Gerald Appel, B. (2007): Glomerular Disorders and Nephrotic Syndromes in: *Cecil Medicine*. 23<sup>rd</sup> ed. in english Saunders, online; Chapter 122. Section XI Renal and Genitourinary Diseases.
- Julia Lewis, B., G Eric Neilson (2008): Glomerular Diseases in: *Harrison's Principles of Internal Medicine*; 17th ed.; Edit. McGraw-Hill online; Chapter 277.
- Lewis Julia, B., E.G. Nelson (2009): Glomerulopatías. En: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Seventeen ed., Mc Graw-Hill-Interamericana.
- Mataramas Peñate, M. (2005): *Medicina interna. Diagnóstico y tratamiento*. Capítulo 23. Glomerulonefritis posestreptocócica. Editorial Ciencias Médicas; La Habana.

## Infección del tracto urinario

*Dr. Francisco Beltrán Fernández*  
*Dra. Yadira Caldevilla Rodríguez*

Se define la infección del tracto urinario (ITU) como la colonización y multiplicación de microorganismos, habitualmente bacterias, en el aparato urinario. Dentro del concepto se incluye, desde la uretra hasta los riñones y también la próstata.

### Causa

Los gérmenes que con mayor frecuencia se encuentran, como causantes de las infecciones urinarias son:

- *Escherichia coli*.
- *Proteus mirabilis*.
- *Klebsiella pneumoniae*.
- *Enterobacter*.
- *Streptococcus faecalis*.
- *Staphylococcus saprophyticus*.

### Formas de presentación de las infecciones del tracto urinario

Las infecciones del tracto urinario tienen varias formas de presentación, estas son:

- Cistitis aguda (infección del tracto urinario baja): disuria, polaquiuria, micción imperiosa, en ocasiones tensión suprapúbica, puede evolucionar sin fiebre.
- Pielonefritis aguda (infección del tracto urinario alta): dolor lumbar, fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos, en ocasiones diarreas. La sintomatología urinaria baja es común. Se presentan leucocitosis, bacteriuria y piuria.
- Infección del tracto urinario no complicada: aparece sin presencia de alteraciones anatómicas o funcionales del tracto urinario, sistémicas o ambas.
- Infección del tracto urinario complicada: aparece en presencia de alteraciones anatómicas o funcionales del tracto urinario, sistémicas o ambas.
- Infección urinaria recurrente: tres o más episodios de infección del tracto urinario en 1 año. Pueden ser debidas a recaídas o a reinfecciones:
  - Recaída: recurrencias por el mismo germen que originó el episodio anterior, dentro de las dos semanas siguientes al término del tratamiento.

- Re infecciones: recurrencias ocasionadas por gérmenes diferentes al que determinó el episodio inicial y se asocian con mayor frecuencia a una patología subyacente del aparato urinario.
- Bacteriuria asintomática: presencia de un mismo germen en dos cultivos consecutivos, sin síntomas clínicos de infección del tracto urinario.

## Diagnóstico

Está dado por el cuadro clínico y los exámenes complementarios.

### Cuadro clínico

Se puede presentar:

- Asintomática.
- Fiebre.
- Escalofríos.
- Dolor lumbar.
- Polaquiuria y/o disuria.
- Náuseas y vómitos.

### Exámenes complementarios

Se deben indicar:

- Cituria: leucocituria, puede haber hematuria.
- Urocultivo: importante para definir si existe realmente una infección del tracto urinario y el germen patógeno responsable de la infección.
- Exudado uretral: para descartar gérmenes responsables de uretritis específica (gonococos, etcétera).
- Exudado vaginal simple y con cultivo: significativo, ya que las infecciones ginecológicas pueden facilitar el desarrollo de infección del tracto urinario.
- Pruebas de función renal: para definir si existe daño renal y poder reajustar los antimicrobianos nefrotóxicos al grado de la función renal.
- Ecografía renal: importante para definir si existe dilatación de vías urinarias y litiasis, así como la localización y el tamaño de estas.
- Leucograma: si hay pielonefritis aguda, puede haber leucocitosis.
- El pH urinario.
- Urograma descendente: se realiza, si hay función renal normal; esencial para el diagnóstico y conducta de las infecciones del tracto urinario complicada.

## Tratamiento

Las recomendaciones generales consisten en:

- Ingerir abundante líquido y favorecer el vaciamiento adecuado de la vejiga.
- Corregir las anomalías anatomofuncionales asociadas.
- Mantener higiene perineal y un adecuado vaciamiento de la vejiga después del contacto sexual, puede ayudar a prevenir recurrencias.

- El empleo de estrógenos intravaginales, durante la posmenopausia, puede ocasionar infecciones recurrentes.
- Seleccionar un fármaco que alcance el riñón en concentraciones adecuadas y que se excrete por vía renal en forma activa.
- Ante criterios clínicos para el diagnóstico de infección del tracto urinario y de acuerdo con su tipo, se puede prescribir el tratamiento inicial con antimicrobianos empíricamente. Si persisten los síntomas, después del cumplimiento del tratamiento empírico, se debe realizar urocultivo y ultrasonido renal.
- Antes de comenzar un tratamiento empírico se debe realizar urocultivo en la infección del tracto urinario adquirida en el hospital, hombres con síntomas urinarios obstructivos bajos y/o cateterismo, embarazo, presencia o sospecha de anomalías del tracto genitourinario, uso de antibióticos recientes, cateterismo uretral prolongado, presencia de síntomas por más de 7 días, diabetes mellitus, inmunodepresión y niños.
- En los pacientes enfermos graves que requieren tratamiento parenteral, se debe pasar a la vía oral tan pronto como la situación clínica del paciente lo permita (ausencia de fiebre por 24 a 48 h).

### Tratamiento de la cistitis aguda

El régimen de tratamiento corto (1 a 3 días) es preferible al tratamiento prolongado (7 a 10 días) en el caso de la cistitis aguda no complicada, debido a la mejor tolerancia, menor costo y menor frecuencia de reacciones adversas.

Diferentes estudios han confirmado la efectividad del régimen de 3 días de tratamiento con trimethoprim, trimethoprim-sulfamethoxazole (TMP-SMX) o fluorquinolonas, en el tratamiento de la cistitis aguda no complicada.

Las alternativas a las fluorquinolonas son la nitrofurantoína, el cefpodoxime y el fosfomicin:

- Nitrofurantoína: dosis de 100 mg, 2 veces al día, por 5 días.
- Cefpodoxime: dosis de 100 mg, 2 veces al día, por 3 días.

Teniendo en cuenta el incremento de la resistencia a las fluorquinolonas, se considera como primera línea de tratamiento para la cistitis aguda no complicada el empleo de trimethoprim-sulfamethoxazole.

Las fluorquinolonas se reservan para las pacientes alérgicas o que hayan desarrollado resistencia al trimethoprim-sulfamethoxazole, las que presenten una cistitis complicada, etcétera.

### Tratamiento para la cistitis aguda complicada

Tanto los pacientes hospitalizados, como los no hospitalizados con cistitis aguda complicada, sin síntomas gastrointestinales, se pueden tratar por vía oral con fluorquinolonas como ciprofloxacina o la levofloxacina.

Las fluorquinolonas son bien toleradas y proveen de un amplio espectro antimicrobiano, que incluye la *Pseudomonas aeruginosa*.

Se pueden indicar:

- Ciprofloxacina: dosis de 500 mg, 2 veces al día o 1 g, 1 vez al día (cipro XR), por vía oral.
- Levofloxacina: dosis de 500 mg, 1 vez al día, por vía oral, por un periodo de 7 a 14 días.
- Amoxicillin, nitrofurantoína y sulfas no son muy recomendadas por la alta prevalencia de resistencia de los agentes causantes de uropatógenos.

La terapia parenteral se recomienda ante la presencia de uropatógenos resistentes, en pacientes alérgicos o intolerantes a las fluorquinolonas:

- Levofloxacina: en dosis de 500 mg/d.
- Ceftriaxona: en dosis de 1 g/d.
- Aminoglucósidos: en dosis de 3 a 5 mg/kg/d de gentamicina o tobramicina.

La duración del tratamiento es entre 7 y 14 días, lo que depende de la severidad de la infección.

## Tratamiento de la pielonefritis aguda no complicada

La selección del antibiótico empírico depende del genio epidémico conocido.

Entre los antibióticos orales se encuentran:

- Fluorquinolonas: levofloxacina en dosis de 500 a 750 mg 1 vez al día, por vía oral.
- Ciprofloxacina: en dosis de 500 mg 2 veces al día, por vía oral.
- Trimethoprim-sulfamethoxazole: 2 tab. 2 veces al día, por vía oral.
- Trimethoprim: dosis de 200 mg 1 vez al día, por vía oral.
- Si se observan gérmenes grampositivos en el cultivo, se utiliza el amoxicillin en dosis de 500 mg, por vía oral 3 veces al día u 800 mg, por la misma vía, 2 veces al día.
- Cefpodoxime: dosis de 200 mg, por vía oral, 2 veces al día.
- Cefixime: dosis de 400 mg, por vía oral, 1 vez al día.

Los antibióticos parenterales que se pueden utilizar son la ceftriaxona o las fluorquinolonas.

Pacientes con resistencia o hipersensibilidad a betalactámicos o fluorquinolonas, se pueden tratar con aztreonam en dosis de 1 g por vía i.v. cada 8 o 12 h.

Los pacientes con pielonefritis aguda ligera o moderada tienen una buena respuesta terapéutica con 7 días de tratamiento.

El régimen con betalactámicos debe completar los 14 días de tratamiento.

## Tratamiento para la pielonefritis aguda complicada

Se utilizan los antibióticos parenterales de amplio espectro durante 10 a 14 días en régimen parenteral para tratamiento empírico con antibióticos. Dosis para pacientes con función renal normal:

<i>Antibióticos</i>	<i>Dosis e intervalo</i>
– Para la pielonefritis no complicada:	
Ceftriaxone	1 g cada 24 h
Ciprofloxacina	400 mg cada 12 h
Levofloxacina	750 mg cada 24 h
Aztreonam	1 g cada 8 a 12 h
– Para la pielonefritis complicada:	
Piperacillin-tazobactam	3,375 g cada 6 h
Ticarcillin-clavulanate	3,1 g cada 6 h
Cefepime	1 g cada 12 h
Meropenem	1 g cada 8 h
Imipenem	500 mg cada 6 h

## Tratamiento para la infección del tracto urinario causada por *Enterococos*

Las manifestaciones incluyen cistitis no complicada, pielonefritis, absceso perinefrítico o prostatitis.

La mayoría de las sepsis por *Enterococos* son nosocomiales y/o asociadas con obstrucciones de la vía urinaria, cateterización o instrumentación. La bacteriemia asociada a *Enterococos* es poco frecuente.

El tratamiento para pacientes con función renal normal tiene el objetivo de resolver las causas, siempre que sea posible, como lo son la retirada del catéter urinario, la liberación de la obstrucción, etcétera.

La terapia oral se realiza con amoxicillin, nitrofurantoína o fosfomicin.

Las alternativas orales son: linezolid o fluorquinolonas (ciprofloxacina).

Para los pacientes que no toleren la vía oral o los que están complicados se pueden tratar con: ampicillin y vancomicina; y linezolid, si hay resistencia al ampicillin o vancomicina.

## Tratamiento para la infección urinaria recurrente

Se realiza profilaxis antimicrobiana. La profilaxis continua, poscoital o el autotratamiento intermitente, han demostrado ser efectivas en la atención de la cistitis recurrente no complicada.

## Bibliografía

- Gupta, K., T.M. Hooton, P.L. Roberts, W.E. Stamm (2007): Short-course nitrofurantoin for the treatment of acute uncomplicated cystitis in women. *Arch Intern Med*; 167:2207.
- Hooton, T.M., D. Scholes, K. Gupta *et al* (2005): Amoxicillin-clavulanate vs ciprofloxacin for the treatment of uncomplicated cystitis in women: a randomized trial. *JAMA*; 293:949.
- Johnson, L., A. Sabel, W.J. Burman *et al* (2008): Emergence of fluoroquinolone resistance in outpatient urinary *Escherichia coli* isolates. *Am J Med*; 121:876.
- Johnson, L., A. Sabel, W.J. Burman *et al* (2009): Emergence of fluoroquinolone resistance in outpatient urinary *Escherichia coli* isolates. *Am J Med*; 121:876.
- Katchman, E.A., G. Milo, M. Paul *et al* (2005): Three-day vs longer duration of antibiotic treatment for cystitis in women: systematic review and meta-analysis. *Am J Med*; 118:1196.
- Klausner, H.A., P. Brown, J. Peterson *et al* (2007): A trial of levofloxacin 750 mg once daily for 5 days versus ciprofloxacin 400 mg and/or 500 mg twice daily for 10 days in the treatment of acute pyelonephritis. *Curr Med Res Opin*.
- Knottnerus, B.J., S. Nys, G. Ter Riet *et al* (2008): Fosfomicin tromethamine as second agent for the treatment of acute, uncomplicated urinary tract infections in adult female patients in The Netherlands? *J Antimicrob Chemother*; 62:356.
- Lane, M.C., H.L. Mobley (2007): Role of P-fimbrial-mediated adherence in pyelonephritis and persistence of uropathogenic *Escherichia coli* (UPEC) in the mammalian kidney. *Kidney Int*; 72:19.
- Raz, R., Colodner, R., Kunin, C.M. Who (2005): Are you- *Staphylococcus saprophyticus*? *Clin Infect Dis*; 40:896.
- Talan, D.A., A. Krishnadasan, F.M. Abrahamian *et al* (2008): Prevalence and risk factor analysis of trimethoprim-sulfamethoxazole- and fluoroquinolone-resistant. *Escherichia coli* infection among emergency department patients with pyelonephritis. *Clin Infect Dis*; 47:1150.

# Insuficiencia renal aguda

Dr. Luís Quintana López

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome clinicohumoral secundario a una pérdida o disminución brusca de la función renal, principalmente excretora, que se asocia a un fallo de la homeostasis y siempre a una elevación de la concentración sérica de productos nitrogenados (creatinina y urea). También se denomina fracaso renal agudo y suele evolucionar con oliguria (diuresis inferior a 400 mL/día en adultos) hasta en 50 % de los casos, aunque a veces la diuresis está conservada o incluso puede existir poliuria.

## Fisiopatología

En la insuficiencia renal aguda de categoría prerrenal, la oliguria es secundaria a la disminución del flujo sanguíneo renal con hipotensión arterial, por lo que ocurre un aumento de la resistencia vascular renal (por efecto de catecolaminas, angiotensina y vasopresina) y esto se manifiesta en disminución de la presión de filtrado glomerular.

*Azoemia posrenal.* Se asocia casi siempre a disfunción tubular y glomerular. Ocurre aumento de la presión ureteral e intratubular, manifestada por aumento de la resistencia vascular renal, y, por tanto, ocurre disminución del flujo sanguíneo renal y del filtrado glomerular.

*Azotemia renal.* Tiene múltiples causas, las más comunes son la isquemia renal prolongada o la nefrotóxica. En estudios experimentales aparecen, al menos, tres mecanismos como responsables de la oliguria, estos son:

- Marcada disminución del filtrado glomerular, debido a isquemia renal cortical y a marcados cambios en la permeabilidad de la membrana glomerular.
- Destrucción tubular por tumefacción celular e intersticial y bloqueo por células dañadas.
- Difusión del filtrado glomerular a través del epitelio tubular dañado.

Estos factores son independientes y no todos están presentes, además, pueden variar de paciente a paciente. Las lesiones tubulares son variables, pero el edema y la inflamación del intersticio siempre están presentes.

## Clasificación

De acuerdo con el volumen y la calidad de la diuresis originada, la insuficiencia renal aguda se puede clasificar en:

- Oligúrica.
- No oligúrica.

En cuanto a su etiología y categoría diagnóstica:

- Prerenal.
- Posrenal.
- Renal.

## Causas

La *insuficiencia renal aguda prerenal* se presenta en 55 a 60 % de los pacientes. La perfusión renal está reducida por debajo de un nivel crítico que compromete la filtración glomerular. De prolongarse, se puede transformar en renal por daño de la nefrona.

Las causas de insuficiencia renal aguda prerenal son:

- Por bajo gasto cardiaco: infarto de miocardio; insuficiencia cardiaca; arritmias; enfermedades del músculo cardiaco, pericardio, sistema de conducción y de las válvulas cardiacas; embolia pulmonar y presión positiva de la ventilación mecánica.
- Por reducción de volumen: hemorragias; pérdidas digestivas, renales o cutáneas; síndrome de tercer espacio y síndrome de aplastamiento.
- Redistribución del líquido extracelular: hipoalbuminemia, traumatismos y quemaduras.
- Vasodilatación periférica: sepsis por gramnegativos.
- Vasoconstricción renal: norepinefrina, enfermedad hepática y sepsis.
- Agentes farmacológicos: inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

La *insuficiencia renal aguda posrenal* u obstructiva corresponde a 5 % de los casos. Se debe a un obstáculo que impide la salida al exterior de la orina formada.

Las causas de insuficiencia renal aguda posrenal son:

- Lesiones ureterales:
  - Intrínsecas: litiasis (cálculos), coágulos y necrosis papilar.
  - Extrínsecas: tumores próximos, ligaduras y fibrosis retroperitoneal.
- Lesiones de vejiga: hipertrofia y carcinoma prostático, rotura vesical y disfunción neurógena.
- Lesiones de uretra: traumatismos.

La *insuficiencia renal aguda renal* representa 35 a 40 % de los casos. Ocurre como consecuencia de lesiones intrínsecas del propio parénquima renal o de sus vasos, con daño estructural de la nefrona.

Las causas de insuficiencia renal aguda renal consisten en:

- Lesiones vasculares: trombosis y embolias renales, trombosis venosa bilateral, ateroembolia, vasculitis, hipertensión acelerada y enfermedades del tejido conjuntivo.
- Lesiones glomerulares: glomerulonefritis agudas y rápidamente progresivas, vasculitis y enfermedades del tejido conjuntivo.
- Lesiones tubulointersticiales: pielonefritis aguda, nefritis tubulointersticial aguda, rechazo de trasplante y obstrucción tubular difusa.
- Necrosis tubular aguda (NTA) o nefropatía vasomotora: representa alrededor de 70 % de los casos de insuficiencia renal aguda renal. Su aparición guarda relación con cirugía o traumatismos (60 %), trastornos médicos diversos (30 %) o procesos obstétricos y ginecológicos (10 %).



La necrosis tubular aguda se origina por dos mecanismos principales: la isquemia renal y la lesión tóxica directa (nefrotoxicidad) por sustancias exógenas o endógenas:

- Nefrotoxicidad exógena: por antibióticos (aminoglucósidos), contrastes radiográficos, anestésicos, antiinflamatorios no esteroideos, metales pesados, disolventes de grasas (tetracloruro de carbono) y otros.
- Nefrotoxicidad endógena: bilirrubina, hemoglobina (hemólisis), mioglobina, hiperuricemia, hipercalcemia y otros.

Los dos primeros tipos de insuficiencia renal aguda (prerenal y posrenal) son potencialmente reversibles, si el diagnóstico y el tratamiento son oportunos.

En la categoría renal hay algunas enfermedades que tienen respuesta al tratamiento, entre estas:

- Hipertensión maligna.
- Vasculitis.
- Infecciones bacterianas.
- Reacción a drogas.
- Desórdenes metabólicos (hipercalcemia e hiperuricemia).

## Diagnóstico

Se establece mediante el cuadro clínico y los exámenes complementarios.

## Cuadro clínico

Los síntomas y signos dependen del grado de disfunción renal y de los factores causales mencionados. En ocasiones, sobre todo en las causas renales, pueden estar ausentes los síntomas o signos de la enfermedad de base.

La insuficiencia renal aguda 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 hiperazoemia, se le debe colocar una sonda vesical y valorar la posible causa. Se habla de oliguria en presencia de diuresis horaria menor que 20 mL. Se puede identificar entonces:

- Insuficiencia renal aguda sin base orgánica (prerenal):
  - Oliguria con orinas oscuras (concentración de urocromos).
  - Densidad urinaria entre 1 018 y 1 020.
  - Sodio en orina menor que 20 mEq/L.
  - Prueba de manitol (fuera del choque).
  - Elevación moderada de los productos nitrogenados de la sangre.
- Insuficiencia renal aguda de causa obstructiva (posrenal).
  - Anuria de 0 mL.
  - Antecedentes de nefropatías obstructivas.
  - Cateterismo vesical.
  - Examen rectal o vaginal.
  - Valorar por ultrasonido abdominal o mediante el tracto urinario simple.
- Insuficiencia renal aguda orgánica (propia de la enfermedad renal):
  - Orinas isostenúricas (densidad entre 1 010 y 1 012).
  - Hematuria macroscópica (ocasionalmente).

- Cilindruria.
- Sodio urinario variable (mayor que 40 mEq/L).
- Retención de agua endógena y elementos de desecho (catabolitos nitrogenados y radicales).
- Retención de potasio y magnesio.
- Acidosis metabólica.
- Palidez cutaneomucosa.
- Tardíamente: vómitos, náuseas, anorexia y alteraciones sensoriales.

La insuficiencia renal aguda renal, propiamente dicha, tiene tres fases típicas:

- Prodrómica: es de duración variable, lo que depende de los factores causales, tales como el aumento de nefrotoxinas ingeridas o de la severidad y duración de la hipotensión.
- Oligúrica: el gasto urinario varía de 50 a 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 a 21 días con un rango de 1 a 2 días hasta 6 u 8 semanas; hay incremento de creatinina y de nitrógeno ureico. Ha y que tener siempre en cuenta otras causas que elevan el nitrógeno ureico, como: los traumas, las quemaduras, la reacción transfusional, el sangrado, etcétera.
- Posoligúrica: hay un retorno gradual a la normalidad del gasto urinario. Las cantidades de urea y creatinina se mantienen elevadas para descender unos días después, ya que el riñón no puede excretarlas totalmente. Aún existe disfunción tubular. Existe poliuria y la recuperación anatomofuncional puede ocurrir al cabo de varios meses. En igual medida se recupera el paciente de la anemia, atrofia muscular y la tendencia a las infecciones. Se debe hacer la prueba de concentración urinaria a los 6 meses.

## Exámenes complementarios

Los exámenes de laboratorio que se indican son:

- Urea y creatinina: se elevan de acuerdo con el grado del fallo renal y del factor causal.
- Ionograma: reserva alcalina,  $\text{Na}^+$  y  $\text{Cl}^-$  disminuidos;  $\text{K}^+$  elevado, sulfatos y  $\text{Mg}^{2+}$  aumentados y  $\text{Ca}^{2+}$  disminuido.
- Hemograma: anemia normocítica normocrómica.
- Coagulación: puede presentarse un estado de hipercoagulabilidad y fibrinólisis, aunque puede ser normal en dependencia de la causa.
- Bilirrubina: aumentada la directa o la indirecta, lo que depende de la causa.
- Hemocultivos: para definir foco séptico como factor causal o como complicación.
- Urocultivo.
- Ionograma en orina.
- Otros exámenes que se realizan son:
  - Electrocardiograma: muy útil para valorar la hiperpotasemia (T alta y picuda “tienda de campaña”, acortamiento del QT y PR prolongado).
  - Ultrasonido abdominal: en busca de litiasis y para definir el tamaño renal (habitualmente disminuido).
  - Tracto urinario simple: en busca de litiasis radiopaca.
  - Sedimento urinario: de valor en la insuficiencia renal aguda de categoría renal, donde se pueden ver células tubulares, gránulos pigmentados, eosinofilia (causas alérgicas) y células rojas (sugieren vasculitis o infarto).

## Diagnóstico diferencial

Se debe descartar:

- Insuficiencia renal crónica.
- Obstrucción urinaria (insuficiencia renal aguda posrenal).
- Insuficiencia renal aguda funcional (insuficiencia renal aguda prerrenal).

El diagnóstico urinario diferencial entre las azoemias prerrenal e intrínseca (renal) se resume en la tabla 32.1.

**Tabla 32.1.** Parámetros para el diagnóstico urinario diferencial entre las azoemias prerrenal e intrínseca (renal)

Parámetro	Prerrenal	Renal
Fracción excreción de sodio	< 1	> 1
Sodio urinario	> 40	< 20
Urea en orina/urea plasmática	> 8	> 3
Densidad urinaria	> 1018	> 1012
Osmolaridad urinaria	> 500	< 250
Urea/creatinina	> 20	< 15
Índice I renal	< 1	> 1
Sedimento urinario	Cilindros hialinos	Cilindros granulosos

## Complicaciones

Se pueden presentar las complicaciones siguientes:

- Hidrominerales y del equilibrio ácido-base:
  - Acidosis metabólica.
  - Hiperpotasemia.
  - Arritmias.
  - Hiponatremia dilucional.
  - Hipocalcemia.
- Cardiovasculares:
  - Hipertensión arterial.
  - Insuficiencia cardíaca congestiva (retención de sal y agua, agravada en ocasiones por el tratamiento).
  - Pericarditis con derrame o sin este (en la actualidad rara por el uso de la diálisis).
- Hematológicas:
  - Anemia: por reducción de la eritropoyetina, disminución de la función medular por depósito de productos tóxicos no excretados, decrecimiento de la vida media de los hematíes, pérdidas hemáticas gastrointestinales, diálisis, etc.).
  - Diátesis hemorrágicas: al parecer secundarias a alteraciones de la adhesión y agregación plaquetaria.
  - Alteraciones del sistema inmunológico: defectos de la quimiotaxis, linfopenia y deterioro de la inmunidad celular.

- Digestivas:
  - Hipo, náuseas, vómitos y anorexia.
  - Íleo paralítico.
  - Hemorragia gastrointestinal.
  - Colitis urémica (mal pronóstico).
  - Hiperamilasemia (sin pancreatitis).
- Neurológicas:
  - Alteraciones del sensorio: desde la desorientación, hasta el coma urémico.
  - Convulsiones.

## Pronóstico

El rango de supervivencia es de 50 %, aun cuando se trata la insuficiencia renal aguda y sus complicaciones. En ocasiones, obedece a condiciones particulares de cada paciente.

## Prevención y tratamiento

La prevención de la insuficiencia renal aguda se inicia con el reconocimiento de la población de riesgo y de los factores que favorecen su aparición (causales). Después de establecer el diagnóstico, el paciente se debe trasladar a un centro con unidad de diálisis.

Se deben tomar las medidas que respondan a los objetivos del tratamiento: control y corrección de las alteraciones hemodinámicas, metabólicas e hidroelectrolíticas; control y optimización de la función cardiovascular, volumen intravascular y del líquido extracelular; control del catabolismo proteico y prevenir las infecciones; ajuste de fármacos, según grado de insuficiencia renal; tratamiento específico de la condición causal. Se realiza:

- Hoja de balance hidromineral parcial, total y acumulado (diuresis, densidad urinaria, pérdidas, ingresos, etcétera).
- Retirar sonda vesical, en caso de haberla utilizado para el diagnóstico.
- Aislar al enfermo (evitar infecciones).
- Canalizar vena profunda.
- Drenar colección purulenta, si existiera.
- Toma del peso diario.

## Tratamiento específico

Las acciones que se han de realizar son:

- Tratar la causa, de ser posible.
- Dieta: suspender vía oral y utilizar disoluciones de glucosa de 20 a 50 % por vía parenteral (500 mL en 24 h más insulina simple 1 U/5 g de glucosa y 10 mg de heparina por frasco. Aporte calórico de 30 a 50 kcal/día).
- Reponer las pérdidas: se suman 500 mL a los volúmenes de la diuresis y de las pérdidas extrarrenales.
- Antibióticos: si son necesarios, teniendo en cuenta la enfermedad de base y evitar los nefrotóxicos.
- Transfusión de glóbulos rojos, si fuera necesario.

- Si hubiera hiperpotasemia:
  - Evitar disoluciones con potasio.
  - Utilizar resinas de intercambio iónico (kayexalate) de 60 a 100 g/día por v.o. o enema para retener. Captan iones potasio y liberan iones sodio o calcio.
  - Plasmaféresis.
  - Diálisis: hemodiálisis, diálisis peritoneal y hemodiafiltración continua.
- Administrar vitamina B1: 100 mg/día por vía i.m.
- Uso de diuréticos de asa: furosemida en infusión (1 a 3 mg/kg) o en dosis fraccionada, con especial precaución en la insuficiencia renal aguda prerrenal.
- Empleo de dopamina a baja dosis: 2,5 µg/kg/min en infusión continua.
- Profilaxis de la hemorragia digestiva con protectores de la mucosa gástrica o inhibidores de la secreción ácida.
- Otras modalidades de tratamiento conservador:
  - Inhibidores de la xantinoxidasa.
  - Bloqueadores de los canales del calcio.
  - Quelantes de radicales libres de oxígeno.
  - Perfusiones de sustancias intracelulares (óxido de magnesio, nucleótidos y aminoácidos).

## Tratamiento de las complicaciones

<i>Complicación</i>	<i>Tratamiento</i>
Sobrecarga de volumen	Restricción Na <sup>+</sup> /diuréticos/ultrafiltración
Hiponatremia	Restricción de H <sub>2</sub> O.
Hiperpotasemia	Restricción de K <sup>+</sup> /diuréticos de asa/resinas quelantes/glucosa + insulina/NaHCO <sub>3</sub> /gluconato de calcio de 10 a 20 mL de disolución a 10%/diálisis/hemofiltración
Acidosis metabólica	NaHCO <sub>3</sub> /diálisis/ hemofiltración
Hiperfosfatemia	Restricción de fósforo
Hipocalcemia	Carbonato de calcio
Nutrición	Proteína mayor que 0,8 mg/kg/día
Infección	Antimicrobianos: evitar nefrotóxicos

## Tratamiento de diálisis

Las indicaciones de tratamiento dialítico son:

- Evidencia clínica de uremia.
- Sobrecarga de volumen intratable.
- Hiperpotasemia.
- Acidosis metabólica grave.

Los parámetros clínicos y bioquímicos para considerar tratamiento dialítico son:

- Uremia sintomática.
- Edema severo o congestión pulmonar.
- Encefalopatía urémica, convulsiones y coma.

- Pericarditis urémica.
- Hemorragia digestiva urémica.
- Hipermetabolismo/desnutrición.
- Urea mayor que 200 mg/dL.
- Creatinina mayor que 10 mg/dL (884  $\mu\text{mol/L}$ ): precozmente estas cifras se pueden considerar, unidas a la clínica, a partir de 6,78 mg/dL (600  $\mu\text{mol/L}$ ).
- Hipercalemia mayor que 6 mEq/L.
- Hiponatremia menor que 120 mEq/L.

En resumen, se deben tratar:

- De las urgencias vitales:
  - Renales.
  - Hiperpotasemia tóxica.
  - Edema agudo de pulmón.
  - Acidosis grave.
- De situaciones asociadas:
  - Choque.
  - Complicaciones neurológicas asociadas por hiponatremia o hipernatremia graves o hipercalcemia tóxica (rara).
- De las alteraciones funcionales causadas:
  - Agua corporal.
  - Trastornos electrolíticos.
  - Acidosis.
  - Productos nitrogenados.
- De la enfermedad de base y de las complicaciones.

## Bibliografía

- Aguilar Pacín, N. *et al* (2007): *Manual de Terapéutica en Medicina Interna*, La Habana, Editorial Ciencias Médicas, pp. 207-9.
- Lefebvre, C., J. Lombet (2010): Empirical antibiotic therapy for urinary tract infection in children. Analysis of three hundred patients admitted to a general hospital. *Rev Med Liege*. Apr; 65(4):206-11.
- Lopes, J.A. *et al* (2010): Long-term risk of mortality after acute kidney injury in patients with sepsis: a contemporary analysis. *BMC Nephrol*; Jun 2; 11:9.
- Matarama Peñate, M. (2005): *Medicina interna: Diagnóstico y Tratamiento*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 232-7.
- Shields, J., A.P. Maxwell (2010): Acute pyelonephritis can have serious complications. *Practitioner*. Apr; 254(1728):19, 21, 23-4, 2.
- Soderland, P. *et al* (2010): Chronic kidney disease associated with environmental toxins and exposures. *Adv Chronic Kidney Dis*. May; 17(3):254-64.

# Enfermedad renal crónica

*Dra. Aurora Castellanos Basulto*

La enfermedad renal crónica (ERC) anteriormente conocida como insuficiencia renal crónica (IRC), es un proceso fisiopatológico provocado por múltiples causas; cuya consecuencia es la pérdida progresiva, lenta e irreversible (por 3 meses o más) del número y el funcionamiento de las nefronas.

El grado de afección se determina por el filtrado glomerular, es decir, la velocidad de filtración glomerular (VFG): menor que 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>. Secundario a este proceso, los riñones pierden su capacidad para eliminar desechos, concentrar la orina y conservar los electrolitos en sangre. Evoluciona hacia una enfermedad renal terminal, a tal grado que el enfermo depende en forma permanente del tratamiento sustitutivo renal, ya sea diálisis o trasplante renal, para evitar la uremia que pone en peligro la vida del paciente.

## Fisiopatología

Según las causas de la enfermedad renal crónica, se inician mecanismos progresivos que traen como consecuencia una disminución de la masa renal, lo que provoca hipertrofia estructural y funcional de las nefronas restantes. Esta hipertrofia compensadora es mediada por moléculas vasoactivas, citocinas y factores de crecimiento. En su inicio se origina una hiperfiltración adaptativa, y a su vez mediada por el aumento de la presión y el flujo de los capilares glomerulares. Al progresar la enfermedad, estas adaptaciones a corto plazo se tornan desfavorables y van evolucionando hacia la esclerosis de las nefronas viables. Otro factor es el aumento de la actividad intrarrenal del eje renina-angiotensina.

## Causa

Las causas más comunes de enfermedad renal terminal son las nefropatías diabéticas, la hipertensión arterial y la glomerulonefritis. Juntas causan aproximadamente 75 % de todos los casos en los adultos. La mayoría de las nefropatías progresan de forma lenta hacia la pérdida definitiva de la función renal.

## Clasificación

Las enfermedades del riñón han sido clasificadas según la región de la anatomía renal afectada en:

- Vascular: estenosis de la arteria renal bilateral, nefropatía isquémica, síndrome urémico hemolítico y vasculitis.
- Glomerular: enfermedad glomerular primaria, como glomeruloesclerosis focal y segmentaria, nefropatía por inmunoglobulina A (IgA) o enfermedad glomerular secundaria, como la diabética y nefritis lúpica.
- Tubulointerstitial: enfermedad poliquística del riñón, nefritis tubulointerstitial crónica inducida por drogas o toxinas, y nefropatías de reflujo.
- Obstructivas: litiasis renal bilateral y enfermedades de la próstata.
- Hereditarias: síndrome de Alport.

## Estadaje de la enfermedad renal crónica

El estadaje de la enfermedad renal crónica, según la velocidad de filtración glomerular, es el siguiente:

<i>Etapas</i>	<i>Características</i>
1	Disminuye ligeramente la función renal, daño renal con velocidad de filtración glomerular igual a 90 mL/min/1,73 m <sup>2</sup>
2	Leve reducción de la velocidad de filtración glomerular, de 60 a 89 mL/min/1,73 m <sup>2</sup> con daño renal.
3	Velocidad de filtración glomerular de 30 a 59 mL/min/1,73 m <sup>2</sup>
4	Severa reducción de la velocidad de filtración glomerular, de 15 a 29 mL/min/1,73 m <sup>2</sup> . Etapa de preparación para la terapia de reemplazo renal.
5	Establecida la insuficiencia renal: la velocidad de filtración glomerular es de 15 mL/min/1,73 m <sup>2</sup> . Inminente terapia de reemplazo renal.

## Diagnóstico

Se realiza según los datos que se obtienen por el cuadro clínico y los exámenes complementarios.

## Cuadro clínico

En el inicio de la enfermedad los pacientes se encuentran asintomáticos, salvo los síntomas que pueden acompañar al proceso causal subyacente de la enfermedad renal. Esto corresponde a las etapas 1 y 2 de la enfermedad renal crónica. A medida que la función renal declina progresivamente (etapas 3; 4 y 5), las complicaciones clínicas de la enfermedad renal crónica se vuelven más prominentes, como resultado se ven afectados todos los aparatos y sistemas. Por lo que se detectan los síntomas siguientes:

- Manifestaciones generales: cefaleas, astenia, piel amarillo pajiza y debilidad muscular.
- Cardiovasculares: hipertensión arterial, pericarditis urémica, cardiopatía isquémica, miocardiopatía y arritmias severas.
- Genitourinaria: síndrome nefrítico.



- Respiratorio: disnea, neumonitis urémica, edema pulmonar, pleuritis y síndrome de dificultad respiratoria del adulto.
- Gastrointestinal: náuseas, vómitos, diarreas, estomatitis, aliento urinoso y sangrado digestivo por ulceraciones en cualquier parte del sistema digestivo.
- Neurológico: somnolencia, confusión mental, excitación, convulsiones, letargia, encefalopatía urémica y neuropatías periféricas.
- Endocrinas: hiperparatiroidismo secundario, ostiodistrofia renal, hipotiroidismo, amenorrea, anovulación en la mujer, infertilidad, disminución de la libido e impotencia en el hombre.
- Hematológicas: anemia por deficiencia de producción de eritropoyetina y acción tóxica de los productos úricos sobre la hematopoyesis.
- Alteraciones metabólicas: hidroelectrolíticas, edemas, poliuria en su inicio, luego oliguria, hiperpotasemia y acidosis metabólica.
- Alteraciones del sistema osteomioarticular: rupturas tendinosas espontáneas, dolores óseos, fracturas y atroñas musculares.
- Dermatológicas: prurito y pigmentación de la piel.

## Exámenes complementarios

Van dirigidos al estudio de indicios de una enfermedad subyacente y de su actividad, se indican:

- Hemograma: anemia.
- Electroforesis de proteína en suero y en orina: para descartar proteinemia (pacientes de más de 40 años).
- Creatinina plasmática, urea y ácido úrico: van aumentando con relación al grado de enfermedad renal crónica.
- Glucemia: se eleva, si la causa es por diabetes mellitus.
- Coagulograma: por lo general es normal.
- Colesterol y triglicéridos: aumentados.
- Gasometría e ionograma: aparece acidosis metabólica y alteraciones del ionograma en la enfermedad renal crónica etapa 5.
- Calcio y fósforo: las cifras de calcio son normales y el fósforo aumentado en la enfermedad renal crónica etapa 3 y etapa 4.
- Cuento de Addis: la severidad de la proteinuria, leucocituria y hematuria microscópica dependen de la causa de la enfermedad renal crónica.
- Cultivos bacteriológicos de orina: filtrado glomerular disminuido, según la etapa de la enfermedad renal crónica.
- Electrocardiograma: hipertrofia ventricular izquierda, signos eléctricos de isquemia, pericarditis y alteraciones del ritmo cardiaco.
- Proteinuria de 24 h: para cuantificar la excreción de proteínas.
- Ultrasonido renal: riñones disminuidos de tamaño.

## Tratamiento

Los objetivos de la terapéutica son: retrasar o parar la progresión de la enfermedad renal crónica hacia la insuficiencia renal crónica terminal (IRCT); el control de la hipertensión arterial; el tratamiento de la enfermedad subyacente; tratar las complicaciones y, cuando sea necesario, realizar terapia de sustitución:

- Dieta hipoproteica: 0,8 g de proteínas/kg de peso del paciente por día, ayuda a retrasar la aparición de la uremia. Las calorías que se aporten deben ser, aproximadamente, 35 kcal/kg/día.

- Hipotensores: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonista de los receptores de angiotensina. Son los más efectivos, ya que retardan la progresión hacia insuficiencia renal crónica terminal.
- Diuréticos potentes para mejorar la sobrecarga de volumen.
- Anemia: transfusión de glóbulos, según la hemoglobina o eritropoyetina humana recombinante, dosis: 2 000 a 6 000 U, por vía s.c. 1 o 2 veces por semanas.
- Hiperpotasemia: restricción de potasio en la dieta, administrar gluconato de calcio a 10 % por vía i.v. y el sulfato de poliestereno sódico (kayexalate).
- Fosfatemia: quelantes de fosfato, carbonato de calcio y acetato de calcio.
- Equilibrio ácido-base controlado.
- Control de las infecciones.
- Control metabólico de la diabetes mellitus.
- Vitamina D: suplemento para activar la absorción del calcio.

### **Tratamiento sustitutivo de la función renal**

La diálisis o el trasplante deben comenzar, lo suficientemente pronto, para evitar las complicaciones graves del estado urémico. Son indicaciones claras: la pericarditis, neuropatía progresiva atribuible a la uremia, encefalopatía, irritabilidad muscular, anorexia y náuseas, desnutrición calóricoenergética severa, acidosis graves, hiperpotasemia, sobrecarga grave de volumen resistente a los diuréticos y una velocidad de filtración glomerular menor que 15 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>.

### **Bibliografía**

- Charles Campenter, B., H.E. Mohamed Sayerb (2009): Trasplante en el tratamiento de la insuficiencia renal crónica; En: *Harrison, Principios de Medicina Interna*. Edit. Mc Graw-Hill Interamericana. Parte 12, cap 276, pp. 1776-81.
- Goldman Ausillo, L.D. (2007): Enfermedad renal; En: *Cecil Medicine online*; 23 ed.; Philadelphia; Pa: Saunders Elsevier, chap 131.
- Joanne Bargman, M., K. Korecki (2009): Neuropatía crónica; En: *Harrison, Principios de Medicina Interna*. 17 th ed., Edit. Mc Graw-Hill Interamericana. Parte 12, cap 274, pp. 1761-71.
- Katleen Lui, D., M. Glenn Chertow (2009): Diálisis en el tratamiento de la insuficiencia renal; En: *Harrison. Principios de Medicina Interna*; 17th ed., Edit. Mc Geaw-Hill Interamericana. Parte 12, cp 275, pp. 1772-5.
- Mezzano Sergio, A., E.C. Aros (2010): Enfermedad renal crónica: clasificación, mecanismos de progresión y estrategias de renoprotección. *Rev. Med. de Chile*, vol 133, No. 3, pp. 338-48.

# Desequilibrio hidromineral

*Dr. Hubert Blas Rivero Martínez  
Dra. Rosa María Arocha Hernández*

La protección del volumen de líquido extracelular, es la característica más importante de la homeostasis del agua y de los electrolitos. En el hombre ocurren trastornos del balance hídrico y electrolítico, combinados en diferentes proporciones. En su mayoría, estas perturbaciones son las contracciones del volumen, término que se adecua más, que el de deshidratación, que se utiliza con mayor frecuencia.

Las contracciones del volumen se clasifican en isotónicas, hipertónicas (ver Síndrome hipernatrémico) e hipotónicas (ver Síndrome hiponatémico).

## Contracción isotónica

Se caracteriza por una pérdida proporcional de agua y electrolitos, elementos que mantienen la osmolaridad plasmática y el sodio sérico en un rango normal. Es la más frecuente y en la que existe una depleción del volumen intracelular y del extracelular.

## Causas

La contracción isotónica la puede causar:

- Vómitos.
- Diarreas.
- Fístulas intestinales.
- Oclusiones intestinales.
- Coma diabético.
- Íleo paralítico.
- Diuréticos.

## Diagnóstico

Se determina por el cuadro clínico y los exámenes complementarios.

## Cuadro clínico

Depende de la gravedad, se puede presentar:

- Sed.
- Astenia.
- Pliegue cutáneo.
- Oliguria.
- Taquicardia.
- Obnubilación.
- Hipotensión arterial.

## Exámenes complementarios

Los estudios de laboratorios que se indican y sus posibles resultados son:

- Sodio plasmático: 135 a 145 mEq/L.
- Osmolaridad plasmática: 280 a 295 mOsm/L.
- Hematócrito normal.

## Tratamiento

Las medidas generales consisten en:

- Tratar la causa subyacente.
- Suspender medicamentos que interfieren con el metabolismo hidroelectrolítico.
- Combatir el choque.
- Corregir alteraciones del equilibrio ácido-base concomitantes.

Las medidas específicas son:

- Es de elección la disolución salina a 0,9 % o el glucofisiológico, si no hay hiperglucemia asociada. Se recomienda el esquema siguiente:

Contracción leve	1500 mL/m <sup>2</sup>
Contracción moderada	2400 mL/m <sup>2</sup>
Contracción grave	3000 mL/m <sup>2</sup>

- La reposición es rápida; la mitad del volumen se administra en las primeras 6 h y el resto según la evolución clínica. En pacientes jóvenes, el ritmo de infusión puede ser más rápido.
- En ausencia de vómitos, en pacientes con deshidratación leve o moderada, se utilizan las sales de rehidratación oral, a libre demanda o igualando los ingresos con las pérdidas.

## Trastornos del sodio

Los trastornos del sodio están ligados al balance hídrico, por lo que el sodio sérico se ha convertido en un marcador de los trastornos del agua libre. En la actualidad se le conoce como disnatremias, y se pueden dividir en síndrome hiponatémico y síndrome hipernatémico.

## Síndrome hiponatémico

Se caracteriza por un sodio sérico menor que 135 mEq/L. El enfoque de la hiponatremia está en relación con la osmolaridad plasmática.

### Hiponatremia isotónica

La osmolaridad se encuentra entre 280 y 295 mOsm/L. Se caracteriza por un sodio plasmático bajo y la osmolaridad del plasma normal. También se le denomina pseudohiponatremia.

Las causas pueden ser:

- Estados hiperproteínicos (mieloma múltiple, macroglobulinemia de Waldenström).
- Estados hiperlipídicos (deficiencia familiar de la lipoproteinlipasa e hiperlipoproteinemia).

En estos estados se origina una disminución espuria del sodio sérico dependiente del método del laboratorio (por lo general espectrofotometría de llama).

El tratamiento consiste en tratar la enfermedad subyacente.

### Hiponatremia hipertónica

La osmolaridad es mayor que 295 mOsm/L. Se caracteriza por un sodio plasmático bajo y la osmolaridad del plasma aumentada.

Las causas pueden ser:

- Hiperglucemia.
- Manitol.
- Glicerol.

El tratamiento consiste en:

- Restaurar el déficit de volumen y la hiperglucemia a un valor cercano al normal, si está presente.
- La hipovolemia se trata con disolución salina isotónica.
- Evitar la terapia agresiva con insulina, ya que puede complicar la situación con hipoglucemia.
- Tratar la causa desencadenante (infección oculta, infarto agudo del miocardio, trauma y accidente vascular encefálico).
- Reajustar la dosis de manitol y glicerol.

### Hiponatremia hipotónica

La osmolaridad es menor que 280 mOsm/L. Se caracteriza por un sodio plasmático bajo y la osmolaridad del plasma baja. Es el verdadero estado hipotónico. Existen tres tipos, según la volemia.

Las causas pueden ser:

1. Hipervolémica:
  - a) Enfermedad renal:
    - Insuficiencia renal aguda (IRA).
    - Enfermedad renal crónica (ERC o IRC).

- b) Estados edematosos:
  - Insuficiencia cardíaca.
  - Cirrosis hepática.
  - Síndrome nefrótico.
  - Hipoproteïnemia nutricional severa.
- 2. Isovolemica:
  - a) Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (HAD).
  - b) Síndrome de pérdida de sal por afecciones del sistema nervioso central y neurocirugía.
  - c) Intoxicación hídrica aguda.
  - d) Polidipsia psicógena.
- 3. Hipovolemica:
  - a) Pérdidas renales de sodio. Sodio urinario mayor que 20 mEq/L:
    - Nefritis intersticiales perdedoras de sal.
    - Enfermedad poliquística.
    - Tubulopatías crónicas (acidosis tubular renal proximal).
    - Empleo prolongado de diuréticos.
    - Enfermedad de Addison.
  - b) Pérdidas extrarrenales de sodio. Sodio urinario menor que 20 mEq/L:
    - Pérdidas digestivas (vómitos, diarreas, fístulas biliares o intestinales, pancreatitis y peritonitis).
    - Pérdidas cutáneas (quemaduras, sudación profusa con ingestión de agua).

Para realizar el diagnóstico, se tienen en cuenta los síntomas más importantes de la hiponatremia hipotónica, los cuales son: la astenia, la apatía y la anorexia. También son importantes los signos cardinales, tales como: pliegue cutáneo y los signos de hipovolemia:

- Pérdida moderada de sodio (20 g): astenia, anorexia, apatía y cefalea pulsátil.
- Pérdida manifiesta de sodio (35 g): debilidad, náuseas, vómitos, desaparece la turgencia de la piel, pliegue cutáneo, taquicardia, pulso débil e hipotensión arterial.
- Pérdida intensa de sodio (50 g): estupor, coma y choque.
- Según las cantidades de sodio, se clasifica en:
 

Leves	Sodio entre 130 y 134 mEq/L
Moderadas	Sodio entre 125 y 129 mEq/L
Graves	Sodio entre 115 y 124 mEq/L
Muy graves	Sodio menor que 115 mEq/L. Por debajo de 110 mEq/L suelen ser mortales

Los exámenes de laboratorio que se indican son:

- Sodio plasmático: menor que 35 mEq/L.
- Osmolaridad plasmática: menor que 280 mOsm/L.
- Hematócrito normal.
- Densidad urinaria baja: puede existir ausencia de sodio en la orina, excepto si hay pérdida renal de sodio.

El tratamiento consta de medidas generales y específicas. Las medidas generales son:

- Tratamiento de la causa subyacente.
- Suspender drogas que interfieren con el metabolismo hidroelectrolítico.

Las medidas específicas son:

- Restaurar el volumen circulante con disolución salina fisiológica a 0,9 % o el suero Ringer y los coloides solo para combatir el choque.
- La disolución salina hipertónica a 3 % se puede usar en pacientes con hiponatremia aguda grave (menos de 48 h), con sodio plasmático menor que 120 mEq/L. Se administra por vía intravenosa profunda, para lograr en 6 h elevar la natremia a 125 mEq/L y mantenerlo por 12 h como mínimo. Nunca se debe restablecer los valores normales antes de las 24 h. Estas disoluciones hipertónicas pueden obtenerse agregándole a la disolución salina a 0,9 %, ampula de cloruro de sodio hipertónico (20 mL/75 mEq).

Para calcular la cantidad de sodio se recomienda la fórmula siguiente:

$$Na1 - Na2 \cdot ATC1 = \text{Cantidad de sodio requerido}$$

Donde: Na1 es el sodio normal (140 mEq/L), Na2 es el sodio medido y ATC1 es el agua corporal normal (60 % del peso corporal).

Se administra la mitad de la dosis calculada en un periodo de 12 a 24 h; se recomienda un ritmo de infusión que logre un aumento de 1 a 1,5 mEq/L/h, sin pasar de 12 mEq/L/día.

- En la hiponatremia crónica (superior a 48 h de evolución) las células del encéfalo, como mecanismo de compensación, pierden solutos (osmoles, como betaina, mioinositol, glicerofosocolina, glutamato y electrólitos como el potasio) para protegerse del paso de agua del espacio extracelular al intracelular (edema intracelular). Si se trata rápidamente se provoca desvío de líquido en sentido opuesto (del compartimiento intracelular al extracelular, célula seca). También la corrección rápida del sodio sérico en pacientes desnutridos y alcohólicos con hiponatremia crónica severa, se ha relacionado con el síndrome de desmielinización osmótica, que expresa un cuadro clínico bifásico, primero con encefalopatía hiponatrémica; esto mejora con la corrección rápida del sodio, y a los 2 o 3 días aparecen las manifestaciones, como: mutismo, disartria y parálisis de pares craneales, de acuerdo con la zona encefálica afectada, donde una forma es la mielolisis pontina central que manifiesta cuadriplejía.
- Minimizar las pérdidas de sodio: en algunos pacientes que se están tratando con disolución salina a 0,9 %, al mejorar el volumen circulante efectivo, aumenta la diuresis y la pérdida de sodio. En esta situación no aumenta el sodio sérico, por lo que se combina con el empleo de diurético del asa como la furosemida en dosis bajas de 10 a 20 mg, para lograr una orina diluida, lo que ahorra de esta forma el sodio. Como requisito, el paciente tiene que estar eurolémico y se aumenta la hidratación en el momento que la diuresis es máxima.
- Tratamiento de la insuficiencia renal, si está presente.
- Vigilar depleción de potasio.

En la isovolémica, específicamente en el síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética, se hace una restricción de líquidos a menos de 1 L/día. En el síndrome perdedor de sal central, hay que reponer volemia y reponer el sodio. En la intoxicación hídrica, se utilizan diálisis y diuréticos con la misma estrategia.

## Síndrome hipernatrémico

Se caracteriza por un sodio plasmático mayor que 145 mEq/L. Las dos condiciones para génesis de estos estados son la pérdida de líquidos hipotónicos, que es la más importante, y la infusión de líquidos hipertónicos.

## Causas

Las causas pueden ser:

- Hipernatremia hipervolémica: es infrecuente, se observa en: la infusión de bicarbonato para el tratamiento de la acidosis metabólica, el empleo excesivo de disolución salina hipertónica y en pacientes en estado de coma que reciben alimentación nasogástrica hipertónica.
- Hipernatremia hipovolémica: también denominada contracción hipertónica:
  - Estados sépticos graves con fiebre alta y mantenida.
  - Diabetes insípida (neurógena y nefrógena).
  - Diarreas acuosas.
  - Diuresis osmótica.
  - Diálisis peritoneal con disoluciones hipertónicas.
  - Hiperventilación mecánica.
  - Tirotoxicosis.
  - Oclusión intestinal e íleo paralítico.
  - Falta de agua: naufragos y personas perdidas en los desiertos.
  - Pacientes que no pueden ingerir agua: inconscientes.
  - Estado hiperosmolar hiperglucémico no cetoacidótico.

## Diagnóstico

El síntoma más importante es la sed, y los signos son la sequedad de la piel y de las mucosas, así como la oliguria. Esquemáticamente se divide, según la gravedad:

- Leve: pérdida de 2 % de líquido. Predomina la sed. El sodio se encuentra entre 146 y 155 mEq/L.
- Moderada: pérdida de 2 a 6 % de líquido. Se le añade sequedad de la piel y de las mucosas, la oliguria, secreción salival y lagrimal escasa o nula, y, más raramente, hiperpirexia. Sodio entre 156 y 170 mEq/L.
- Grave: pérdida de más de 6 % de líquido. Aparecen calambres, manifestaciones mentales como conducta anormal, delirio, alucinaciones y coma. El sodio mayor que 171 mEq/L; pero, por encima de 180 mEq/L suelen ser mortales. Se calcula que para un sodio en 190 mEq/L se ha perdido más de 12 L.

## Exámenes complementarios

Entre los exámenes de laboratorio se indican:

- Sodio plasmático: mayor que 145 mEq/L.
- Hematócrito: mayor que 0,50 vol %.
- Osmolaridad plasmática: mayor o igual que 310 mOsm/L.
- Osmolaridad urinaria: mayor que 300 mOsm/L (excepto en la diabetes insípida).
- Otros: urea y cloro plasmáticos aumentados.
- Potasio y calcio plasmáticos disminuidos.
- Hiperproteínoorraquia en el líquido cefalorraquídeo.

## Tratamiento

Las medidas generales son:

- Tratamiento de la causa subyacente.
- Suspender medicamentos que interfieren con el metabolismo del agua y los electrolitos.



Las medidas específicas son:

Reponer el volumen de agua y la cantidad de electrolitos por vía intravenosa, con disolución salina fisiológica 0,9 % que aporta dos ventajas: provee líquido adecuado, lo que evita el colapso vascular y la caída innecesariamente rápida de los niveles de sodio plasmático. Para calcular el déficit de agua del paciente existen varias fórmulas, se recomienda la siguiente:

$$ATC1 \cdot Na1 = ATC2 \cdot Na2$$

Donde: ATC1 es el agua corporal total normal, Na1 es el sodio normal, ATC2 es el agua corporal total real del paciente, que se desconoce y se despeja de la fórmula. Na2 es el sodio del ionograma real:

$$ATC2 = ATC1 \cdot Na1 / Na2$$

Finalmente, la diferencia entre ATC1 y ATC2 calculada da los litros de disolución salina que se deben reponer. Se reponen en un periodo de 24 a 48 h. En la hipernatremia grave aguda menos de 12 h, la deshidratación cerebral puede provocar estiramiento de vasos sanguíneos intracerebrales y originar hemorragias intracraneales.

La hipernatremia se debe corregir a un ritmo de disminución de la natremia de 1 mEq/L/h. Hay que recordar la presencia de los osmoles idiogénicos (osmolitos generados como betaína, mioinositol y glicerofosocolina) en las células del encéfalo, como mecanismo de compensación en los trastornos hipertónicos crónicos (por más de 48 h) que lo protege de la salida de líquido del espacio intracelular al espacio extracelular. De esta forma, la corrección demasiado rápida de estos estados crónicos, al disminuir la osmolaridad plasmática de manera brusca, provoca el paso de agua del medio extracelular al interior de las células (edema intracelular).

Se utilizan disoluciones hipotónicas como la salina 0,45 % cuando el volumen es normal y el sodio sérico se ha reducido lentamente o, cuando es imposible por la clínica y la evolución del enfermo, aumentar el ritmo de infusión y cuando la disolución salina 0,9 % no disminuye la natremia. También se ha utilizado disoluciones de dextrosa a 5 % cuando la natremia es muy elevada, en combinación o no con disolución salina fisiológica a 0,45 %.

La hipernatremia neurógena se caracteriza por severa hipernatremia, sin hemoconcentración, y se ve en lesiones y tumores del tálamo anterior, trauma craneoencefálico, tumores de otras regiones y aneurismas de la arteria cerebral media, suele necesitar de disoluciones hipotónicas.

## Trastornos del potasio

El potasio es el principal catión intracelular, con múltiples funciones para la actividad celular normal; como son: la contracción de los músculos estriado y liso, en la conducción del impulso nervioso, en el equilibrio ácido-base, la actividad enzimática y función de la pared celular. Es de valor limitado como indicador del potasio total corporal, pero es de extrema importancia porque pueden ser mortales las alteraciones del rango de concentración normal.

## Hipopotasemia

Se define arbitrariamente como una cantidad de potasio sérico menor que 3,5 mEq/L o mmol/L. Se clasifica de la forma siguiente:

Leve	Potasio sérico de 3 a 3,4 mEq/L.
Moderada	Potasio sérico de 2,5 a 2,9 mEq/L.
Grave	Potasio sérico menor que 2,4 mEq/L. Por debajo de 1,6 mEq/L suelen ser mortales.

## Causas

Pueden estar dadas por:

- Ingresos insuficientes (disoluciones parenterales sin potasio, alcoholismo crónico e inanición).
- Pérdidas renales excesivas.
  - Exceso de mineralocorticoides.
  - Síndrome de Bartter.
  - Uso de diuréticos (furosemida, tiazidas, ácido etacrínico y bumetanida).
  - Alcalosis metabólica de días de evolución.
  - Antibióticos (carbenicilina, gentamicina-cefalexina, anfotericín B y polimixín).
  - Acidosis tubular renal tipo I y tipo II.
  - Síndrome de Liddle.
  - Leucosis agudas.
  - Ureterosigmoidostomías.
  - Recuperación de la insuficiencia renal aguda.
  - Hiperaldosteronismo primario y secundario.
  - Diuresis osmótica durante la hiperglucemia.
- Pérdidas gastrointestinales:
  - Vómitos y aspiración gástrica mantenida.
  - Diarreas abundantes.
  - Adenoma vellosa del colon.
  - Fístulas intestinales y biliares.
  - Derivación (*bypass*) yeyunoileal.
  - Síndrome de malabsorción intestinal.
- Desvío de líquido extracelular al intracelular:
  - Alcalosis metabólicas de comienzo reciente.
  - Parálisis periódicas hipopotasémicas.
  - Ingestión de bario.
  - Insulinoterapia con disoluciones dextrosadas.
  - Intoxicación con vitamina B12 (rara).
  - Tirotoxicosis (rara).
  - Agonistas betaadrenérgicos (dobutamina y otros simpaticomiméticos).

## Diagnóstico

Se realiza mediante el cuadro clínico y los exámenes complementarios.

## Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas dependen de la magnitud de la hipopotasemia, con la característica de que el trastorno neuromuscular es proporcional a la disminución del potasio. Hipopotasemia con potasio sérico de 2 a 2,5 mEq/L hay debilidad muscular; potasio sérico por debajo de 2 mEq/L aparece arreflexia, parálisis muscular y mionecrosis. Otras pueden ser:

- Trastornos gastrointestinales, íleo paralítico, distensión abdominal, náuseas y vómitos.
- Anormalidades cardíacas (defectos de la conducción, disritmias, sensibilidad al digital alterada y posible necrosis miocárdica) e hipotensión postural. En las deficiencias graves, paro cardíaco en sístole.

- Anormalidades renales (lesiones tubulares). Atonía vesical.
- Trastornos neuropsiquiátricos (depresión, falta de memoria y confusión).
- Trastornos ácido-base. Alcalosis metabólica.

## Exámenes complementarios

Se deben indicar los siguientes:

- Determinación de potasio sérico menor que 3,5 mEq/L.
- Otros: gasometría arterial, potasio y cloro urinarios.
- En el electrocardiograma se observa:
  - Depresión del segmento ST.
  - Aparece la onda U.
  - Aplanamiento de la onda T.
  - En las hipopotasemias severas, la onda T es tan plana y la onda U tan prominente que pueden ser interpretadas erróneamente como un QT prolongado.

## Tratamiento

La terapéutica consiste:

- En emergencias (mionecrosis, disritmias e hipopotasemias marcadas menor que 2 mEq/L):
  - Por vía intravenosa: cloruro de potasio 25,5 mEq o gluconato de potasio (polisal) 25,6 mEq en infusión a ritmo de 40 a 50 mEq/h, excepcionalmente, de 60 a 75 mEq/h, con seguimiento de los niveles de potasio cada 30 min. Las dosis superiores a 40 mEq/h se dividen por dos o tres vías venosas, nunca por vena central porque provoca cardiotoxicidad.
- En situaciones no emergentes: cloruro de potasio 25,5 mEq o gluconato de potasio (polisal) 25,6 mEq, por vía intravenosa con 10 a 25 mEq/h, con chequeo de los niveles séricos cada 4 h. Por vía oral de 40 a 120 mEq/día.
- Es excepcional administrar más de 300 mEq/día, a no ser en pacientes con alcalosis metabólicas.
- En tratar la causa específica y las alteraciones del magnesio, si están presentes.

## Hiperpotasemia

Se define arbitrariamente como una cantidad de potasio sérico mayor que 5,5 mEq/L o mmol/L.

## Causas

La hiperpotasemia puede ser causada por:

- Espuria o pseudohiperpotasemia:
  - Trombocitosis.
  - Leucocitosis.
  - Hemólisis durante punciones venosas. Hemólisis por defectos del eritrocito.
  - Mononucleosis infecciosa.
- Ingresos aumentados:
  - Sangre de banco de más de cinco días.
  - Infusiones rápidas de potasio.

- Desvíos transcelulares:
  - Acidosis (algunas formas de anión GAP aumentado).
  - Destrucción celular (quemados, trauma, rabdomiólisis, hemólisis intravascular y lisis tumoral).
  - Parálisis periódicas hiperpotasémicas.
- Disminución de la excreción renal:
  - Disminución del filtrado glomerular: por insuficiencia renal aguda oligúrica y enfermedad renal crónica.
  - Secreción tubular reducida: enfermedad de Addison e hipoaldosteronismo hiporreninémico.
- Drogas:
  - Succinilcolina.
  - Penicilina potásica.
  - Espironolactona.
  - Indometacina.
  - Captopril.
  - Heparina.

## Diagnóstico

Dado por las manifestaciones clínicas y los exámenes complementarios.

## Cuadro clínico

Debilidad muscular que puede llegar a la parálisis y parestesias. Lo más significativo son las alteraciones electrocardiográficas en relación con las cantidades del potasio sérico. Las manifestaciones clínicas comprenden:

- Trastorno ácido-base: acidosis metabólica.
- Cardiovasculares: taquicardia, luego bradicardia, hipotensión arterial y paro cardíaco en diástole.
- Gastrointestinales: calambres abdominales.
- Neuromusculares: debilidad y parálisis flácida.

Las formas de presentación son:

Leve	Potasio sérico de 5,5 a 6 mEq/L.
Moderada	Potasio sérico de 6,1 a 7 mEq/L.
Grave	Potasio sérico mayor o igual que 7,1 mEq/L. Por encima de 9 mEq/L, la hiperpotasemia suele ser mortal.

## Exámenes complementarios

Se indican los estudios de laboratorio siguientes:

- Determinación de potasio sérico: mayor que 5,5 mEq/L.
- Electrocardiograma:
  - Potasio alrededor de 6,5 mEq/L: elevación en “tienda de campaña” de la onda T (altas y puntiagudas).
  - Potasio mayor que 6,5 mEq/L: se aplana la onda P.
  - Potasio entre 7 y 8 mEq/L: se prolonga el intervalo PR y el complejo QRS.
  - Potasio entre 8 y 10 mEq/L: patrón de fibrilación ventricular.

## Tratamiento

En las emergencias:

- Gluconato de calcio a 10 %: muy utilizado en las alteraciones electrocardiográficas, dosis habitual de 10 a 30 mL por vía i.v. en 10 min.
- Glucosa hipertónica más insulina: dextrosa a 10 % con 10 U de insulina simple en 1 h. También es posible emplear en su defecto dextrosa a 30 % (por vena central).
- Bicarbonato de sodio: es ideal en las acidosis metabólicas hiperpotasémicas. Calcular la dosis por la fórmula:

$$\text{mEq de bicarbonato} = 0,3 \cdot \text{EB} \cdot \text{kilogramos de peso}$$

Donde:

EB: exceso de base.

- En algunas hiperpotasemias de otra causa se administran bolos de 40 a 150 mEq, según la gravedad; se puede utilizar el cloruro de sodio de 50 a 100 mEq y se repite el ionograma.
- Diuréticos del asa: en ausencia de insuficiencia renal aguda oligúrica, la furosemida a razón de 40 mg por vía i.v., para promover la excreción de potasio. Se combina con algunas de las anteriores.
- Salbutamol: 0,5 mg disueltos en 100 mL de glucosa a 5 %, administrar en 20 o 30 min por vía i.v., o de 10 a 15 mg en nebulización continua en 30 min.
- Resinas de intercambio iónico: resina de sulfonato de poliestireno sódico (kayexalate) o la cálcica de 20 a 30 g en 50 mL de manitol o sorbitol por v.o. Por vía rectal, colocar enema de dextrosa o sorbitol a razón de 50 a 60 g en 200 mL, que debe ser retenido por 30 a 45 min.
- Diálisis peritoneal o hemodiálisis, en hiperpotasemias graves y en la insuficiencia renal.
- Marcapasos transvenoso en bloqueos auriculoventriculares sin respuesta al calcio, y se asocia, por lo general, a glucosa hipertónica más insulina o a las resinas.

En la no emergente:

- Restringir el potasio a 40 mEq/día o menos.
- Tratamiento de la enfermedad subyacente.

## Bibliografía

- Caballero, A.L. (2006): Trastornos del equilibrio hídrico. *Terapia intensiva* Tomo 1. A. Caballero López. Editorial de Ciencias Médicas. 2da ed. (26)263-306.
- Lovesio, C. (2005): Metabolismo del agua del sodio y de la osmolaridad. En Carlos Lovesio. *Medicina intensiva*. Ed. El Ateneo. Buenos aires. 5th ed. (84)953-73.
- Lovesio, C. (2005): Metabolismo del potasio. En Carlos Lovesio. *Medicina intensiva*. Ed. El Ateneo. Buenos aires. 5th ed. (85)973-91.
- Marino, P.L. (2007): Hipertonic and hypotonic conditions. *The ICU Book*. 3th ed. Lekar Special Edition. Lippincott Williams and Wilkins. (32)595-610.
- Marino, P.L. (2007): Potassium. *The ICU Book*. 3th ed. Lekar Special Edition. Lippincott Williams and Wilkins. (33)611-24.

## Trastornos del equilibrio ácido-base

*Dra. Lilia María Ortega González*

La conservación del pH del medio interno, es vital para los seres vivos. El metabolismo intermedio genera diariamente gran cantidad de ácidos y, pese a esto, la concentración de hidrogeniones  $[H^+]$  libres en los distintos compartimentos corporales logra permanecer dentro de límites estrechos. Lo anterior se debe a la acción de los amortiguadores fisiológicos, que impiden cambios bruscos en la concentración de hidrogeniones, y a los mecanismos de regulación pulmonar y renal, que son, en última instancia, los responsables del mantenimiento del pH.

### Fisiología del equilibrio ácido-base

En condiciones normales existen bajas concentraciones de hidrogeniones en el líquido extracelular (LEC), de más o menos 40 nEq/L. A pesar de ello, pequeñas fluctuaciones de estas condiciones pueden tener repercusiones importantes sobre procesos vitales. Las cantidades de  $H^+$  oscilan entre 16 y 160 nEq/L, lo que equivale a un valor de pH de 6,80 a 7,80.

### Amortiguadores fisiológicos

El sistema plasmático de amortiguamiento del equilibrio ácido-base (EAB) de los líquidos corporales, se encarga de la combinación con un ácido o una base de forma inmediata; lo que previene cambios bruscos en el pH. Además, el centro respiratorio regula la eliminación de dióxido de carbono ( $CO_2$ ) del líquido extracelular y los riñones excretan una orina ácida o alcalina.

La potencia y el tiempo de acción de los sistemas de amortiguamiento que se describen a continuación, se expresan en la tabla 35.1:

- Amortiguadores plasmáticos: cuando la producción de  $H^+$  aumenta, este ion se une al ion bicarbonato ( $HCO_3^-$ ) de forma reversible, y la reacción se desplaza hacia la derecha, lo que mitiga cambios en el pH. Esto se expresa mediante la ecuación:



**Tabla 35.1.** Sistemas de amortiguamientos

Sistema de amortiguamiento	Potencia	Tiempo
Plasmático	++	Inmediato
Respiratorio	++++	1 a 3 min
Renal	+++++	12 a 48 h

La hemoglobina, proteínas y fosfatos, surten sitios adicionales de unión con los H<sup>+</sup>.

- Respuesta respiratoria: el sistema respiratorio representa el segundo sistema de amortiguamiento del equilibrio ácido-base; descensos en el pH estimulan los quimiorreceptores del tallo cerebral, lo que incrementa la eliminación de dióxido de carbono. Este es el principal producto ácido del metabolismo celular, el cual, mediante una reacción reversible catalizada por la anhidrasa carbónica y genera ácido carbónico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>):



El dióxido de carbono es un ácido volátil, que se elimina prácticamente en su totalidad por los pulmones. El metabolismo genera variedad de ácidos no volátiles a partir del catabolismo oxidativo de las proteínas, los que son eliminados por el riñón.

- Respuesta renal: el riñón es el tercer sistema de amortiguamiento del equilibrio ácido-base, su actividad radica en dos funciones: excreción de aniones de ácidos no volátiles y reabsorción del ion bicarbonato, estos efectos lo consigue por medio de tres mecanismos:
  - Reabsorción o excreción del bicarbonato filtrado.
  - Excreción de acidez titulable (conversión de fosfato monohidrogenado a dihidrogenado).
  - Excreción de amonio.

## Abordaje de los trastornos del equilibrio ácido-base

Las alteraciones del equilibrio ácido-base han transitado por varios modelos científicos, que tratan de dar respuesta a disfunciones orgánicas severas. Los tres modelos validados son:

- Modelo de Henderson-Hasselbalch o tradicional.
- Modelo de Siggaard-Andersen.
- Modelo de Stewart.

Estos coinciden con relación al componente respiratorio, pero difieren a la hora de interpretar el componente metabólico. El primer modelo es el que más se ha utilizado en la clínica para el abordaje diagnóstico de las alteraciones del equilibrio ácido-base; mientras el modelo de Stewart se ha destacado en las dos últimas décadas.

### Modelo de Henderson-Hasselbalch

Explica los cambios en el pH por medio de la correlación entre dos componentes: el metabólico y el respiratorio, lo que se expresa en la ecuación de Henderson-Hasselbalch:

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

En esta ecuación, la concentración de ácido carbónico se sustituye por la presión parcial del dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>), multiplicado por el coeficiente de solubilidad (0,03) para el dióxido de carbono en el plasma. Mediante este modelo se desarrolló un abordaje sistematizado de las alteraciones del equilibrio ácido-base, denominado “regla de 5”. Esta sirve de herramienta de trabajo a la hora de determinar las alteraciones del equilibrio ácido-base, la cual se aplica más adelante.

## Modelo de Stewart

Se fundamenta en leyes fisicoquímicas como: *la electroneutralidad* y *la conservación de las masas*. Teniendo en cuenta estos principios, el pH de la sangre depende de tres variables independientes:

- La diferencia de iones fuertes (DIF).
- La presión parcial del dióxido de carbono.
- La concentración de ácidos débiles no volátiles ( $A_{TOT}$ ).

Cálculos:

Diferencia de iones fuertes aparente:

$$DIFa = (Na^+ + K^+ + Ca^{++} + Mg^{++}) - (Cl^- + lactato)$$

Valor normal de 40 a 42

Diferencia de iones fuertes efectiva:

$$DIFe = 2,46 \cdot 10^{-8} \cdot pCO_2 / 10^{-pH} + Alb \text{ g/L} (0,123 \cdot pH - 0,631) + P \text{ mmol/L} (0,309 \cdot pH - 0,469)$$

Brecha de iones fuertes (BIF o SIG)

$$BIF = DIFa - DIFe$$

Valor normal menor que 2 mEq/L,

Valores por encima de menos 2 mEq/L, significan la presencia de aniones no medidos diferentes al lactato, lo que condiciona acidosis.

La interpretación de alteraciones del equilibrio ácido-base, según modelo de Stewart, en un abordaje práctico del análisis de estos se puede resumir como:

- Alcalosis metabólica:
  - Con hipoalbuminemia: síndrome nefrótico y cirrosis hepática.
  - Brecha de iones fuertes elevada: pérdida de cloro, vómito, succión gástrica, diuréticos, diarrea, síndromes de Liddle, Bartter y Cushing, y carga de sodio.
- Acidosis metabólica:
  - Diferencia de iones fuertes baja, con brecha de iones fuertes elevada: cetoacidosis, acidosis láctica, salicilatos y metanol.
  - Diferencia de iones fuertes baja, con brecha de iones fuertes baja: acidosis tubular renal, diarreas y nutrición parenteral.

La conducta terapéutica se debe dirigir al ajuste de las variables independientes. Es esencial señalar que ambos modelos no se contraponen, más bien se complementan a la hora de analizar trastornos complejos del equilibrio ácido-base.

## Guía para la atención al paciente con trastornos del equilibrio ácido-base

Es esencial conocer los parámetros hemogasométricos normales (Tabla 35.2) e identificar los trastornos primarios del equilibrio ácido-base que se relacionan a continuación.

Teniendo en cuenta estos aspectos, es posible realizar el análisis práctico del equilibrio ácido-base, con la utilización del método tradicional y el método de Stewart:



**Tabla 35.2.** Parámetros hemogasométricos

Parámetro (mmol/L)	Arterial	Venoso
pH	7,35 a 7,45	7,28 a 7,35
PaCO <sub>2</sub> (mm Hg)	35 a 45	45 a 53
Estándar de bicarbonato (SB)	21 a 25	21 a 25
Exceso de base (EB)	± 2,5	± 2,5
PaO <sub>2</sub> (mm Hg)	95 a 100	28 a 40
HbO <sub>2</sub> (%)	97 a 100	62 a 84

Leyenda:

PaCO<sub>2</sub>: presión parcial de dióxido de carbono.

PaO<sub>2</sub>: presión parcial de oxígeno.

HbO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno en la hemoglobina.

- Primer paso: análisis del trastorno del equilibrio ácido-base por medio de la "regla de 5":
  - Reconocer el trastorno del equilibrio ácido-base: pH bajo (acidosis) o pH alto (alcalosis).
  - Determinar si el proceso es primario respiratorio o metabólico:

*Trastorno primario*

*Respuesta compensatoria*

Acidosis respiratoria (↑ PCO<sub>2</sub>)

Alcalosis metabólica (↑ HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)

Alcalosis respiratoria (↓ PCO<sub>2</sub>)

Acidosis metabólica (↓ HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)

Acidosis metabólica (↓ HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)

Alcalosis respiratoria (↓ PCO<sub>2</sub>)

Alcalosis metabólica (↑ HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)

Acidosis respiratoria (↑ PCO<sub>2</sub>)

- Calcular la brecha aniónica (BA) o aniones no medibles (anión GAP):

$$\text{Anión GAP} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

- Comprobar el grado de compensación para detectar trastornos dobles y mixtos del equilibrio ácido-base. Utilizar las ecuaciones como las que se exponen en la respuestas compensatorias:

*Trastorno primario*

*Respuesta esperada*

Acidosis metabólica

PaCO<sub>2</sub> = (1,5 · HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) + 8 (± 2)

Alcalosis metabólica

PaCO<sub>2</sub> = (0,9 · HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) + 9 (± 2)

Alcalosis respiratoria

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = (Δ PCO<sub>2</sub>) · 4/10

Acidosis respiratoria

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = (Δ PCO<sub>2</sub>) · 2,5/10

- Valores de referencia: pH = 7,40; PCO<sub>2</sub> = 40 y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 24.

Por medio de estas fórmulas se pueden cuantificar las respuestas compensadoras, cifras por encima o por debajo de estos rangos significan trastornos dobles o mixtos del equilibrio ácido-base.

- Por último, se determina el delta GAP:

$$\text{Delta GAP} = \text{Anión GAP} - 12$$

3. Segundo paso: consiste en realizar las determinaciones, según el modelo de Stewart, el que incluye: diferencia de iones fuertes aparente, diferencia de iones fuertes efectiva y la brecha de iones fuertes.

Esta guía permite realizar el diagnóstico de desordenes simples o mixtos del equilibrio ácido-base, con el objetivo de realizar la terapéutica correcta.

## Acidosis metabólica

Se debe a un aumento de la producción de ácido endógeno (como lactato y cetoácidos) o la pérdida de las reservas de bicarbonato. Cuando la acidosis resulta evidente, es importante distinguir entre la pérdida de bicarbonato y la acumulación de ácido fuerte, mediante el cálculo del anión GAP.

Básicamente hay dos tipos de acidosis metabólica: con anión GAP normal y con anión GAP alto:

1. Anión Gap alto:
  - a) Insuficiencia renal.
  - b) Acidosis láctica:
    - Choque.
    - Nutrición parenteral.
    - Alcohol etílico.
    - Acetaldehído.
    - Fenformina.
    - Leucemias y tumores sólidos.
    - Sida.
  - c) Cetoacidosis:
    - Diabética.
    - Alcohólica.
    - Ayuno prolongado.
  - d) Drogas y fármacos:
    - Salicilatos.
    - Metanol.
    - Paralhdído.
    - Etilenglicol.
  - e) Rabdomiólisis masiva.
2. Anión GAP normal:
  - a) Pérdidas gastrointestinales de  $\text{HCO}_3^-$ :
    - Diarreas.
    - Fístulas pancreáticas biliares e intestinales.
    - Ureteroenterostomía.
    - Colestiramina.
  - b) Administración de ácidos:
    - Cloruro de amónico.
    - Clorhidrato de lisina o arginina.
  - c) Pérdidas renales:
    - Acetazolamida.
    - Hiperparatiroidismo primario.
    - Acidosis tubulares renales.

## Diagnóstico

Está dado por:

- Presencia de factores causales.
- Ionograma: reserva alcalina (RA) disminuida,  $K^+$  normal o elevado,  $Cl^-$  normal o elevado y  $Na^+$  normal o bajo.
- Gasometría: pH bajo, estándar de bicarbonato y exceso de ácido disminuidos,  $PO_2$  y  $PCO_2$  normal o baja.
- Valorar posible trastorno mixto.

## Cuadro clínico

Se pueden presentar las manifestaciones clínicas siguientes:

- Las propias de la enfermedad de base.
- Hiperventilación compensadora (respiración de Kussmaul).
- Hipotensión.
- Arritmias ventriculares.
- Deterioro del nivel de conciencia, confusión y cefalea.
- Las formas crónicas pueden conllevar retraso en el crecimiento en los niños y desmineralización ósea en el adulto.

## Tratamiento

Consta de tres pilares fundamentales:

- La terapéutica de la enfermedad de base es fundamental.
- Hidratación y reposición de electrolitos.
- El tratamiento específico se efectúa, si el pH es menor o igual que 7,10 con excepción de la cetoacidosis diabética, que se hace cuando el pH es menor o igual que 7,0.

Corrección del déficit de bases, según fórmula de Astrop Mellemgard:

- El total de miliequivalentes que se han de "pasar" es igual a:

$$0,3 (-EB) \cdot \text{kg de peso}$$

Donde:

EB: exceso de base.

- Si el pH es menor que 7, la fórmula para obtener el total de miliequivalentes de bicarbonato de sodio ( $NaHCO_3$ ) que se han de "pasar" es:

$$NaHCO_3 = 0,6 (-EB) \cdot \text{kg peso}$$

- Si solo se dispone del ionograma, se puede utilizar la fórmula siguiente:

$$\text{Miliequivalentes de } HCO_3^- = 35 - (RA \cdot \text{kg} \cdot 0,6)$$

No se debe corregir la acidosis de forma brusca; se administra la mitad de la dosis calculada y se realizan correcciones cada 30 min o 1 h.

Nota: La corrección de la acidosis puede ocasionar hipopotasemia, por lo que es necesario corregir el potasio de forma concomitante.

Las desventajas del uso del bicarbonato son:

- Deprime el pH intracelular.
- Peligro de alcalosis.
- Sobrecarga de  $\text{Na}^+$  y líquidos en insuficiencia renal o cardíaca.
- Hipocalcemia.
- Hipopotasemia.
- Hipercapnia.
- Desviación de la curva de disociación de la hemoglobina (Hb) a la izquierda.
- Puede aumentar la producción de lactato.

## Tratamiento alternativo

Consiste en el trihidroximetilaminometano (THAM).

## Alcalosis metabólica

Es uno de los trastornos ácido-base más frecuentemente verificados en el paciente grave. Se caracteriza por un aumento primario en la concentración de bicarbonato, resultante de la pérdida renal anormal de ácidos no volátiles o de una retención excesiva de alcalinos.

## Causas y fisiopatogenia

La alcalosis metabólica puede ser causada por:

- Pérdida de ácidos:
  - Gastrointestinales: vómitos, aspiración gástrica, diarreas, etc.
  - Renales: empleo de diuréticos (furosemida y tiacidas) y síndrome de Bartter.
  - Endocrinas: hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing, etc.
- Administración de alcalinos: bicarbonato, acetato, lactato, citrato y carbonatos, y síndrome de leche y alcalinos.
- Alcalosis poshipercápnica.
- Alcalosis poscontracción.

La alcalosis metabólica se genera por mecanismos renales y extrarrenales, con frecuencia por la combinación de ambos.

En la alcalosis metabólica extrarrenal ocurren pérdidas de los iones  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ , con aumento del  $\text{HCO}_3^-$  y depleción de volumen en el líquido extracelular.

En la alcalosis metabólica de causa renal (hiperaldosteronismo primario) existe un aumento del  $\text{HCO}_3^-$  y del volumen del líquido extracelular, generado por un aumento transitorio de la reabsorción renal de  $\text{Na}^+$  y la excreción neta de ácidos.

Por la importancia del  $\text{Cl}^-$  urinario en el diagnóstico diferencial de la alcalosis metabólica y su tratamiento, también se incluye la clasificación diagnóstico-terapéutica:

- Cloruros sensibles (cloruro urinario menor que 10 mEq/L):
  - Pérdidas gastrointestinales de líquidos.
  - Posterior al uso de diuréticos.

- Altas dosis de penicilina.
- Carga de álcalis.
- Pérdidas renales poshipercapnia.
- Cloruro resistentes (cloruro urinario mayor que 20 mEq/L):
  - Exceso de minerales corticoides.
  - Síndrome adrenogenital.
  - Durante la administración de diuréticos.
  - Carga de álcalis y deficiencia severa del  $K^+$ .
  - Hiperparatiroidismo crónico y síndrome de Bartter.

## Diagnóstico

- Presencia de factores causales.
- Ionograma: reserva alcalina elevada,  $K^+$  disminuido,  $Cl^-$  disminuido y  $Na^+$  aumentado.
- Gasometría: pH elevado, exceso de base y estándar de bicarbonato elevados,  $PCO_2$  normal o elevada.
- Valorar posibles trastornos mixtos ácido-base.
- Cloro urinario: útil para diferenciar alcalosis clorurorrespondedora (cloro urinario menor que 10 mEq) de alcalosis clorurorresistente (cloro urinario mayor que 10 mEq).

## Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de la alcalosis metabólica dependen, fundamentalmente, de la hipopotasemia y de la hipocloremia:

- Manifestaciones dependientes de la enfermedad causal.
- Tetania secundaria a hipocalcemia.
- Hiperirritabilidad y convulsiones.
- Trastornos mentales (apatía y depresión mental).
- Depresión respiratoria.
- Arritmias cardíacas y cambios en el electrocardiograma (ECG) semejantes a la hipocaliemia.
- Astenia.

## Tratamiento

Tratar la causa específica que provocó el desorden. Si existe una fuente exógena de alcalinos, la conducta es suspender la administración de esta.

### Tratamiento de la alcalosis metabólica cloruro sensible

La alcalosis metabólica cloruro sensible se trata, si el pH es mayor que 7,50:

- Restauración de la volemia.
- Tratamiento de la enfermedad de base.
- El reemplazo de cloruro en forma de NaCl, KCl o ambos.
- Corrección del potasio en ausencia de insuficiencia renal aguda (IRA).
- Empleo de antireceptores de la histamina ( $H_2$ ) (cimetidina 300 mg cada 6 h) o inhibidores de bomba de protones (IBP) como el omeprazol; en pacientes con síntomas digestivos.

- Si hay edemas: acetazolamida (250 mg) cada 12 h; si  $K^+$  bajo, considerar diuréticos ahorradores de  $K^+$  (amilorida o espironolactona). La hemodiálisis o hemofiltración resulta útil en casos con sobrecarga de volumen e insuficiencia renal aguda.
- Si el pH es mayor que 7,60 o  $HCO_3^-$  mayor que 40 mmol/L: cloruro de amonio (ámpula de 83,5 mEq).

$$\text{Total de mEq} = 0,3 \cdot \text{kg de peso} \cdot \text{EB}$$

Donde:

EB: exceso de base.

Se administra 1/3 o la mitad de la dosis en dextrosa a 5 % por vía i.v. en 8 h, repetir gasometría cada 2 h. Contraindicado, si hay daño hepático.

- Si se mantiene la alcalosis, se repite el cálculo y se puede administrar ácido clorhídrico (HCL) en disolución a 0,1 o 0,15 normal:
  - Disolución 0,1 normal= 900 mL de dextrosa a 5 % + 100 mL de ácido clorhídrico.
  - Disolución 0,15 normal= 850 mL de dextrosa a 5 % + 150 mL de ácido clorhídrico.
  - Calcular la cantidad de ácido clorhídrico que se ha de administrar mediante la fórmula:

$$(\text{HCO}_3^- \text{ medido} - 30)(0,2 \cdot \text{kg de peso})$$

Se administra la mitad de la dosis en 12 h. Se hacen estudios gasométricos cada 12 h. Se repiten los cálculos y correcciones de persistir la alcalosis.

El tratamiento alternativo se realiza con clorhidrato de arginina y clorhidrato de lesina.

## Tratamiento de la alcalosis metabólica cloruro resistente

Este consiste en:

- En los pacientes con cloruro urinario mayor que 15 mEq/L, es improbable que respondan a disoluciones que contengan cloruro. En estos casos lo fundamental es corregir la causa específica.
- Espironolactona: 200 a 400 mg al día o amilorida de 5 a 20 mg al día.
- Corregir hipopotasemia e hipomagnesemia.
- Si presenta síndrome de Bartter: indometacina: 150 a 200 mg/día.
- Hemodiálisis a pacientes con alcalosis metabólica grave, sobre todo cuando coexiste intoxicación digitalica o hipercapnia graves.
- Si el paciente presenta hiperaldosteronismo primario: tratamiento quirúrgico (extirpación del adenoma), con vigilancia estricta de la tensión arterial.

## Acidosis respiratoria

Es el cuadro clínico provocado por la elevación de la  $[H^+]$  debida a un aumento de la  $PCO_2$  como resultado de un fallo respiratorio agudo.

## Causas

En pacientes con afectación del componente excretorio, las causas pueden ser por:

- Trastorno de ventilación: edema pulmonar, neumonía, síndrome de dificultad respiratoria del adulto, asma potencialmente fatal (estado de mal asmático), fibrosis pulmonar, etcétera.

- Restricción pulmonar y torácica: hemotórax, neumotórax, tórax flácido, tórax batiente, fracturas costales y del esternón, deformidades torácicas, etcétera.
- Defectos musculares: hipotasemia y crisis miasténicas.
- Trastornos vasculares: embolismo pulmonar y paro cardiaco.

En pacientes con afectación del componente control, se debe:

- Sistema nervioso central: trauma craneoencefálico, edema cerebral, enfermedad cerebrovascular (ECV), medicamentos depresores y analgésicos.
- Causas medulares y afectación de nervios periféricos.
- Fallo de la ventilación mecánica.

## Diagnóstico

Además del cuadro clínico que se manifieste, hay que tener presente:

- Presencia del factor causal.
- Ionograma:  $\text{Na}^+$  elevado,  $\text{Cl}^-$  disminuido y  $\text{K}^+$  elevado.
- Gasometría: pH bajo,  $\text{PCO}_2$  alta, estándar de bicarbonato y exceso de base normal, alta o baja según respuesta metabólica,  $\text{PO}_2$  normal o baja y  $\text{SO}_2$  normal o baja.
- Valorar posible trastorno mixto.

## Cuadro clínico

Si el paciente presenta  $\text{PCO}_2$  superior a 60 mm Hg pueden aparecer:

- Contracciones musculares.
- Temblor en forma de aleteo.
- Hipertensión arterial.
- Arritmias cardíacas.
- Depresión del estado de conciencia (estupor y coma).
- Si existe narcosis por dióxido de carbono: cefalea, irritabilidad neuromuscular, hipertensión arterial, bradicardia y síntomas neurológicos (desorientación, estupor y coma).

## Tratamiento

Si es un trastorno agudo o crónico, la terapéutica es diferente:

- Se deben corregir las causas.
- Intubación y ventilación (según criterio clínico y hemogasométrico):
  - pH menor que 7,1 y paciente con toma de conciencia.
  - Alteración del control respiratorio.
  - Las presiones de dióxido de carbono y de oxígeno ( $\text{PCO}_2$  y  $\text{PO}_2$ ), dependen de si el trastorno es agudo o crónico.

	<i>Agudo</i>	<i>Crónico</i>
$\text{PCO}_2$	Mayor que 55 mm Hg	Es de (poco interés)
$\text{PO}_2$	Menor que 60 mm Hg	Menor que 50 mm Hg

- No corregir hipercapnia bruscamente.
- Corrección rápida de hipovolemia e hipotasemia.

- Acetazolamida en insuficiencia respiratoria crónica e insuficiencia cardíaca.
- No alcalinos en pacientes respiratorios crónicos y en los pacientes respiratorios agudos, solo si el pH es menor que 7.
- En pacientes con enfermedades respiratorias crónicas se debe mantener un patrón de  $PO_2$  y  $PCO_2$  similar al que tenía previamente.

## Alcalosis respiratoria

Es el trastorno ácido-base en el cual existe una  $PCO_2$  baja por una ventilación alveolar aumentada, lo que conlleva un descenso del pH.

### Causas

Estas pueden ser:

- Estados hiperdinámicos: anemia, Beri-Beri, sepsis, fiebre e hipertiroidismo.
- Anestesia general con ventilación mecánica.
- Asistencia ventilatoria mecánica.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Intoxicación por salicilatos, empleo de hormonas (progesterona y epinefrina).
- Cirrosis hepática.
- Neurológicos: trauma craneal, edema cerebral, encefalitis y enfermedad cerebrovascular.
- Síndrome de hiperventilación, hipoxemia y enfermedades pulmonares.
- Polipnea sin lesión orgánica: histeria, ansiedad, miedo y durante el parto.

### Diagnóstico

Se fundamenta en:

- Existencia de factores causales.
- Ionograma:  $Na^+$  y  $K^+$  disminuidos,  $Cl^-$  normal o alto.
- Gasometría: pH aumentado,  $PCO_2$  baja,  $PO_2$  normal o baja, estándar de bicarbonato y exceso de base disminuidos, normales o elevados y  $SO_2$  normal o baja.
- Realizar cálculo de compensación para detectar trastorno mixto del equilibrio ácido-base.

### Cuadro clínico

Se observan manifestaciones dependientes de la causa que la provoca, alteraciones secundarias a disfunción cerebral: disartria, trastornos motores, tetania, convulsiones, hipotensión, arritmias cardíacas, taquipnea y espasmo-pedal, parestesias peribucales, calambres musculares, etc.

### Tratamiento

Este se centra en la corrección de la afección subyacente que causó la alcalosis. La hiperventilación, debido a la ansiedad, se puede aliviar por tener el aliento del paciente en una bolsa de papel (reinhala el aire que se exhala, lo que proporciona mayor cantidad de dióxido de carbono).

Se trata cuando el pH es mayor que 7,60 o la  $PCO_2$  menor que 20 mm Hg.



Se debe corregir hipoxemia, si existiera (muy importante):

- Bolsa de nailon con oxígeno suplementario. Las precauciones para su uso son:
  - Control gasométrico cada 15 o 30 min.
  - Empleo en pacientes concientes.
  - Si no resuelve en 2 o 3 h, pasar a ventilación mecánica.
- Ventilación mecánica:
  - Volumen tidal de 3 a 6 mL/kg de peso.
  - Frecuencia respiratoria de 10 a 12 resp/min.
  - Control gasométrico cada 30 min.
  - Si el paciente no resuelve en 3 h, aumentar el espacio muerto entre el tubo endotraqueal y el ventilador mecánico, con iguales parámetros.
  - Utilización de antibióticos, en caso de neumonía u otras infecciones.

## Trastornos ácido-base mixtos

Se deben a la coexistencia simultánea de dos o más alteraciones del equilibrio ácido-base.

### Causas

A modo de ejemplos se señalan algunas situaciones:

- Acidosis respiratoria más acidosis metabólica: paro cardiorrespiratorio.
- Acidosis respiratoria más alcalosis metabólica: neumopatías obstructivas crónicas, en pacientes con aspiración gástrica abundante.
- Alcalosis respiratoria más alcalosis metabólica: hepatopatías con vómitos.
- Alcalosis respiratoria más acidosis metabólica: choque séptico.
- Acidosis metabólica más alcalosis metabólica: insuficiencia renal crónica (IRC) y vómitos.
- Acidosis mixta (metabólica más respiratoria): acidosis renal tubular más acidosis láctica; cetoacidosis diabética, etcétera.

Los elementos que permiten sospechar y diagnosticar el trastorno mixto son:

- La existencia de causas primarias, para más de un trastorno simple.
- Límites de compensación por encima o por debajo de lo calculado.
- Evidencias de que delta GAP es mayor que delta  $\text{HCO}_3^-$ .

### Diagnóstico

Es importante el análisis clínico detallado del paciente que conduce al diagnóstico de enfermedades causales de trastornos mixtos. También se fundamenta en:

- Hemogasometría arterial alterada.
- Demostración de los trastornos por fórmulas de compensación.
- Cálculo de anión GAP o brecha aniónica.
- Cálculo de los deltas ( $\Delta$ ):
  - Delta GAP = (GAP del paciente – 12 mEq/L)
  - Delta  $\text{HCO}_3^-$  = (26 mEq/L –  $[\text{HCO}_3^-]$  del paciente)
  - Delta  $\text{Cl}^-$  = ( $\text{Cl}^-$  medido –  $\text{Cl}^-$  corregido)

$\text{Cl}^-$  corregido =  $\text{Na}^+ \cdot 0,75$

Delta GAP mayor que  $\Delta \text{HCO}_3^-$ : trastorno mixto

Delta  $\text{Cl}^-$  desigual a  $\Delta \text{HCO}_3^-$ : trastorno mixto

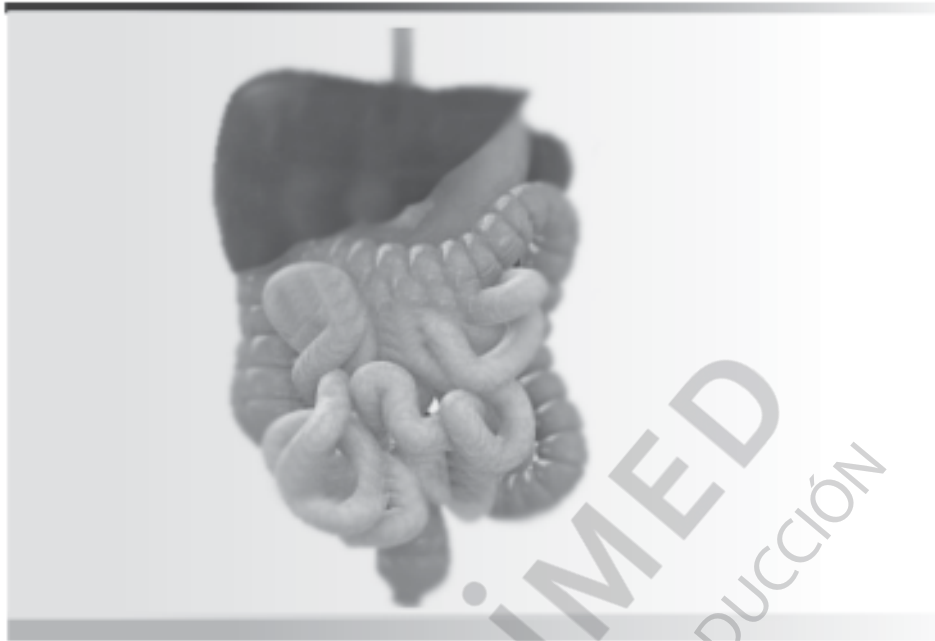
## Tratamiento

Es necesario realizar las medidas siguientes:

- Normalizar el pH.
- Evitar que el tratamiento de un disturbio agrave el otro.
- Tratar ambos trastornos simultáneamente y ser más enérgico con el que provoca manifestaciones clínicas más graves, según valor del pH.
- Se utilizan los mismos principios terapéuticos de los trastornos simples, con un seguimiento gasométrico más frecuente para valorar las modificaciones que la corrección de un disturbio le ocasiona al otro.

## Bibliografía

- Corey, H.E. (2007): Stewart and beyond: New models of acidbase balance. *Kidney Int*; 64:777-87.
- DuBose, T.D. Jr. (2007): Acid-Base Disorders. In: Brenner & Rector's *The Kidney*, 7th edition.
- Gauthier, P.M., H.M. Szerlip (2002): Metabolic acidosis in the intensive care unit. *Crit Care Clin*; 18:289-308.
- Kaplan, L.J., S. Franges (2005): Clinical review: Acid-base abnormalities in the intensive care unit. *Crit Care*; 9:198-203.
- Kellum, J.A. (2005): Determinants of Plasma Acid-Base Balance. *Crit Care Clin*; 21:329-46.
- Kofstad, J. (2001): Base excess: a historical review-has the calculation of base excess been more standardized the Last 20 Years?; 307:193-5.
- Morgan, T.J. (2005): Clinical review: The meaning of acid-base abnormalities in the intensive care unit-effects of fluid administration. *Crit Care*; 9:204-11.
- Moviat Pickkers, M., P.H.J. van der Voort, J.G. van der Hoeven (2006): Acetazolamide-mediated decrease in strong ion difference accounts for the correction of metabolic alkalosis in critically ill patients. *Crit Care*; 10:1-6.
- Paroutis, P., N. Touret, S. Grinstein (2004): The pH of the Secretory Pathway: Measurement, Determinants, and regulation. *Physiology*; 19:207-15.
- Rehm, M., P.F. Conzen, K. Peter, U. Finsterer (2004): The Stewart model. «Modern» approach to the interpretation of the acid-base metabolism. *Anaesthesist*; 53:347-57.
- Siggaard-Andersen, O. (2005): Acid-Base Balance. *Encyclopedia of Respiratory Medicine*; pp. 1-6.
- Sirker AA, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Acidbase physiology: the 'traditional' and the 'modern' approaches. *Anaesthesia* 2007; 57:348-356.
- Stewart, P.A. (1983): Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol*; 61(12):1441-61.
- Story, D.A., J.A. Kellum (2005): Acid-base balance revisited: Stewart and strong ions. Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain; 24:9-16.
- Wooten, E.W. (2004): Science review: Quantitative acid-base physiology using the Stewart model. *Crit Care*; 8:448-52.



**ecimed**  
PRHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

**Parte IV**

***Enfermedades  
del sistema digestivo***

## Síndrome de intestino irritable

*Dra. Olga Marina Hano García*

El síndrome de intestino irritable (SII) es un trastorno intestinal funcional, en el que la defecación se acompaña de dolor o molestia abdominal o alteraciones del hábito del movimiento intestinal.

Es uno de los síndromes que con mayor frecuencia se observan en gastroenterología y en la atención primaria. Su prevalencia es de 10 a 15 %. La ausencia de anomalías morfológicas, histológicas, microbiológicas y bioquímicas es una característica fundamental, y la definen como una enfermedad de tipo funcional.

### Epidemiología

El síndrome de intestino irritable se presenta, fundamentalmente, entre los 15 y 65 años de edad; los pacientes suelen concurrir por primera vez al médico entre los 30 y 50 años. En algunos casos, los síntomas pueden ser de larga data, incluso desde la infancia. La prevalencia es mayor en las mujeres, aunque este resultado no se presenta en todos los países, como por ejemplo la India.

La prevalencia estimada en niños es similar a la de adultos. Hay una disminución de la frecuencia de notificaciones entre individuos de edad avanzada. Los síntomas típicos son comunes en las muestras de poblaciones “sanas”.

### Diagnóstico

De acuerdo con las guías actuales, el diagnóstico de síndrome de intestino irritable es clínico, y no requiere de exámenes complementarios específicos, si el paciente cumple con los “criterios de Roma” y no presenta signos de alarma como: hematoquecia, anemia, pérdida de peso, fiebre, antecedente familiar de cáncer de colon, comienzo después de los 50 años y cambios importantes en los síntomas.

Es necesario interrogar sobre los hábitos de evacuación y las características de las heces, para poder hacer la subclasificación del síndrome de intestino irritable. Un interrogatorio adecuado pone de manifiesto uno o varios factores desencadenantes.

En ausencia de causas orgánicas detectables, se le considera un trastorno funcional, definido por los “criterios de Roma”, los cuales figuran a continuación:

Dolor abdominal recurrente o malestar, al menos de 3 días por mes en los últimos 3 meses, asociado con 3 o más de las características siguientes:

- Mejoría después de la defecación.
- Comienzo relacionado con un cambio en la frecuencia de la evacuación intestinal.
- Comienzo relacionado con un cambio en el aspecto de las heces.

Los criterios deben estar presentes en los últimos 3 meses, y el comienzo de los síntomas, por lo menos 6 meses antes del diagnóstico.

Sobre la base del hábito intestinal predominante, el síndrome se ha clasificado en tres subgrupos, cada uno de los cuales abarca, aproximadamente, un tercio de todos los pacientes:

- Síndrome de intestino irritable con diarrea (más común en el hombre).
- Síndrome de intestino irritable con constipación (más común en la mujer).
- Síndrome de intestino irritable con hábito de defecación mixto.

Los factores desencadenantes y agravantes son:

- Tensiones emocionales.
- Intolerancia a los alimentos, sobre todo a la lactosa, en caso de que estos sean ingeridos.
- Menstruación.
- Alergias alimentarias.
- Uso de algunos medicamentos (laxantes, preparados con hierro, etc.).
- Infecciones gastrointestinales.
- Poshisterectomía.
- Como reacción a enfermedades orgánicas.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del síndrome de intestino irritable diarreico puede ser el esprue celíaco, la colitis microscópica y colagenosa y la enfermedad de Crohn atípica.

Los pacientes con síndrome de intestino irritable y constipación, se deben diferenciar de los pacientes con constipación crónica (sin dolor abdominal). Es útil conocer la relación entre los síntomas y la ingesta de alimentos, como posible desencadenante de los síntomas, por ejemplo la infección gastrointestinal; lo que puede ayudar al tratamiento.

## Tratamiento

En general, la terapéutica sintomática alivia las manifestaciones leves, las que se pueden tratar bien con antidiarreicos o laxantes.

El tratamiento está dirigido a controlar individualmente cada síntoma (constipación, diarrea y dolor abdominal). Es muy útil aclararle al paciente que sus síntomas son considerados reales, y a un tiempo brindarle una explicación fisiopatológica de estos.

El tratamiento descansa en cinco pilares:

- Educación al paciente.
- Dieta.
- Psicoterapia.
- Medicamentos.
- Combatir los factores desencadenantes y agravantes.

*Educación al paciente.* Es necesario que el paciente sepa que su enfermedad es funcional; que sus síntomas son reales, pero no tienen una base orgánica; que esta enfermedad requiere atención médica y que, a pesar de las molestias que ocasiona, no tiene complicaciones no evoluciona en cáncer y no acorta la vida del paciente.

También es necesaria una buena relación médico-paciente. El médico debe estar consciente que este paciente sufre igual que aquel con una lesión orgánica, y que necesita de los conocimientos del profesional y su asistencia para lograr alivio.

*Dieta.* Se recomienda, en general, una dieta baja en grasa y alta en fibra vegetal; no abusar del té, el café, el picante, etc., sobre todo en las fases sintomáticas. En cuanto a la leche y sus derivados,

se trata individualmente, aunque, en general, toleran mejor el yogur. El consumo de la fibra (frutas, salvado de trigo, etc.) también es individual, aunque mejoran los constipados.

*Psicoterapia.* Hay pacientes que solo necesitan del apoyo de su médico de asistencia, pero, en ocasiones, hay que acudir al psiquiatra, aunque esto no significa que su médico de asistencia lo abandone. Ellos deben ser atendidos, en última instancia, por ambos profesionales.

*Tratamiento medicamentoso.* Se debe combatir los factores desencadenantes y agravantes descritos. No existe un tratamiento medicamentoso específico, solo sintomático (Tabla 36.1).

**Tabla 36.1.** Tratamiento medicamentoso para el síndrome de intestino irritable

Medicamento	Dosis y administración	Observaciones
<i>Sedantes:</i>		
Clordiazepóxido	Tab. de 5 a 10 mg, 3 veces/día	Las combinaciones como fenobarbital con belladona, meprobamato compuesto, etc., dan buenos resultados
Diazepam	Tab. de 5 a 10 mg, 3 veces/día	
Meprobamato	Tab. de 200 a 400 mg, 3 a 4 veces/día	
Fenobarbital	Tab. 15 a 30 mg antes de las comidas, 30 a 90 mg al acostarse	
<i>Antiespasmódicos:</i>		
Mebeverina	Tab. de 135 mg: 1 tab. 3 veces/día, 20 min antes de las comidas	(Además de los clásicos)
Bromuro de otilonio	Tab. de 40 mg: 1 tab. 20 min antes de las comidas. No administrar por más de un mes en forma continua	
Trimebutina	Tab. de 100 mg: 1 tab., 1 a 3 veces/día	
<i>Moduladores de calcio:</i>		
Fenoverine	Tab. de 100 mg: 1 a 3 tab/día	De gran valor en el tratamiento del dolor y la distensión abdominal
Bromuro de pinaverio (dicetel)	Tab. de 50 mg: dosis 3 tab/día en las comidas principales	
<i>Opioides:</i>		
Loperamida	Cáp. de 2 mg: 1 cáp. 3 veces/día en comidas principales	Muy útiles en las crisis diarreas. No se deben usar a largo plazo porque pueden crear hábitos
<i>Antidepresivos tricíclicos:</i>		
Imipramina	Tab. 10; 25 y 50 mg	Dan buenos resultados en los estados depresivos que presentan estos pacientes; tienen acción antidiarreica. No se deben utilizar en los constipados. Las dosis varían entre 30 y 50 mg/día, aunque debe valorarse individualmente.
Inhibidores de la adenilciclasa (AMPC)	Tab. de 4 mg: dosis inicial 4 mg cada 6 a 8 h; dosis de mantenimiento: 6 a 12 mg/día	
Clorhidrato de lidamidina		
<i>Otros productos:</i>		
Metoclopramida	1 tab. de 10 mg, 15 min antes de las comidas	
Cisapride	Igual que la metoclopramida	Muy útil contra el estreñimiento
Metilpolisiloxano (silogas)	30 gotas con las comidas	Mejora la flatulencia Útil contra dolor y distensión abdominal
Fedotozine	30 mg, 3 veces al día	

Entre los pacientes con síndrome de intestino irritable con constipación, la cepa probiótica *Bifidobacterium lactis* DN-173 010 ha demostrado acelerar el tránsito gastrointestinal y aumentar la frecuencia de las deposiciones.

Aparte de los enfoques generales descritos para guiar la conducta de la relación médico-paciente en el síndrome de intestino irritable, se pueden contemplar intervenciones psicológicas más formales en ciertas circunstancias, lo que depende de la disponibilidad de recursos y pericia apropiados. El tratamiento puede incluir:

- Terapia cognitivo/conductual, en grupo, o sesiones individuales.
- Técnicas comportamentales que buscan modificar las conductas disfuncionales, por medio de: técnicas de relajación, manejo de contingencias (recompensando el comportamiento saludable) y entrenamiento de reafirmación.
- Hipnosis.

## Bibliografía

- Carmona-Sánchez, R., F.A. Tostado-Fernández (2005): Prevalence of use of alternative and complementary medicine in patients with irritable bowel syndrome, functional dyspepsia and gastroesophageal reflux disease. *Rev. Gastroenterol. Mex*; 70:393-8.
- Drossman, D.A. (2006): The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology*; 130:1377-90.
- Ford, A.C., N.J. Talley, P.S. Schoenfeld, E.M. Quigley, P. Moayyedi (2009): Efficacy of antidepressants and psychological therapies in irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *Gut*; 58:367-78.
- Ford, A.C., N.J. Talley, B.M. Spiegel *et al* (2008): Effect of fibre, antispasmodics, and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *BMJ*; 337:a2313.
- Ford, A.C., N.J. Talley, S.J. Veldhuyzen van Zanten, N.B. Vakil, D.L. Simel, P. (2008): Moayyedi Will the history and physical examination help establish that irritable bowel syndrome is causing this patient's lower gastrointestinal tract symptoms? *JAMA*; 300:1793-805.
- Levy, R.L., K.W. Olden, B.D. Naliboff *et al* (2006): Psychosocial aspects of the functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterology*; 130:1447-58.
- Longstreth, G.F., W.G. Thompson, W.D. Chey, L.A. Houghton, F. Mearin, R.C. Spiller (2006): Functional bowel disorders. *Gastroenterology*; 130:1480-91.
- Robinson, A., V. Lee, A. Kennedy *et al* (2005): A randomised controlled trial of self-help interventions in patients with a primary care diagnosis of irritable bowel syndrome. *Gut*; 55:643-8.
- Spiller, R., Q. Aziz, F. Creed *et al* (2007): Guidelines on the irritable bowel syndrome: mechanisms and practical management. *Gut*; (56):1770-98.
- Talley, N.J. (2006): Conquering irritable bowel syndrome: a guide to liberating those suffering with chronic stomach or bowel problems. Hamilton, ON: *Decker*.
- Vandvik, P.O., S. Lydersen, P.G. Farup (2006): Prevalence, comorbidity and impact of irritable bowel syndrome in Norway. *Scand J Gastroenterol*; 41:650-6.

## Enterocolitis aguda infecciosa

Dr. Luis Fernández Fajardo

También denominada diarrea aguda infecciosa, consiste en la disminución significativa de la consistencia de las heces, con una frecuencia superior a 3 deposiciones por día y un volumen mayor que 200 g al día. Se origina por agresiones infecciosas a la mucosa intestinal y debe tener una duración menor que 14 días. Es la causa más frecuente de diarreas agudas.

### Patogenia

- Diarrea secretora: puede ser provocada por enterotoxinas citotóxicas microbianas que inducen la activación de la adenilciclase, la cual a su vez, estimula la secreción e incremento de la motilidad intestinal.
- Diarrea invasiva: el mecanismo involucrado en la aparición de este tipo de diarrea es la invasión por endocitosis, se ocasiona una lesión de la mucosa e invasión hística intestinal.

### Causa

Estas pueden ser:

- Viral (50 a 70 %): *Narovirus*, *Calicivirus*, *Rotavirus*, *Adenovirus*, *Parvovirus*, *Astrovirus*, *Coronavirus*, *Pestivirus* y *Torovirus*.
- Bacteriana (15 a 20 %): *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica*, *Escherichia coli*, *Vibrio cholerae*, *Aeromonas*, *Bacillus cereus*, *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*, *Listeria*, *Mycobacterium avium intracellula*, *Providencia*, *V. parahaemolyticus* y *V. vulnificus*.
- Parasitaria (10 a 15 %): *Giardia*, *Ameba*, *Cyptosporidium* y *Ciclospora*.

Los vehículos para la entrada de microorganismos productores de diarrea infecciosa son:

- Lagos, ríos y manantiales contaminados, al bañarse o beber agua de estos.
- Lácteos no pasteurizados.
- Aves (pollos) y huevos.
- Carne poco cocinada.
- Mariscos y pescados crudos.
- Quesos blandos.



## Cuadro clínico

En la mayoría de los pacientes, las manifestaciones de enterocolitis infecciosa son autolimitadas a 3 días o menos. La evaluación médica cobra importancia en las situaciones siguientes:

- Deshidratación, fiebre mayor que 38 °C, estado séptico, más de 6 deposiciones al día o duración de más de 3 días.
- Diarrea aguda disenteriforme.
- Asociadas a inmunodepresión (sida, empleo de esteroides, quimioterapia, inmunosupresores y deficiencia de inmunoglobulina A (IgA)).

El cuadro clínico varía en dependencia del germen y el hospedero. La enterocolitis aguda infecciosa, basándose en criterios clínicos y de laboratorio (los que son baratos y accesibles), se clasifica en dos tipos:

- No inflamatorias:
  - La diarrea es acuosa y profusa (intestino delgado).
  - Examen de laboratorio con menos de 3 polimorfonucleares (PMN) por 4 campos.
  - Se origina por enterotoxinas citotóxicas: *Stafylococcus*, *B. Cereus*, *Clostridium botulinum*, *Vibrios*, virus y algunos protozoos.
  - Los coprocultivos suelen ser negativos.
  - Suelen provocar deshidratación.
- Inflamatorias:
  - La diarrea suele ser disenteriforme (colon).
  - Examen de laboratorio con más de 3 polimorfonucleares por más de 4 campos.
  - Es producida por citotoxinas o son de tipo invasivo o ambas: *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *C. difficile*, *Entamoeba* y *Yersinia*.
  - Coprocultivos frecuentemente positivos.
  - Suelen asociarse a bacteriemias, lesiones sépticas metastásicas y al síndrome urémico-hemolítico.

## Exámenes complementarios

Se deben indicar los siguientes:

- Hemograma, creatinina e ionograma.
- Hemocultivo: si hay fiebre de más de 38 °C o afección clínica severa.
- Coprocultivo: se realiza previo al empleo de antibióticos; con heces diarreicas emitidas antes de las 2 h o, alternativamente, en medio de transporte Cary-Blair.
- *Test* de toxina de Shiga: si presenta fiebre muy alta, más sangre en heces y dolor abdominal.
- *Test* de toxina A (+B) de *C. difficile*: si hay sospecha de diarreas por antibióticos.
- *Test* de ELISA: para algunos patógenos como *E. coli*, *Giardia*, *Rotavirus*, etcétera.
- Examen microscópico en busca de leucocitos en heces fecales: en las diarreas inflamatorias hay al menos 3 o más leucocitos en 4 campos de alta resolución.
- Medición de lactoferrina en heces fecales, liberadas por leucocitos.
- Rectosigmoidoscopia: si hay proctitis intensa, disentería en pacientes inmunodeprimidos, sospecha de infección por *C. difficile* y cuando hay dudas diagnósticas.

En sentido general, las pruebas se orientan de acuerdo con el germen que se sospeche.

## Tratamiento

Los objetivos de la terapéutica son:

- Rehidratación.

- Tratar los síntomas.
- Identificar complicaciones.
- Evitar la propagación de infecciones.
- Identificar la posibilidad de extensión del peligro a la salud pública.

La rehidratación se hace, preferiblemente, por vía oral con disoluciones de osmolaridad adecuada, según la OMS; el adulto debe ingerir 2 L en las primeras 24 h y luego 200 mL por cada deposición o vómito.

La vía parenteral se utiliza cuando los vómitos no permitan la vía oral o la deshidratación es grave: pérdida mayor que 10 % de peso corporal. Se sugiere el empleo de Ringer lactato o, en caso de choque, el uso de expansores plasmáticos.

La dieta debe tener un aporte calórico adecuado, y se debe restaurar lo antes posible con tomas pequeñas. Los carbohidratos favorecen la absorción de sodio y agua. Es raro que se desarrolle intolerancia a la lactosa, por lo que no siempre es necesaria la retirada de lácteos.

En el empleo de inhibidores de la motilidad, se utiliza la loperamida en dosis de 0,8 mg/kg/día. No se debe utilizar en niños ni durante más de 48 h.

En cuanto a los antibióticos:

1. Empírico: utilizarlos tras la toma de muestras para coprocultivos:
  - a) Ciprofloxacina: 500 mg/12 h, por 5 días.
  - b) Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) (80-400 mg): 1 a 2 tab. cada 12 h por 5 días.  
Se aplica en pacientes con diarrea inflamatoria, inmunodeprimidos, cirróticos, diabéticos, ancianos, etcétera.
2. Específico:
  - a) Diarrea bacteriana por:
    - *Campylobacter*: eritromicina: 500 mg cada 12 por 5 días; ciprofloxacina: 750 mg en dosis única por 3 días.
    - *Salmonella* (no *tiphy*): ciprofloxacina: 500 mg cada 12 h, de 7 a 10 días.
    - *Shigella*: ciprofloxacina: 500 mg cada 12 h de 3 a 5 días.
    - *Escherichia coli* enterotoxigénica (diarrea del viajero): quinolonas o trimetoprim-sulfametoxazol durante 3 días.
    - *Yersinia*: combinación de aminoglucósidos y quinolonas, si hay diarrea prolongada, septicemia y manifestaciones extraintestinales.
    - Cólera: doxiciclina: 300 mg en dosis única (alternativamente, eritromicina o ampicilina).
  - b) Diarreas debidas a infecciones parasitarias:
    - *Giardia lamblia*: metronidazol: 250 mg cada 8 h durante 7 a 10 días o quinacrina: 100 mg cada 8 h por 5 días.
    - *Entamoeba*: 750 mg cada 8 h por 10 días o dihidroemetina: de 1 a 1,5 mg/kg/día por 5 días.
    - *Isospora*: trimetoprim-sulfametoxazol o pirimetamina.
    - *Cryptosporidium* en pacientes inmunodeprimidos: paomomicina.
    - *Microsporium*: albendazol.
    - *Balantidium*: tetraciclina o metronidazol.
    - *Ascaris*: paomato de pirantel: 11 mg/kg o albendazol: 400 mg/día, alternativamente, mebendazol: 200 mg/día.
    - *Strongyloides*: albendazol: 400 mg por 3 días, alternativamente; mebendazol o paomato de pirantel.
    - *Enterobius*: mebendazol.
    - *Taenia solium* y *saginata*: prazicuantel: 25 mg/día o niclosamida.
    - *Trematodos*: prazicuantel.

## Bibliografía

- Bagci, S., A.M. Eis-Hubinger, A.R. Franz, G. Bierbaum, A. Heep, O. Schildgen *et al* (2008): Detection of astrovirus in premature infants with necrotizing enterocolitis. *Pediatr Infect Dis J.* Apr; 27(4):347-50.
- Bobo, L.D., E.R. Dubberke (2010): Recognition and prevention of hospital-associated enteric infections in the intensive care unit. *Crit Care Med.* Aug; 38(8 Suppl):S324-34.
- Fauci, B., Kasper *et al* (2008): *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 17th ed.
- Gong, H., G.P. Vu, Y. Bai, E. Yang, F. Liu, S. Lu (2010): Differential expression of Salmonella type III secretion system factors InvJ, PrgJ, SipC, SipD, SopA and SopB in cultures and in mice. *Microbiology.* Jan; 156(Pt 1):116-27.
- Ivanova, K., M. Marina, P. Petrov, T. Kantardjiev (2010): Campylobacteriosis and other bacterial gastrointestinal diseases in Sofia, Bulgaria for the period 1987-2008. *Euro Surveill.*;15(4):19474.
- Larson, A.M., A.M. Fung, F.C. Fang (2010): Evaluation of tcdB real-time PCR in a three-step diagnostic algorithm for detection of toxigenic *Clostridium difficile*. *J Clin Microbiol.* Jan; 48(1):124-30.
- Miljkovic-Selimovic, B., D. Lavrnjic, O. Moric, L.K. Ng, L. Price, L. Suturkova *et al* (2010): Enteritis caused by *Campylobacter jejuni* followed by acute motor axonal neuropathy: a case report. *J Med Case Reports*;4:101.
- Nakamura, A. (2009): [Bacteriological assessment of infectious diseases using a real-time PCR method in tenri hospital-focusing on diagnosis for atypical pneumonia and hemorrhagic enterocolitis.]. *Rinsho Biseibutshu Jinsoku Shindan Kenkyukai Shi.*; 20(1):25-32.
- Piskun, V.D. (2008): [Optimization of treatment of bacterial intestinal infections associated with expressed dehydration]. *Eksp Klin Gastroenterol.* (6):107-11.
- Svraka, S., E. Kuijper, E. Duizer, D. Bakker, M. Koopmans (2010): *Clostridium difficile* is not associated with outbreaks of viral gastroenteritis in the elderly in the Netherlands. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* Jun; 29(6):677-82.
- Zollner-Schwetz, I., C. Hogenauer, M. Joainig, P. Weberhofer, G. Gorkiewicz, T. Valentin *et al* (2008): Role of *Klebsiella oxytoca* in antibiotic-associated diarrhea. *Clin Infect Dis.* Nov 1; 47(9):e74-8.

# Úlcera péptica crónica

*Dr. Alexis Venegas Godínez  
Dr. Cesar Emilio Reina Rodríguez*

La úlcera péptica es una enfermedad de origen multifactorial. Se caracteriza por una pérdida de sustancia circunscrita de la mucosa digestiva, la cual está en contacto con la secreción clorhidropéptica del estómago; que se extiende, como mínimo, hasta la *muscularis mucosae*, a veces, a la submucosa o a la capa muscular. Puede situarse en cualquier zona del tracto digestivo expuesta al jugo gástrico, aunque afecta principalmente a la porción proximal del duodeno y el estómago, y en caso de asociarse a reflujo de contenido gástrico, también se puede originar en el tercio inferior del esófago, aparecer después de la gastroyeyunostomía (de boca anastomótica o marginal) o en un divertículo de Meckel.

En la actualidad se distinguen las úlceras duodenal y gástrica como enfermedades diferentes, con fisiopatología, presentación clínica y tratamientos distintos.

## Úlcera gástrica

### Patogenia

En general, no se encuentra una causa única que explique por sí sola el origen de esta enfermedad. Se conoce que interviene la ruptura del equilibrio entre los denominados factores agresivos y defensivos de la mucosa gástrica, en un paciente que, por lo común, tiene factores predisponentes para su aparición.

En la úlcera gástrica predomina una disminución de la resistencia de la mucosa a la agresión, relacionada con deficiencia en la producción de prostaglandinas espontáneas o secundarias a la ingestión de antiinflamatorios (analgésicos) no esteroideos (AINEs), sobre todo los pacientes de edad avanzada. *Helicobacter pylori* se debe añadir a los factores agresivos. En estos casos, esta bacteria gramnegativa microaerofílica de forma curva o espiral, que está presente en 70 % de las úlceras gástricas, puede aumentar la gastrototoxicidad por analgésicos no esteroideos.

La erradicación de la infección por *H. pylori* es ahora la piedra angular del tratamiento de la úlcera péptica, con la modificación de los esquemas de tratamiento, y dando lugar al empleo de la doble, triple o cuádruple terapia.

Los factores defensivos son:

- Preepiteliales:
  - Barrera mucosa gástrica.
  - Formación y secreción del gel mucoso.
  - Secreción de bicarbonato.

- Epiteliales:
  - Regeneración epitelial, manteniendo intacta la barrera epitelial superficial.
- Posepiteliales:
  - Flujo sanguíneo local de la mucosa gástrica.
  - Mecanismos intrínsecos de la secreción gástrica (somatostatina-gastrina).
  - Síntesis de prostaglandinas.

Los factores agresivos son:

- Ácido clorhídrico y pepsina.
- Fase vagal de la secreción gástrica.
- Hipergastrinemia.
- Antiinflamatorios no esteroideos y otros tóxicos.
- Presencia de *H. pylori*.

Los factores predisponentes son:

- Ingestión de fármacos ulcerogénicos (analgésicos no esteroideos, corticosteroides, bifosfonatos orales, cloruro de potasio, medicamentos inmunosupresivos y otros).
- Abuso del alcohol, tabaco y café.
- Personalidad tipo A (elevado nivel de estrés).
- Traumas severos, tumores cerebrales, quemaduras, sepsis y las intervenciones quirúrgicas también pueden ocasionar ulceraciones de la mucosa gastroduodenal.
- Presencia de afecciones predisponentes como: cirrosis hepática, *enfermedad pulmonar obstructiva crónica* (EPOC), enfermedad renal crónica y otras.

## Diagnóstico

Se realiza mediante los datos que aportan el cuadro clínico y los exámenes complementarios.

### Cuadro clínico

Está dado por:

Edad más frecuente entre 40 y 60 años y más de 60 años. Predomina en el sexo masculino.

En el interrogatorio, ante todo paciente con sospecha de úlcera péptica se debe indagar el posible consumo de fármacos gastroerosivos (analgésicos no esteroideos y aspirina) o enfermedades predisponentes, así como el antecedente familiar o personal de enfermedad de úlcera péptica. Puede presentar una evolución por brotes o crisis dolorosas que duran semanas o meses, seguidos por remisiones espontáneas variables durante el año.

El dolor epigástrico de intensidad variable es la característica principal, se calma con las comidas y los antiácidos, aunque sigue un patrón menos típico que en la úlcera duodenal.

Otros síntomas frecuentes en la úlcera gástrica son: la acidez o sensación de ardor acompañada o no de pirosis, náuseas, vómitos (frecuentes aún sin obstrucción), regurgitaciones y pérdida de peso.

En el examen físico, por lo general es negativo, excepto dolor a la palpación en epigastrio y eventualmente signos de anemia (palidez cutánea y mucosa) por pérdida crónica de sangre demostrada o no al tacto rectal o en examen de sangre oculta en heces fecales.

### Exámenes complementarios

Se indican los siguientes:

1. Endoscopia y biopsia: es más sensible y específica que la radiografía. Además, permite la realización de biopsias y la aplicación, en caso necesario, de terapéuticas endoscópicas (úlceras sangrantes).

2. Solo con la observación macroscópica de la lesión, se puede precisar si la úlcera es benigna o sugestiva de malignidad. Para esto se auxilia de diferentes criterios (Tabla. 38.1).
3. Biopsia: se debe realizar solo en caso de una úlcera gástrica. Si esta es dudosa, se deben tomar entre 4 y 6 fragmentos de los bordes, fondo y zonas alejadas, y asociar el estudio citológico de los bordes y el fondo. Uno de los segmentos debe ser del área del antro gástrico para hacer el *test* de ureasa y buscar presencia de *H. pylori*.
4. Radiografías de esófago, estómago y duodeno: de primera opción diagnóstica ha sido relegada por la endoscopia. La sensibilidad y especificidad están muy ligadas a: la técnica que se emplee (mejor con doble contraste), experiencia del radiólogo, al tamaño (lesiones menores de 0,5 cm son difíciles de detectar) y profundidad de las lesiones.

Es de mucha utilidad para observar la imagen de mayor evidencia que conforma a la úlcera, el cráter o “nicho” ulceroso, que aparece como una imagen de adición preferentemente en la curvatura menor.

Por radiografía es posible determinar otros caracteres para saber si la lesión es benigna o maligna. Estas características diferenciales de la úlcera gástrica son:

- a) Úlcera maligna:
  - Úlcera de gran tamaño.
  - Úlcera asociada a tumoración de la mucosa.
  - Pliegues del margen ulceroso irregulares, nodulares, fusionados o borrosos.
  - Ausencia de repleción con el contraste o repleción irregular del cráter ulceroso.
- b) Úlcera benigna:
  - Existencia de pliegues radiales simétricos y regulares desde el borde ulceroso.
  - Rodete de contornos suaves sugerente de edema.

**Tabla. 38.1.** Características endoscópicas diferenciales de la úlcera gástrica

Característica	Úlcera benigna	Úlcera maligna
Localización	Por lo general en curvatura menor	Curvatura mayor y cara posterior de antro y cuerpo
Forma	Redondeada u ovalada	Irregular
Tamaño	Variable, desde pequeñas hasta grandes úlceras que se hacen crónicas	Variable, los grandes cráteres en ocasiones se muestran con áreas de malignidad
Fondo	Limpio, con material blanquecino en su interior	Sucio, irregular, pueden existir mamelones
Bordes	Bien definidos y nítidos	Irregulares y de aspecto nodular
Paredes	Caen en pendiente suave o en forma de sacabocados	Caen en forma brusca como en “talud de trinchera”
Pliegues	Convergen y llegan hasta el mismo cráter	Se amputan antes de llegar a la lesión
Peristaltismo	Conservado	Pueden estar disminuidos o ausentes

Fuente: *Rev. Gastroenterología*. Perú.

- Imagen de collar translúcido alrededor del cráter ulceroso, sugerente de edema.
  - Indentación de la pared opuesta, como consecuencia de edema y espasmo de la musculatura circular.
  - Extensión del cráter por fuera de la luz gástrica.
5. Gastroquimograma: es poco orientador. El gastroacidograma con estímulo máximo de histamina (prueba de Kay) es de mayor valor, aunque no se utiliza en la actualidad de forma rutinaria. Lo más frecuente es la hipoclorhidria. El estómago aclorhídrico sugiere la posibilidad de malignidad.
  6. Hemograma: puede existir anemia ferripriva, debida a pequeños sangrados crónicos.
  7. Sangre oculta en heces fecales: puede ser positiva, en caso de sangrado crónico de una úlcera activa.
  8. Dosificación de gastrina: si los valores séricos son mayores que 3 000 pg, se debe sospechar siempre la existencia de síndrome de Zollinger-Ellison.

## Diagnóstico diferencial

Debe hacerse con:

- Gastritis erosiva.
- Úlcera duodenal.
- Neoplasia gástrica ulcerada.
- Hernia hiatal.
- Esofagitis de reflujo.
- Duodenitis erosiva.
- Parasitismo por *Giardia*.
- Crisis de anemia por hematíes falciformes (*sicklémica*) vasoclusiva y otras.

Cuando se trata de úlceras complicadas, con manifestaciones de hematemesis o melena, se debe agregar al diagnóstico diferencial la ruptura de várices esofágicas.

Si se trata de una perforación (abdomen agudo) o, incluso, durante una crisis ulcerosa severa, es preciso descartar apendicitis aguda, pancreatitis aguda, colecistitis aguda, diverticulitis, etcétera.

## Complicaciones

Pueden presentarse las siguientes:

- Sangrado: en forma de melena o hematemesis, y se considera la complicación más frecuente. El diagnóstico es endoscópico y la primera medida ante un sangrado digestivo alto es la estabilización hemodinámica del paciente.
- Perforación: cuadro clínico de abdomen agudo quirúrgico y se acompaña de alta mortalidad. La historia clínica y el examen físico son fundamentales, y se debe sospechar ante un dolor abdominal súbito, extendido a todo el abdomen (peritonitis química), con abdomen en tabla y pérdida de la matidez hepática fisiológica. El diagnóstico rápido es esencial, pues el pronóstico mejora, si el paciente se trata en las primeras 6 h.
- Obstrucción (estenosis pilórica): vómitos alimentarios, acuosos, por lo general tardíos en relación con las comidas. Al examen físico, se pueden encontrar distensión epigástrica, borborigmos y bazuqueo gástrico.
- Penetración: penetran con más frecuencia en el páncreas, con aumento de la amilasa sérica, se ve en 15 a 20 % de las úlceras intratables.
- Intratabilidad (ver Úlcera duodenal).

# Tratamiento

## Tratamiento médico

En la úlcera gástrica se debe tener la certeza, por endoscopia y biopsia, que la lesión en cuestión es benigna. En ocasiones, los pequeños cánceres ulcerados pueden cicatrizar inicialmente con el tratamiento.

Las medidas generales son:

- Evitar el empleo de medicamentos ulcerogénicos: aspirina, salicilatos y derivados, adrenocorticotropa hormona (ACTH), corticosteroides, reserpina, fenilbutazona, y otras drogas antiinflamatorias no esteroideas.
- Dieta dirigida a neutralizar la acidez: ingestión frecuente de alimentos (comidas pequeñas repetidas) e intercalar leche entre las comidas principales. Suprimir de la dieta los alimentos y productos irritantes, así como: alimentos ácidos (limón, piña, vinagre), alimentos enlatados y condimentados, y bebidas alcohólicas, café, etcétera.

La terapéutica farmacológica consiste en:

- Antiácidos:
  - Hidróxido de aluminio (alusal): dosis de 1 a 2 cdas. o 1 a 2 tab. entre 1,5 y 3 h después de las comidas. Si se presenta constipación marcada se puede utilizar silogel, que tiene asociado trisilicato de magnesio, 1 a 2 tab. 1 h de igual forma.
- Medicamentos anticolinérgicos: resultan peligrosos en el tratamiento de la úlcera gástrica, por lo que se debe evitar su empleo en pacientes mayores con problemas prostáticos, y prohibirse en los portadores de glaucoma y en los que presenten síndrome pilórico. El que más se recomienda en la actualidad es la pirenzepina o telenzepina, ambos antagonistas selectivos de los receptores muscarínicos M1, aunque relegados a un papel secundario en la terapéutica por la mayor eficacia de los antisecretores H2 y los inhibidores de la bomba de protones.
- Antagonistas de los receptores H2:
  - Cimetidina (tagamet) (tabletas de 200 mg): 1 tab. antes del desayuno, almuerzo y comidas, 2 tab. al acostarse por 4 semanas, y después ajustar la dosis para tratamiento profiláctico de la recurrencia. Se utiliza también en su forma parenteral, con preferencia en las crisis agudas y en casos de hemorragias. Existen tabletas de 100; 200; 300; 400 y 800 mg y ampollas de 300 mg.
  - Ranitidina (zantac) (tabletas de 150 y 300 mg): se utiliza con menos efectos indeseables y mayor potencia. Por lo general se emplea 1 tab. de 150 mg antes del almuerzo y al acostarse, o bien 1 tab. de 300 mg al acostarse, por periodos de 4 a 6 semanas, y ampollas de 50 mg que se suministran cada 8 o 12 h.
  - Nizatidina (accid) (cápsulas de 300 mg): de 1 a 2 cáp. diarias en forma similar a la ranitidina.
  - Famotidina (pepcid) (tabletas de 20 y 40 mg): de 1 a 2 tab. diarias durante 4 o 6 semanas.
- Agentes protectores de la mucosa (citoprotectores):
  - Succitrato de bismuto coloidal (Q-úlcér®): tabletas de 120 mg antes de las comidas y al acostarse en 4 tomas por 1 mes. Las heces fecales toman una coloración negruzca durante el tratamiento, y no se debe utilizar por un periodo de más de 3 meses seguidos, ya que puede ocasionar insuficiencia renal.
  - Tricitrato de bismuto (Denol®): tabletas de 120 mg, similar al Q-úlcér. Ambos también con acción anti-*Helicobacter pylori*.
  - Sulcrafato (Carafate ulcar®): tabletas de 1 g o sobres de 1 g. Se utilizan con frecuencia en 4 tomas diarias. También es útil en las recurrencias en dosis de 1 g cada 12 h. Puede disminuir la absorción de muchos fármacos, sobre todo las fluoroquinolonas.



- Inhibidores de la bomba de protones (IBP): consiguen una remisión sintomática más rápida, y mayor velocidad de cicatrización que los antagonistas H<sub>2</sub>, son en la actualidad los fármacos más efectivos en el tratamiento de la úlcera péptica.
  - Omeprazol (cápsulas de 20 y 40 mg): se pueden usar dosis de 20 a 40 mg diarios por 2 o 4 sem.
  - Lanzoprazol (tabletas de 30 mg) o el pantoprazol (tabletas de 40 mg): 1 tab. cada 12 h.
  - Esomeprazol o rabeprazol (20 y 40 mg): como dosis única diaria durante 6 u 8 semanas.
- Prostaglandinas sintéticas:
  - Misoprostol (Citotec®) (tabletas de 100 mg): son protectores de la mucosa gástrica. Se emplean en dosis de 2 a 3 tab./día y se comienza con dosis bajas, puede originar diarreas de consideración y dolor abdominal al inicio del tratamiento. Se utilizan poco ante la existencia de otros medicamentos más eficaces y con menos efectos secundarios, su función principal es en la prevención de las úlceras asociadas a AINES.
- Antibióticos: se emplean en la actualidad en el tratamiento de la úlcera de causa infecciosa (*H. pylori*), dentro de los cuales se encuentran:
  - Claritromicina.
  - Roxitromicina.
  - Levofloxacin.
  - Tetraciclina.
  - Doxiciclina.
  - Rifabutina.
  - Amoxicilina.
  - Nitazoxanida.
  - Furazolidona
  - Metronidazol
  - Tinidazol y otros.

Estos medicamentos, unidos a los que neutralizan la secreción de ácido, logran la erradicación de la infección a niveles aceptables.

Otros medicamentos coadyuvantes en el tratamiento sintomático:

- Sedantes:
  - Fenobarbital: de 15 a 30 mg cada 8 h.
  - Diazepam: de 5 a 10 mg cada 8 h.
  - Clordiazepóxido: 10 mg cada 8 h.
  - Meprobamato: 400 mg diarios.
  - Nitrazepam: 10 mg diarios.
- Procinéticos: facilitan el vaciamiento gástrico y son antieméticos:
  - Metoclopramida (tabletas de 10 mg): 1 tab. (en 3 tomas) antes del desayuno, el almuerzo y la comida. Tener cuidado en pacientes ancianos, dar dosis menores que ½ tableta, porque puede ocasionar reacciones extrapiramidales. De ser necesario, se pueden utilizar preparados parenterales: metoclopramida (ámpulas de 10 mg): 1 amp. cada 8 h; Motilium (Domperidona®) (tabletas de 10 mg): 1 tab. 3 veces al día, o en suspensión, 2 a 4 cucharaditas de café por día.
- En el caso de la úlcera gástrica gigante (mayor que 3 cm), siempre se emplea un inhibidor de la bomba de protones (a dosis dobles de las habituales) y durante 12 semanas. Este tipo de medicamento también se debe considerar en altas dosis, en pacientes portadores de síndrome de Zollinger-Ellison (omeprazol: de 60 a 80 mg diarios) para controlar los síntomas antes de someterse a cirugía.

Después se debe realizar terapéutica de mantenimiento, que suele prolongarse durante al menos 1 año con la mitad de la dosis utilizada en la fase aguda, para disminuir el riesgo de recidiva ulcerosa.

- El tratamiento para la úlcera gástrica benigna, *H. pylori* positivo, es similar al de la duodenal, es decir, se pueden usar los esquemas de doble, triple y cuádruple terapia (ver Tratamiento de úlcera duodenal).

## Tratamiento para la fase aguda

Se debe hospitalizar al paciente y se realiza:

- Aspiración nasogástrica, si se sospecha síndrome pilórico.
- Endoscopia de urgencia, si es necesario en caso de complicación.
- Utilizar, si es necesario, la vía parenteral para la administración de bloqueadores de receptores de H<sub>2</sub> o inhibidores de la bomba de protones.
- Endoscopia, con toma de biopsia y muestra para determinar la presencia de *H. pylori*.
- Valorar esquemas de tratamiento en relación con la presencia o no de *H. pylori*.

## Tratamiento quirúrgico

Se valora fundamentalmente en las complicaciones. Para el empleo de técnicas quirúrgicas y sus variantes (ver Normas de cirugía).

Toda lesión ulcerosa con marcada atipia celular, signos microscópicos de metaplasia intestinal con atrofia gástrica o sin esta, debe ser valorada para tratamiento quirúrgico, si la curación o el seguimiento del paciente se hacen difíciles.

## Úlcera gástrica refractaria

Es la úlcera gástrica que se comprueba por visión mediante endoscopia que, con tratamiento a dosis plenas de antisecretores H<sub>2</sub> durante 12 semanas o con tratamiento con omeprazol 20 mg/día durante 8 semanas, no ha cicatrizado completamente.

## Úlcera duodenal

Es la pérdida de sustancia circunscrita de la mucosa duodenal, que interesa la *muscularis mucosae*. En 95 % de los pacientes la úlcera se localiza en el bulbo.

## Patogenia

En la úlcera duodenal influyen los factores patógenos señalados en la úlcera gástrica, con algunas diferencias entre ambas (Tabla 38.2).

La úlcera duodenal está, esencialmente, relacionada con *H. pylori* (90 %), y el riesgo que un paciente infectado con este desarrolle úlcera péptica depende de factores bacterianos [factores de virulencia congruentes con la cepa de *H. pylori*, como la citotoxina (proteína) CagA+, que inducen cantidades elevadas de interleuquina 8 (IL-8), lo que resulta en mayores niveles de inflamación de la mucosa gástrica] y otros dependientes del hospedero (tabaquismo, ingestión de alcohol, área geográfica, severidad y tipo de gastritis asociada, entre otros).

Durante la infección por *H. pylori*, se elevan las cantidades de gastrina con una tasa de secreción de ácido tres veces superior a los no infectados, que supera la capacidad amortiguadora de la

mucosa y, además, el mecanismo inhibitorio de la secreción de ácido, a cargo de la somatostatina, se encuentra alterado debido a la inflamación provocada por la infección; todo lo cual representa un factor esencial en el desarrollo de úlcera péptica.

**Tabla 38.2.** Factores patógenos de las úlceras gástrica y duodenal

Factores	Duodenal	Gástrica
Capacidad secretora de ácido	Aumentada	Menor
Secreción ácida basal	Aumentada	Disminuida
Masa de células parietales	Aumentada	Están disminuidas
Predominio de los agresores	Hipergastrinemia Hipersecreción	Disminución de la resistencia de la mucosa a la agresión
Vaciamiento gástrico	Anormal	Función pilórica anormal Reflujo duodenogástrico
Porcentaje de <i>H. pylori</i>	80 a 90 %	70 %

Fuente: *Arch Medic Camag*

Los factores predisponentes para el desarrollo de úlcera duodenal son:

- Edad entre 30 y 50 años.
- Sexo masculino 3:1 sobre el femenino.
- Hábitos tóxicos, tales como consumo excesivo de café o té, alcohol y tabaco.
- Empleo de drogas ulcerogénicas: ácido acetilsalicílico, fenilbutazona, reserpina, indometacina, etcétera.
- Situaciones estresantes crónicas, sujetos con ansiedad y tensión emocional prolongadas. Este estado predispone la formación de úlcera duodenal al estimular la secreción acidopéptica o disminuir la resistencia de la mucosa.
- Antecedentes de familiares con úlcera duodenal.
- Grupo sanguíneo O con ausencia de antígenos A, B y O, es decir, pacientes no secretorios.

Se describe un aumento del riesgo de úlcera duodenal en presencia de algunas afecciones como:

- Cirrosis hepática.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Enfermedad renal crónica.
- Deficiencia de alfa-1-antitripsina.
- Mastocitosis sistémica.
- Hiperparatiroidismo.
- Síndromes mieloproliferativos con basofilia.
- Situaciones de insuficiencia vascular grave.
- Fibrosis quística y otros.

## Diagnóstico

Se realiza mediante el cuadro clínico y los exámenes complementarios.

## Cuadro clínico

El dolor epigástrico es el síntoma predominante, aunque sus características pueden variar según el paciente. Por lo general aparece en ayunas, entre 1,5 y 3 h después de las comidas, con frecuencia se suele acompañar de acidez (descrito como dolor quemante o lacerante) y se alivia con los alimentos o antiácidos. Se describe como su peculiaridad más discriminante, el hecho de que despierte al paciente durante las primeras horas de la madrugada con sensación de hambre.

Este dolor se presenta por crisis (crisis ulcerosa) que puede durar de 2 a 3 semanas, y aparecen dos o más veces al año. Puede presentar náuseas y pérdida de peso, aunque estos síntomas son más frecuentes en la úlcera gástrica.

Si el dolor pierde su ritmo o cambia sus características, hay que pensar en complicaciones, como la penetración en vísceras vecinas.

La exploración solo suele revelar dolor a la palpación profunda.

## Exámenes complementarios

Se indican los siguientes:

- Radiografía de estómago y duodeno con doble contraste: este estudio muestra signos directos e indirectos de la úlcera. Los primeros consisten en una imagen de adición (si la úlcera está situada en una cara), acompañada de convergencia de pliegues hacia la lesión y rodete inflamatorio. Los segundos están dados por la deformidad de la mitra, la espasticidad bulbar, el microbulbo y la imagen de “trébol” a ese nivel.  
En ocasiones, se puede observar un nicho ulceroso que se consideraba hace mucho tiempo como signo patognomónico, y el que puede ser resultado de divertículos o pseudodivertículos del bulbo duodenal.
- Endoscopia: la duodenoscopia resulta el examen de elección para el diagnóstico de la úlcera duodenal, y permite, además, tomar muestras del antro y de la región prepilórica para la detección de *H. pylori*, así como la realización de la biopsia para cultivo, prueba rápida de la ureasa, reacción en cadena de la polimerasa y el análisis histológico.  
Generalmente se observa una lesión redondeada u oval, de diámetros variables entre milímetros y varios centímetros, localizada en la cara anterior, posterior o el borde interno o externo. La lesión puede ser doble y está situada una frente a otra, la denominada “úlcera en beso” (*kissing ulcer*); o apreciarse varias ulceraciones pequeñas confluentes que alternan con lesiones blanquecinas y que le confieren el aspecto de salame (“úlcera en salame”). Por lo común, estas úlceras no son malignas.
- Métodos no invasivos para la detección de *H. pylori*: incluyen la detección del anticuerpo (serología), prueba de antígeno en heces y de la urea espirada o del aliento, que se pueden utilizar en caso de haberse diagnosticado por métodos no endoscópicos.
- Estudio del jugo gástrico o gastroacidograma (Kay): son de escasa utilidad diagnóstica en los enfermos con úlcera duodenal. Entre 50 y 66 % de estos pacientes tienen secreción normal de ácido. Una relación entre producción basal de ácido y la mayor que 0,6 es indicio de síndrome de Zollinger-Ellison. Si se encuentra un cociente elevado, se debe efectuar una valoración más a fondo, por ejemplo, la determinación de gastrina sérica.

En resumen, los principales métodos para la detección de infección por *H. pylori*, son:

- Métodos invasivos (endoscópicos con toma de muestra):
  - Prueba rápida de la ureasa (*CLO-test*).
  - Análisis histológico.
  - Cultivo.
  - Reacción cruzada de la polimerasa (PCR).

- Métodos no invasivos (no endoscópicos):
  - Prueba del aliento: urea-C13-C14.
  - Pruebas serológicas.
  - Detección de antígenos en heces fecales.
  - Anticuerpos en la saliva.

## Complicaciones

Las complicaciones de la enfermedad ulceropéptica representan un motivo importante y grave para la consulta en los servicios de urgencias. Se ven más frecuentemente en pacientes ancianos.

Las más frecuentes son:

- Hemorragia: es la complicación más común; se aparece en forma de hematemesis, melena o ambas. Ocurre en 15 % de los pacientes con úlcera y tiene una mortalidad cercana a 10 %. Los enfermos con hemorragia activa, se les deben realizar una endoscopia de urgencia para hemostasia, procedimiento que se debe intentar antes de la cirugía.
- Perforación: las úlceras duodenales son las responsables de 60 % de las perforaciones por enfermedad ácido-péptica. Se localiza generalmente en la pared intestinal anterior. Debe sospecharse en todos los pacientes con historia de enfermedad ácido péptico que se presenten con dolor súbito, intenso y difuso, con gran defensa abdominal.
- Penetración: se entiende por penetración cuando la úlcera atraviesa la pared del intestino y afecta un órgano contiguo que, por lo general, ocurre en el páncreas, las vías biliares o el colon. Usualmente se pierden los ciclos de dolor con las comidas y la mejoría con los antiácidos. El dolor se vuelve más intenso y de mayor duración. Se puede complicar con abscesos periviscerales (plastrón), erosión de estructuras vasculares y hemorragia exanguinante.
- Obstrucción: es la menos frecuente de las complicaciones. En la mayoría de los casos se debe a úlceras del canal pilórico o duodenal, lo que provoca un síndrome pilórico con síntomas de retención gástrica, que incluyen saciedad temprana, distensión, náusea, dolor epigástrico, vómitos y pérdida de peso.
- Úlcera intratable: es la que no responde a los medicamentos y, por ese motivo, se le indica tratamiento quirúrgico.

## Tratamiento

### Tratamiento profiláctico

No tomar medicamentos ulcerogénicos o gastroagresivos, si no existiera ninguna opción, tomarlos con extrema precaución, con alimentos antiácidos o antiseoretos (antihistamínicos H<sub>2</sub> o inhibidores protónicos). Se debe eliminar el exceso de café, té, alcohol, tabaco, o disminuirlos al máximo, así como todos los alimentos que el enfermo considere que le haya dañado en otra ocasión.

### Tratamiento durante la crisis

Se debe considerar por parte del médico si el paciente tiene criterio de ingreso o no. Esto depende de:

- Si las consideraciones personales o ambientales para llevar el tratamiento no son las apropiadas.
- Si la úlcera es mayor que 2 cm o muy profunda.
- Si los síntomas son muy intensos.
- Si hay signos de sangrado.

## Tratamiento medicamentoso

Por lo general, en esta fase el tratamiento en el hospital se hace por vía parenteral, y se utiliza para ello:

1. Los bloqueadores de los receptores H2 en la forma siguiente:
  - a) Cimetidina (ámpula de 300 mg): 1 ámp. cada 6 u 8 h por 72 h, después se pasa a la vía oral.
  - b) Ranitidina (ámpula de 50 mg): 1 ámp. cada 6 u 8 h.
  - c) Famotidina: 20 mg cada 12 h.
  - d) Los inhibidores de la bomba de protones: se consideran más efectivos que los primeros:
    - Omeprazol (ámpulas de 20 y 40 mg): 1 ámp. cada 12 h por vía i.v.
    - Avafortán (espasmoforte por vía i.m. o i.v. cada 8 h) se puede administrar como analgésicos, pero solo utilizarse para reforzar el efecto analgésico y por el menor tiempo posible, para continuar posteriormente con bloqueadores de los receptores H2 o inhibidores de la bomba protonica.
2. Metoclopramida (ámpula de 10 mg) procinético y antiemético: 1 ámp. por vía i.m. o i.v. cada 8 h, si hay vómitos. Se puede mantener este tratamiento de 3 a 7 días.

Después de pasada la etapa inicial, se puede indicar cualesquiera de estos esquemas terapéuticos, si la úlcera presenta una prueba de *H. pylori* positiva, frecuente en más de 90% de los casos.

## Tratamiento para la úlcera péptica por *H. pylori* positiva

Está demostrado que con el tratamiento erradicador de la infección por *H. pylori*, en un paciente con úlcera péptica (duodenal o gástrica), se logra en la mayoría de los pacientes:

- Desaparición de la sintomatología.
- Cicatrización ulcerosa.
- Práctica desaparición de las recidivas ulcerosas.
- Drástica reducción de las complicaciones ulcerosas.

Los tratamientos con uno o dos fármacos están asociados con tasas de curación inaceptablemente bajas y no son recomendables en la actualidad.

La triple terapia (un inhibidor de la bomba de protones y dos antibióticos) es el tratamiento de elección.

Las pautas de primera elección (triple terapia estándar):

- Inhibidores de la bomba de protones: omeprazol: 20 mg, lansoprazol: 30 mg, pantoprazol: 40 mg/12 h, más amoxicilina: 1 g/12 h, más claritromicina: 500 mg/12 h.
- Ranitidina citrato de bismuto: 400 mg/12 h, más amoxicilina: 1 g/12 h, más claritromicina: 500 mg/12 h.
- En caso de alergia a la penicilina y sus derivados, la amoxicilina se sustituye por metronidazol: 500 mg/12 h.
- El tratamiento debe durar de 7 a 14 días.
- También se puede utilizar la triple terapia clásica, denominada así porque fue el primer esquema de erradicación que demostró, de manera confiable, una tasa de curación superior a 90%; consiste en: subsalicilato de bismuto: 120 mg, 4 veces al día, tetraciclina: 500 mg, 4 veces al día y metronidazol: 500 mg, 2 veces al día. Tratamiento por 10 días.
- Por los inconvenientes existentes en la actualidad con la triple terapia estándar, se ensayaron esquemas de tratamiento en situación de resistencia al amoxicillin y a la tetraciclina, lo que condujo a la terapia secuencial, que consiste en:
  - Inhibidores de la bomba de protones: omeprazol: 20 mg cada 12 h por 10 días, acompañado en los primeros 5 días de amoxicillin: 1 g, 2 veces al día, y, desde el sexto al décimo día,

este antibiótico se reemplaza por claritromicina 500 mg, 2 veces al día, más tinidazol: 500 mg, 2 veces al día.

- Regímenes con levofloxacina, de 10 días de duración (inhibidores de la bomba de protones más amoxicilina más levofloxacina), se deben considerar solo cuando fallen las pautas referidas, y con la utilización de la levofloxacina a la dosis de 500 mg diarios.
- Cuádruple terapia: está indicada en caso de elevada resistencia a claritromicina (mayor que 20 %) y en caso de fracaso de la triple terapia con claritromicina, la combinación que más se utiliza es:
  - Omeprazol (tabletas de 20 mg): 20 mg cada 12 h por 7 o 14 días.
  - Suscitrató de bismuto (tabletas de 120 mg): 120 mg cada 6 h por 7 o 14 días.
  - Metronidazol (tabletas de 250 mg): 500 mg cada 12 h por 7 o 14 días.
  - Tetraciclina (tabletas de 250 mg): 500 mg cada 6 h por 7 o 14 días.
- También se han utilizado inhibidores de la bomba de protones:
  - Omeprazol: 20 mg, 2 veces al día, más triple terapia clásica (ya descrita).
- En pacientes con alta resistencia al metronidazol, se ha ensayado una terapia cuádruple con furazolidona durante 10 días (OTAF 10: letra inicial de los medicamentos relacionados y la duración del tratamiento):
  - Omeprazol: 20 mg, 2 veces al día.
  - Tetraciclina: 500 mg, 4 veces al día.
  - Amoxicillin: 1 g, 2 veces al día.
  - Furazolidona: 100 mg, 4 veces al día.
- Si no tolera la cuádruple terapia, utilizar triple terapia con un inhibidor de la bomba de protones, más dos antibióticos no empleados previamente.

Un aspecto esencial en el tratamiento erradicador es el grado de cumplimiento por parte del paciente, porque en estos casos se utilizan múltiples fármacos con menos adherencia.

Ante fallo en la erradicación, prestar atención a:

- Incumplimiento terapéutico.
- Enfermedad maligna de base.
- Prueba para *H. pylori* negativa por tratamientos recientes (antibiótico o inhibidores de la bomba de protones).
- Uso no declarado de ácido acetilsalicílico (ASA) o antiinflamatorio no esteroideo.
- Tabaquismo (mayor tasa de fallo de erradicación).
- Enfermedad de Crohn u otras afecciones (gastroenteritis eosinofílicas, amiloidosis, etc.).
- Síndrome de Zollinger-Ellison.

### **Tratamiento para las úlceras pépticas no asociadas a la infección por *H. pylori***

Actualmente, las dos familias de fármacos que con mayor frecuencia se emplean (por su elevada eficacia) son los antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> (cimetidina, ranitidina, famotidina y nizatidina) y los inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, esomeprazol y rabeprazol).

Todos estos fármacos actúan bloqueando, con mayor o menor eficacia, la secreción de ácido clorhídrico por las células parietales gástricas. El tratamiento con estos no evita la recidiva ulcerosa, por lo que es necesario instaurar tras el tratamiento de la fase aguda una terapéutica de mantenimiento.

## Úlcera duodenal refractaria

Es la que no cura tras 8 semanas de tratamiento con bloqueadores de los receptores H2 a dosis estándar, o que con tratamiento con 20 mg/día de omeprazol durante 4 semanas no han cicatrizado, comprobado por estudio endoscópico.

En la actualidad, la erradicación de *H. pylori* es un tratamiento de primera línea en la úlcera péptica asociada con la infección, por tanto, la úlcera péptica refractaria se debe redefinir como: las úlceras que no cicatrizan tras tratamiento erradicador, ya que *H. pylori* se considera un factor importante en la recurrencia y en la no curación ulcerosa.

### Tratamiento quirúrgico

Se deben considerar las condiciones siguientes:

- Intratabilidad.
- Penetración en vísceras vecinas.
- Obstrucción pilórica.
- Estenosis bulbar con crisis de sangrado repetidas.
- Si se sospecha un síndrome de Zollinger-Ellison (gastrinoma).

## Úlcera péptica refractaria

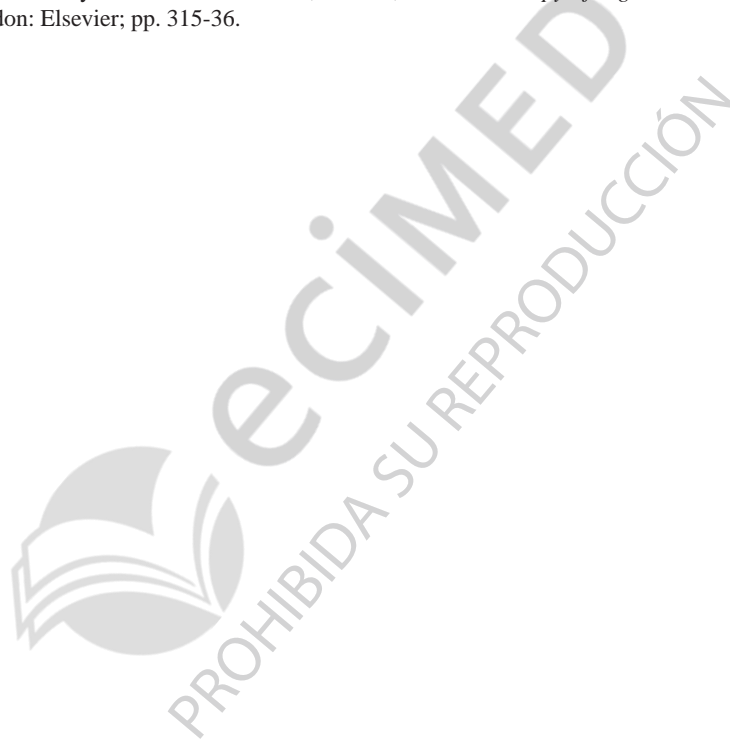
Incluso con el empleo de fármacos con demostrada potencia antisecretora, existe alrededor de 5 a 10 % de pacientes que no responden al tratamiento y son consideradas como úlceras pépticas refractarias.

### Bibliografía

- Cecil, R.L., L. Goldman, J.C. Bennett (2007): *Cecil Textbook of Medicine*. 23th edition; Philadelphia, PA: WB Saunders Company Chapter 126.
- Cecil's (2007): Peptic Ulcer Disease. *Textbook of Medicine*, 23th edition Chapter 126.
- Cecilia Aguilar, R. *et al* (2007): Estudio de la prueba de la ureasa o *test* de aliento (TA) y correlación con biopsia gástrica para la detección de *Helicobacter pylori*; *Rev. Gastroenterol. Perú* v.27 n.2 Lima abr.-jun.
- Chey, W.D, C.Y. Wong Benjamin (2007): Guideline on the Management of Helicobacter Pylori Infection, by Am College of Gastroenterology in *American Journal of Gastroenterol*; 102; 1-18.
- Huerta-Higa, F. *et al* (2009): Guías de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por úlcera péptica. *Rev. Gastroenterol. Mex.*, Vol. 74 No 2. pp. 149-52.
- Johannes, G.K., H.M. Arnoud, J.K. Ernst (2006): Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clin Microbiol Rev*; 19: 449-90.
- John Del Valle (2008): Peptic Ulcer Disease and Related Disorders, En Harrison's: *Principles of Internal Medicine*. 17th edition, Part 13, Chapter 287. The McGraw-Hill Companies.
- Kenneth, E.I. (2010): Helicobacter Pylori Infection. En *The New England Journal of Medicine*, 362,17Abril 29; pp. 1597-604.
- Ledesma, Z. B. Gutiérrez *et al* (2010): Diagnóstico histológico de la infección por *Helicobacter pylori* en Pinar del Río, Cuba; *Vaccimonitor*, vol. 19, No 10.; pp. 1-4.
- M.D., Carson-DeWitt R. (2010): *Factores de riesgo para la enfermedad por úlceras pépticas*. Sponsored by iHerb. Com Copyright © EBSCO Publishing.



- Martínez Domínguez, M., R. Reyes Oliva, G. Guerrero Jiménez, A. Arredondo Bruce (2010): Nuevos conceptos fisiológicos de la enfermedad ácido péptica. Artículo de Revisión; *Rev. Archivo Medico Camagüey*. v.14 n.3; Mayo-jun; versión *On-line* ISSN 1025-0255.
- Montes Teves, P. *et al* (2010): Úlceras gastroduodenales *Helicobacter pylori* negativas». *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*, Vol 40 Núm. 1, Marzo; pp. 40-5.
- Otero Regino, W., M.D.A. Trespacios (2009): *Helicobacter pylori*: Tratamiento actual, un importante reto en gastroenterología. *Rev Col. Gastroenterología*; 24(3).279-92.
- Robbins (2007): *Patología estructural y funcional, úlcera péptica*. Unit II, Cap 17.17th edición, pp. 816-20.
- Shin, J.M., O. Vagin, K. Munson, M. Kidd, I.M. Modlin, G. Sachs (2008): Molecular mechanisms in therapy of acid-related diseases. *Cell Mol Life Sci*; 65:264-81.
- Tummala, S. (2008): Update on the immunologic basis of *Helicobacter pylori* gastritis. *Curr Opin Gastroenterol*; 20:592-7.
- Yuan, Y., R.H. Hunt (2006): Treatment of non-NSAID and non H. pylori gastroduodenal ulcers and hypersecretory states. In: Wolfe MM, Yuan Y, editors. *Therapy of digestive disorders*. 2ed. London: Elsevier; pp. 315-36.



## Colitis amebiana

*Dra. María Elena González López*

Se trata de una enfermedad infecciosa, causada por el protozooario *Entamoeba histolytica*, la que puede colonizar cualquier segmento del colon, en particular ciego, sigmoides y recto.

### Epidemiología

Se calcula que 50 000 000 de personas en el mundo están infectadas por *Entamoeba histolytica*, de las cuales 90 % son asintomáticas. Cada año mueren 100 000 personas por causa de las complicaciones de la amebiasis (amebiosis).

La disentería amebiana se presenta con frecuencia en países tropicales, aunque también se observan casos en las zonas templadas y frías. En África, Asia tropical y América latina, más de dos tercios de la población presentan estos parásitos intestinales, a pesar de que la mayoría de las infecciones pueden ser prácticamente asintomáticas.

El ciclo de vida de *E. histolytica* tiene dos fases: la primera donde interviene el quiste como forma infectante y la segunda con la liberación del trofozoito, la forma móvil con capacidad de invasión hística.

El modo de transmisión, es la ruta fecal-oral o por contacto sexual-anal. La fuente de infección es el hombre infectado, esté enfermo o asintomático, y el hospedador susceptible puede ser cualquier individuo sano.

La infección ocurre por la contaminación del agua, los vegetales, las frutas u otros alimentos crudos mal lavados o mal cocinados que contienen quistes infecciosos provenientes de heces contaminadas. Es posible que moscas y cucarachas transporten quistes, desde las heces hasta los alimentos. La contaminación fecal-oral, por algunas prácticas sexuales, también es una fuente de infecciones importante. Los quistes son resistentes, por lo que sobreviven varias semanas, pero mueren a alta temperatura o con agua caliente.

### Diagnóstico

Se realiza mediante el cuadro clínico y los exámenes complementarios.

### Cuadro clínico

El espectro de manifestaciones clínicas es variado.

La infección intestinal por *E. histolytica* se puede clasificar en invasora o colitis amebiana, y en colonización asintomática sin repercusiones clínicas. *E. dispar* es responsable de 90 % de la

colonización intestinal asintomática. La amebiasis invasora se desarrolla en 10 % de los pacientes infectados con *E. histolytica*; por lo que se definen dos formas clínicas:

- Colitis amebiana disintérica.
- Colitis amebiana no disintérica.

La gravedad de la infección depende: de las condiciones del individuo, de su estado nutricional e inmunológico, de las condiciones sanitarias y de la calidad de vida. Los pacientes con desnutrición, los infantes, los ancianos, las mujeres embarazadas y las personas que reciben corticosteroides, están en mayor riesgo de desarrollar enfermedad fulminante con perforación intestinal. Esta última se manifiesta por apariencia tóxica, abdomen distendido y signos de irritación peritoneal.

A medida que aumenta el número de parásitos, provocan la destrucción de la mucosa intestinal, con ruptura de los vasos sanguíneos y destrucción de las células caliciformes que almacenan el moco. El sistema inmunitario rechaza su presencia, y genera focos diseminados de inflamación del intestino. El resultado es la mala absorción de agua y nutrientes de los alimentos (debida a la destrucción de las vellosidades de los enterocitos), diarrea sanguinolenta y con moco, dolor abdominal, flatulencias, pujos y tenesmo.

La formación de úlceras intestinales y las pérdidas de sangre pueden causar anemia por deficiencia de hierro, especialmente en las mujeres; por lo general hay pérdida de peso.

La disentería amebiana puede ser recurrente, con periodos asintomáticos y sintomáticos, durante muchos años. A veces ocurren infecciones bacterianas asociadas, debido a la fractura de la mucosa del intestino.

La colitis amebiana no disintérica, también denominada, por algunos, colitis amebiana crónica, es la forma que con mayor frecuencia se observa. Se caracteriza por la presencia de síntomas de colitis sin que se desarrolle el cuadro disintérico clásico. Puede ser la forma de presentación de la infección amebiana o, menos frecuentemente, una forma evolutiva de la colitis disintérica.

Las manifestaciones clínicas de la colitis amebiana no disintérica son fundamentalmente dos: cambios en el ritmo de la defecación y dolor tipo cólico. En ambos cuadros clínicos la fiebre es escasa, así como las manifestaciones sistémicas; rara vez aparece deshidratación, si no existen otras complicaciones.

## Exámenes complementarios

Los métodos que ayudan en el diagnóstico son: microscopia y cultivo de heces, detección de antígenos parasitarios, serología y reacción en cadena de la polimerasa (RPC).

- Si la determinación de antígenos identifica colonización por *E. dispar* no se requiere tratamiento.
- Heces fecales: el diagnóstico se hace mediante la identificación del trofozoito hematófago (hematíes fagocitados por el parásito), hallazgo patognomónico de la enfermedad o mediante los quistes de *E. histolytica* o *E. dispar* (no específico de patogenicidad) en las heces fecales, unido a los elementos clínicos y epidemiológicos del paciente. El mejor método es el examen de las heces en fresco y se tienen en cuenta los requisitos siguientes:
    - Los exámenes son seriados.
    - No se deben mezclar las heces con orina ni agua, ya que se destruyen los trofozoítos.
    - Antes de la recolección de la muestra no se debe administrar bario, bismuto, antibióticos ni colorantes para estudio de la vesícula biliar.
  - Se pueden realizar colonoscopia o sigmoidoscopia: se prefiere la primera, debido a que la infección puede ser focal y estar ubicada en la válvula ileocecal o en el colon ascendente. Se debe aprovechar para tomar biopsias para identificación de trofozoítos. No se deben utilizar enemas ni catárticos para preparar a estos pacientes, porque pueden cambiar la morfología de las lesiones y no ser entonces identificables durante el examen.

Las úlceras amebianas clásicas son lesiones pequeñas, planas, superficiales, con bordes socavados, cubiertas a menudo con exudado amarillento. La mucosa entre las lesiones, por lo general, es normal. En la colitis amebiana fulminante la mucosa puede estar afectada de manera uniforme, lo que dificulta la diferenciación macroscópica con otros trastornos. El examen del exudado de la mucosa y el raspado de úlceras, que se obtienen durante la colonoscopia, para investigar la presencia de trofozoítos, es útil.

- Pruebas serológicas: la presencia de anticuerpos antiamebianos en suero, saliva y heces, solo es indicio de infección actual o pasada por *E. histolytica*.
- Radiografía: se emplea poco, excepto la de colon contrastado con bario en los casos de ameboma.

## Complicaciones de la amebiasis intestinal asintomática

Se pueden presentar las complicaciones siguientes:

- Colitis fulminante o necrosante.
- Peritonitis por perforación intestinal.
- Ameboma.
- Apendicitis amebiana.

## Diagnóstico diferencial

Diferenciar la colitis amebiana de otras enfermedades infecciosas puede significar todo un reto; ya que puede presentar un cuadro clínico similar al de diversas enfermedades, como por ejemplo: shigelosis, enfermedad inflamatoria intestinal, tuberculosis intestinal, colitis isquémica, diverticulosis, malformaciones arteriovenosas o cáncer colorrectal.

## Tratamiento

### Medidas preventivas

Dentro de estas se encuentran:

- Eliminación sanitaria de las excretas.
- Protección de los abastecimientos públicos de agua contra la contaminación fecal, y ebullición (10 min) del agua para beber.
- Protección de los alimentos contra la contaminación de las moscas y otros insectos.
- Lavado adecuado de las verduras y enjuague con ácido diluido (como el vinagre).
- Vigilancia del estado de salud y de los hábitos higiénicos de los manipuladores de alimentos.

### Quimioterapia

Para la forma aguda (disentérica) y subaguda, se utiliza uno de los medicamentos propuestos en la tabla 39.1. Para la forma fulminante ver tabla 39.2 y para la forma diarreica ligera ver tabla 39.3. Se recomienda el uso de un amebicida de acción tisular o mixta, por su efecto sobre los trofozoítos, y después, un amebicida de acción luminal para la eliminación de los quistes residuales.

En los pacientes portadores se impone un control clínico. Si hay riesgo de que contaminen al medio familiar, por ser un manipulador de alimentos, se debe indicar tratamiento con medicamento de acción luminal en las dosis señaladas para la forma ligera.

**Tabla 39.1.** Quimioterapia para las formas aguda y subaguda

Fármaco	Dosis	Administración
Metronidazol (tab. 250 mg)	750 mg	3 subdosis cada 8 h por v.o., por 7 o 10 días
Tinidazol (tab. 500 mg)	2 g	2 a 4 subdosis por v.o. por 5 días; 2 g por v.o. 1 solo día (en una sola dosis)
Secnidazol (tab. 500 mg)	2 g	1 solo día por v.o. (en 1 sola dosis)
Dihidroemetina	1 a 1,5 mg/kg/día	Por vía i.m. durante 3 o 5 días, máxima dosis 90 mg/día
Quinfamida (tab. 100 mg)	300 mg	3 subdosis cada 8 h por v.o. durante 10 días En ocasiones es necesario asociar con metronidazol o tinidazol o un antiamebiano de acción luminal
Furoato de diloxanida (tab. 500 mg)	1,5 g	3 subdosis cada 8 h por v.o. durante 10 días
Diyodohidroxiquina (tab. 500 mg)	650 g	3 subdosis cada 8 h por v.o. durante 10 días

**Tabla 39.2.** Quimioterapia para la forma fulminante

Fármaco	Dosis	Administración
Metronidazol	15 mg/kg como dosis inicial	Administrar lentamente en 1 h. Después, 7,5 mg/kg cada 6 h por vía i.v. durante 3 o 5 días, según evolución
Dihidroemetina	1 a 1,5 mg/kg/día	Durante 5 o 10 días. Después, según evolución, continuar con derivado imidazólico por v.o. (medicamentos de acción hística) por 10 días. En ocasiones es necesario añadir antiamebiano de acción luminal

**Tabla 39.3.** Quimioterapia para la forma diarreaica ligera

Fármaco	Dosis	Administración
Metronidazol	750 mg	3 subdosis cada 8 h por v.o. durante 7 días
Furoato de diloxanida (tab. 500 mg)	1,5 g	3 subdosis cada 8 h por v.o. durante 10 días

Las 8-hidroxiquinolinas (diyodohidroxiquina y yodoclorhidroxiquinolina) están contraindicadas en pacientes con intolerancia al yodo o con daño hepático, así como en los pacientes que hayan sufrido de neuropatía mieloóptica. También se deben utilizar con precaución en pacientes con historia de síntomas anorrectales, ya que con frecuencia aumentan los síntomas anales. A pesar de estas restricciones, es una droga útil para la terapéutica de la amebiasis luminal.

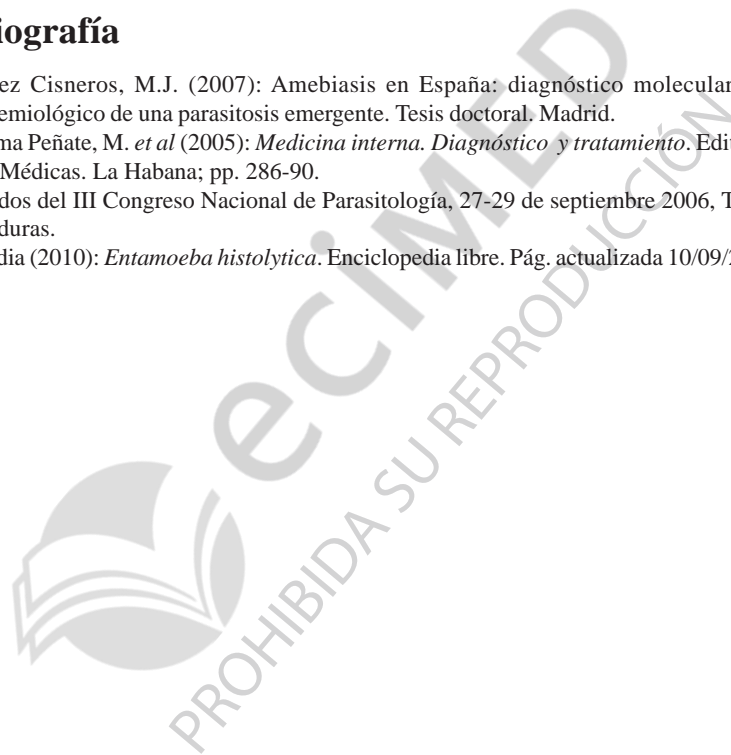
## Criterio de curación

Está dado por:

- Examen de heces semanal, con resultado negativo por intervalo de 4 a 6 semanas.
- Examen colonoscópico negativo de amebiasis en las formas clínicas aguda y fulminante.
- Con el paciente manipulador de alimentos se debe ser estricto en el control de los exámenes de heces seriados semanales, antes de autorizar su incorporación a dicha actividad laboral.

## Bibliografía

- Gutiérrez Cisneros, M.J. (2007): Amebiasis en España: diagnóstico molecular y estudio epidemiológico de una parasitosis emergente. Tesis doctoral. Madrid.
- Matarama Peñate, M. *et al* (2005): *Medicina interna. Diagnóstico y tratamiento*. Editorial Ciencias Médicas. La Habana; pp. 286-90.
- Resultados del III Congreso Nacional de Parasitología, 27-29 de septiembre 2006, Tegucigalpa Honduras.
- Wikipedia (2010): *Entamoeba histolytica*. Enciclopedia libre. Pág. actualizada 10/09/2010.



# Enfermedad inflamatoria intestinal

*Dr. Jorge Alexis Rodríguez Reyes*

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es un grupo de trastornos inflamatorios idiopáticos y crónicos que se localizan en el tubo digestivo.

## Causa

La enfermedad inflamatoria intestinal se origina en pacientes con predisposición genética multifactorial, a partir de la activación de células inmunitarias por un agente etiológico desencadenante desconocido.

Esta anomalía, de las defensas inmunológicas de la mucosa y de las barreras epiteliales, implica liberación de mediadores inflamatorios como citocinas, interleucinas y factor de necrosis tumoral, responsables del trastorno. Se caracteriza por exacerbaciones y mejorías, que pueden desencadenarse por agentes infecciosos, antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y estrés.

## Clasificación

La enfermedad inflamatoria intestinal comprende: la colitis ulcerosa (CU), la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis indeterminada, esta última representa 10 %, donde no se logra definir la enfermedad como colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn.

Afecta por igual, a personas de ambos sexos y todas las edades. Se manifiesta, por lo general, antes de los 30 años. Los familiares en primer grado, de pacientes con enfermedad de Crohn, tienen un riesgo entre 4 y 20 veces superior de desarrollarla, observándose una frecuencia más elevada en la enfermedad de Crohn.

Se describe una asociación, entre el sistema antígeno leucocitario humano DR2 (HLA-DR2) en pacientes con colitis ulcerosa en Japón, y un gen relacionado con la enfermedad de Crohn en el cromosoma 16.

## Manifestaciones extraintestinales en la enfermedad inflamatoria intestinal

Son más frecuentes en la colitis ulcerosa que en la enfermedad de Crohn. Los pacientes con enfermedad de Crohn perianal son los que corren mayor riesgo de presentar estas manifestaciones,

con respecto a los demás enfermos con enfermedad inflamatoria intestinal y se clasifican en tres grupos:

- Trastornos paralelos asociados a las exacerbaciones: artritis periférica migratoria de grandes articulaciones, estomatitis aftosa, episcleritis, iritis, uveítis, eritema nudoso, pioderma gangrenoso y enfermedad de Crohn cutánea.
- Trastornos que aparecen sin relación con las exacerbaciones: espondilitis anquilosante (más frecuentes en pacientes con el sistema antígeno leucocitario humano B27 (HLA-B27) positivo, sacroileítis, hepatitis autoinmunes, esteatosis hepática, hepatitis crónica, colangitis esclerosante primaria y colangiosarcoma.
- Trastornos por alteración de la fisiología intestinal: litiasis vesicular, renal y de vías urinarias, por exceso de absorción de oxalato a predominio en la enfermedad de Crohn y amiloidosis secundaria.

Otras pueden ser la anemia hemolítica autoinmunitaria, la flebitis y enfermedad tromboembólica (estados de hipercoagulabilidad).

## Colitis ulcerosa

Es la enfermedad inflamatoria intestinal que afecta la mucosa del colon y el recto, con lesiones difusas y frecuentemente superficiales y continuas. Evoluciona a la cronicidad con periodos de agudización y remisión; el riesgo de desarrollar cáncer de colon a largo plazo es elevado.

### Diagnóstico

Se realiza mediante los datos que se obtienen en el cuadro clínico y los resultados de los exámenes complementarios.

### Cuadro clínico

Es característica de esta enfermedad, la presencia de diarrea sanguinolenta con emisión de moco y pus. La frecuencia de la diarrea es muy variable, si las lesiones tipo úlceras se van extendiendo en dirección proximal, estas se hacen más reiteradas, acompañándose de tenesmo rectal, rectorragia, dolor abdominal tipo cólico o “retortijón” de predominio izquierdo, que disminuye por la fibrosis del colon, unida a la progresión de la enfermedad.

Los pacientes pueden presentar otros síntomas gastrointestinales como: náuseas, vómitos, epigastralgia, anorexia, tenesmo rectal, astenia y pérdida de peso.

El examen físico suele ser negativo en periodos de remisión y en los brotes leves de la colitis ulcerosa. En los pacientes con manifestaciones clínicas de mayor afectación, se pueden detectar signos de deshidratación, anemia, pérdida de peso. En la palpación abdominal hepatomegalia, y en la auscultación ruidos hidroaéreos aumentados con borborigmo audible. Al realizar el tacto rectal, este es doloroso y el esfínter esta espástico; un explorador hábil puede detectar grietas, cambios granulares en la mucosa rectal, así como pseudopólipos. Es importante buscar elementos que orienten hacia la existencia de complicaciones locales o sistémicas, las más frecuentes son megacolon tóxico, perforación del colon y cáncer de colon.

### Exámenes complementarios

Se deben indicar:

- Hemograma: se puede observar la presencia de anemia microcítica hipocrómica, así como leucocitosis con desviación a la izquierda.



- Eritrosedimentación: está acelerada en las fases de actividad de la enfermedad.
- Fosfatasa alcalina: se puede elevar como manifestación de una colangitis esclerosante.
- Proteínas totales y fraccionadas: presencia de hipoalbuminemia e inversión del índice serina-globulina.
- Examen de heces fecales: permite determinar la presencia de hematíes, leucocitos, moco y pirocitos. Se debe excluir la presencia de *Entamoeba histolytica*.
- Coprocultivo: determinar la ausencia de microorganismos entéricos, toxinas de *Clostridium difficile*, huevos y parásitos.
- Anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA): presente en colitis ulcerosas activas entre 60 y 70 %.
- Estudios radiográficos:
  - Rayos X simple de abdomen: muestra pérdida de haustras, edema de la mucosa y ausencia de heces formadas en el intestino afectado. En caso de megacolon tóxico, que es la complicación más temida de colitis ulcerosa, se observa el diámetro del colon mayor que 6 cm o distensión progresiva con pérdida del patrón haustral; si perforación, presencia de neumoperitoneo.
  - Las radiografías de colon de doble contraste, se contraindican en las fases agudas. Estas muestran con frecuencia las imágenes siguientes: ausencia de pliegues haustrales, contornos irregulares de la mucosa con aspecto “dentellado”, aumento del espacio retrorrectal, disminución del calibre y acortamiento del colon, ulceraciones, pseudopólipos y estenosis.
  - La tomografía axial computarizada (TAC) no es tan útil como la endoscopia y los estudios contrastados en la colitis ulcerosa, sus hallazgos son: engrosamiento ligero de la pared (menos de 1,5 cm), la que presenta densidad heterogénea; ausencia de engrosamiento del intestino delgado; engrosamiento de la grasa perirrectal y presacra; aspecto del recto en “diana” y adenopatías.
- Endoscopia: la rectosigmoidoscopia o la colonoscopia, según la región que explora, permite el examen directo de la mucosa del colon. Mediante este método se precisa el grado de actividad de la enfermedad. Entre 40 y 50 % de los pacientes, la enfermedad se limita a rectosigmoide, entre 30 y 40 % va más allá del rectosigmoide sin afectar completamente el colon, y solo en 20 % de los pacientes se origina colitis total. La imagen que se ha de observar varía según el grado de actividad, el cual puede ser de:
 

Grado 1	Mucosa eritematosa, edematosa, con pérdida del patrón vascular.
Grado 2	Igual al grado 1, con aspecto granujiento, presencia de moco y friabilidad.
Grado 3	Se adiciona la presencia de ulceraciones.
Grado 4	La luz del colon es semejante a un tubo rígido con abundante sangrado, exudado, así como ulceraciones irregulares y profundas.

 Después de 8 años del diagnóstico, se debe seguir cada 2 años con este estudio, debido al elevado riesgo de desarrollar cáncer de colon.
- Biopsia: brinda el diagnóstico definitivo de la enfermedad, las lesiones inflamatorias se localizan en mucosa y submucosa (forma granular), y respetan el resto de las capas más profundas, distorsión y absceso de las criptas y criptitis. Dado el incremento del riesgo de desarrollo de cáncer colorrectal, se recomiendan biopsias múltiples 1 o 2 veces por año en enfermedades extensas y de larga evolución.

## Enfermedad de Crohn

Trastorno inflamatorio crónico transmural, que se caracteriza por exacerbaciones y remisiones, con lesiones lineales, discontinuas y profundas. Puede afectar cualquier lugar del aparato digestivo, aunque es más frecuente en el intestino delgado e íleon distal (80 %).

## Diagnóstico

Los datos que aportan las manifestaciones clínicas y los exámenes complementarios son importantes para realizar el diagnóstico.

## Cuadro clínico

Varía según la localización del proceso: si la afectación solo se limita al colon izquierdo, el cuadro clínico es similar al de la colitis ulcerosa; si afecta intestino delgado, se caracteriza por la presencia de diarreas crónicas, las cuales son pastosas y semilíquidas, sin sangre macroscópica y con una frecuencia de 2 a 6 diarias. El dolor abdominal es frecuente y de tipo cólico, que puede simular en ocasiones una apendicitis aguda o una obstrucción intestinal, y se puede palpar una masa tumoral o zona de ocupación en la región afectada, fundamentalmente en fosa ilíaca derecha, en correspondencia con el íleon terminal afectado.

En su evolución la enfermedad adopta predominio por uno de los patrones siguientes (según clasificación de Viena):

- Inflamatorio primario.
- Estenosante u obstructiva primaria.
- Penetrante o fistulizante: una tercera parte en región perianal asociada a fisuras, las fístulas también pueden ser asociadas a vagina, piel, tejidos blandos, vejiga e intestino con formación de abscesos.

Desde el punto de vista sistémico, el paciente presenta: fiebre que dura días o semanas, malnutrición y malabsorción con su consecuente pérdida de peso; es habitual en todas las formas de enfermedad de Crohn, así como las manifestaciones extraintestinales descritas.

## Exámenes complementarios

Se indican los siguientes:

- Hemograma: presencia de anemia microcítica hipocrómica, o microcítica megaloblástica por deficiencias de vitamina B12 y de folatos; también leucocitosis con desviación a la izquierda en fase activa.
- Eritrosedimentación: está acelerada en fases de actividad de la enfermedad.
- Proteínas totales y fraccionadas: presencia de hipoalbuminemia.
- Fosfatasa alcalina: se puede elevar como manifestación de una colangitis esclerosante o en pacientes malnutridos con esteatosis hepática.
- Anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos: presente en la enfermedad de Crohn solo entre 5 y 20 % de los pacientes.
- Anticuerpos anti-*Saccharomyces cerevisiae*: son relativamente específicos de la enfermedad de Crohn, presentes entre 60 y 70 % de los pacientes y solo entre 10 y 15 % en la colitis ulcerosa.
- Estudios radiográficos:
  - Rayos X de abdomen simple: se indica en caso de sospecharse abdomen agudo; es positivo, según causa sospechada.
  - Las radiografías de colon de doble contraste, se contraindican en las fases agudas, muestran patrones radiográficos según la progresión de la enfermedad: se observa reflujo de bario en el íleon terminal con irregularidades, patrón en “empedrado”, nódulos, rigidez, separación entre las asas intestinales, estrechamiento de la luz, presencia de úlceras longitudinales, fístulas con predominio en zona ileocecal, fisuras y puede haber estenosis (“signo del hilo”); el recto, la mayoría de las veces, no está afectado.
  - Tránsito intestinal: similar a las imágenes de lesiones descritas en el estudio anterior, donde se origina reflujo de bario al íleon terminal.

- Rayos X contrastado de esófago-estómago-duodeno: puede mostrar imágenes que sugieren la presencia de úlceras y estenosis esofágicas, infiltración y rigidez similar a tumor infiltrante.
- Tomografía axial computarizada: útil para detectar elementos imagenológicos de complicaciones intraabdominales, ya sean fístulas o abscesos.
- Endoscopia: presencia de lesiones perianales, fístulas, estenosis, ulceraciones aftoides longitudinales y segmentarias, mucosa en “empedrado” que alterna con mucosa normal, el recto es mayoritariamente normal y el ileon terminal es con frecuencia afectado, por lo que la colonoscopia es de mayor utilidad que la rectosigmoidoscopia.
- Biopsia: inflamación transmural inespecífica con ulceraciones profundas que invaden la lámina propia, y granulomas no caseificantes muy típicos de la enfermedad de Crohn; presencia de fisuras, fístulas y estenosis con depósitos de colágeno.

## Tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal

En general, el tratamiento se divide en médico y quirúrgico.

### Tratamiento médico

- Dieta: se recomienda dieta balanceada abundante en fibra por su efecto beneficioso, ya que previene las recidivas, logra mantener un estado nutricional adecuado y brinda los suplementos vitamínicos necesarios. En fase aguda, dieta pobre en residuos, evitar los lácteos por la intolerancia a la lactosa, frecuente en ambas formas de la enfermedad.
- Atención al estado psíquico: mantener una relación médico-paciente estrecha, brindando psicoterapia de apoyo y, en caso necesario, auxiliarse de la psiquiatría.
- Actividad física: es innecesario limitarla, solo en fases de agudización.

### Tratamiento farmacológico

- Sulfasalazina y aminosalicilatos (mesalamina, olsalazina y balsalacida): estos fármacos son útiles para el tratamiento de las descompensaciones de la enfermedad inflamatoria intestinal. Para afectaciones distales de colon se pueden utilizar supositorios o enemas, para el tratamiento de mantenimiento. Los aminosalicilatos, al no contener sulfapiridina, tienen menos efectos adversos. Se indican:
  - Azulfidina (500 mg): para las crisis de 4 a 6 g/día; mantenimiento 1 a 2 g/día.
  - Mesalacina (500 mg): 1 g por v.o. 4 veces al día; enemas con 4 g/día hasta la remisión, y disminuir progresivamente.
- Antibióticos:
  - Metronidazol: 500 mg cada 12 h: efecto antibacteriano e inmunosupresor; son más utilizados en la enfermedad de Crohn con afectación perianal; con precaución en colitis ulcerosa por el desarrollo de colitis pseudomembranosa.
  - Ciprofloxacina en afectación colónica refractaria en colitis ulcerosa, en dosis de 20 a 30 mg/kg/día cada 12 h.
- Glucocorticoides: tratamiento de crisis moderadas y severas, ya sea vía oral, intravenosa y tópica:
  - Prednisona: 40 a 60 mg/día, por v.o.
  - Hidrocortisona: 100 mg cada 6 u 8 h, por vía i.v.
  - Budesonida: 9 a 15 mg/día, por v.o., durante 6 u 8 semanas, se pueden utilizar en enemas, sus efectos adversos conocidos no permiten utilización prolongada.

- Inmunosupresores: útiles para reducir el uso de esteroides, en tratamiento de mantenimiento, si fracasan los aminosalicilatos y en enfermedad de Crohn refractaria o fistulosa:
  - Azatriopina, metotrexate, mercaptopurina: 50 mg/día, por v.o., 1,5 mg/kg/día.
  - Ciclosporina: 4 mg/kg/día durante 7 o 14 días, en colitis ulcerosa grave.
- Terapias biológicas:
  - Infliximab: de 5 a 10 mg/kg por vía i.v.; es muy eficaz en enfermedad de Crohn, se une al receptor de necrosis tumoral alfa y neutraliza su actividad preinflamatoria.
  - Adalimumab (humira): 400 mg por vía s.c., cada 4 semanas.
  - Certolizumab pegol (cimzia): 40 mg por vía s.c., cada 4 semanas.
- Otros: ácido fusídico (inmunomodulador), ácido lipodapentanoico (inhibe la formación de leucotrienos), en ensayos terapéuticos (heparina, talidomina, nicotina, interleucina 10, interleucina 11 recombinante humana) y anticuerpos monoclonales anti-CD4.
- Tratamiento de la diarrea como síntoma: antidiarreicos como difenoxilato y atropina (lomotil), de 2 a 6 tab./día (10 a 30 mL) por v.o., Loperamide (imodium): 0,1 mg/kg/día por v.o. no más de 2 mg.

## Tratamiento quirúrgico

Se le realiza tratamiento quirúrgico a los pacientes con las complicaciones siguientes:

- Perforación del colon.
- Hemorragias masivas.
- Estenosis con obstrucción parcial.
- Carcinoma.
- Fístulas perianales.
- Absceso intraabdominal.
- Enfermedad refractaria al tratamiento médico.

## Bibliografía

- Ananthkrishnan, A.N., D.G. Binion (2009): Treatment of ulcerative colitis in the elderly. *Dig Dis.*; 27(3):327-34. [Medline].
- García-Erce, J.A., F. Gomollón, M. Muñoz (2009): Blood transfusion for the treatment of acute anaemia in inflammatory bowel disease and other digestive diseases. *World J Gastroenterol.* Oct 7;15(37):4686-94. [Medline].
- Glickman, R.M. (1853): *Enfermedad inflamatoria intestinal; colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn*, Cap. Xx, pp. PMIH-16.
- Harrison (2009): Parte XII. *Enfermedades de las vías gastrointestinales*. Sección 1. Enfermedades del aparato digestivo, Cap. 276. Enfermedad inflamatoria intestinal; pp. 215-64. [Medline].
- Lazarev, M., T. Ullman, W.H. Schraut *et al* (2009): Small bowel resection rates in Crohn's disease and the indication for surgery over time: Experience from a large tertiary care center. *Inflamm Bowel Dis.* Oct 1; epub ahead of print. [Medline]
- Leso, V., L. Leggio, A. Armuzzi *et al* (2009): Role of the tumor necrosis factor antagonists in the treatment of inflammatory bowel disease: an update. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* Sep 25; epub ahead of print. [Medline].
- Manual Merck (2007): *Enfermedad inflamatoria intestinal*, Cap 18, 11ª edición, p.160.
- Pickhardt, P.J. (2010): Noninvasive radiologic imaging of the large intestine: a valuable complement to optical colonoscopy. *Curr Opin Gastroenterol.* Jan; 26(1):61-8. [Medline].
- Poritz, L.S., W.A. Rowe, B.R. Swenson, C.S. Hollenbeak, W.A. Koltun (2005): Intravenous cyclosporine for the treatment of severe steroid refractory ulcerative colitis: what is the cost? *Dis Colon Rectum.* Sep; 48(9):1685-90. [Medline].
- Yamamoto, T., M. Nakahigashi, S. Umegae, K. Matsumoto (2009): Prospective clinical trial: enteral nutrition during maintenance infliximab in Crohn's disease. *J Gastroenterol.* Oct 2; epub ahead of print. [Medline].

# Síndrome de malabsorción

*Dra. Olga Marina Hano García*

Se puede definir como un trastorno de la absorción por parte de los enterocitos y del transporte de diferentes nutrientes a través de estos, así como provocado por ambos factores, o por alteraciones del transporte mediante la linfa y el sistema portal; sin embargo, es preciso conocer que el término *malasimilación* engloba los conceptos de *mala digestión*, un trastorno de la digestión intraluminal, y el de *malabsorción*.

## Fisiopatología

Los síndromes que causan malabsorción intestinal son numerosos. Los trastornos fisiopatológicos que en síntesis se pueden producir son:

- Alteración del metabolismo de las proteínas, por absorción disminuida.
- Alteraciones de la absorción y del metabolismo lipídico (esteatorrea, hipolipoproteinemia, déficit de vitaminas hidrosolubles que pueden provocar xerosis, xeroftalmia, osteomalacia, síndrome hipocalcémico, hipoprotrombinemia, etc.).
- Absorción inadecuada de hidratos de carbono, de la vitamina B12 y del ácido fólico (trastornos dérmicos, de mucosas, hematológicos y neurológicos).
- Alteración en la absorción de agua y minerales.

## Causa

La lista de causas que ocasionan malabsorción o maldigestión es extensa, se pueden citar las siguientes:

### 1. Maldigestión:

#### a) Enfermedades pancreáticas:

- Pancreatitis crónica.
- Carcinoma de papila y páncreas.
- Mucoviscidosis.
- Resección de páncreas.
- Tumores pancreáticos endocrinos (gastrinoma, vipoma y glucagonoma).

#### b) Enfermedades hepatobiliares:

- Somatostatinoma.
- Ictericia obstructiva.
- Cirrosis hepática.

- c) Gastropatías:
    - Anemia perniciosa.
    - Estómago operado.
  - d) Colonización bacteriana crónica.
  - e) Síndrome de asa “ciega”.
  - f) Fístulas enteroentéricas.
  - g) Diverticulosis del intestino delgado.
  - h) Enteropatía diabética.
  - i) Defecto del complejo motor interdigestivo (por ejemplo, pseudoobstrucción primaria y esclerodermia).
2. Malabsorción:
- a) Enteropatías no inflamatorias:
    - Enteropatía por gluten (enfermedad celíaca).
    - Esprue tropical.
    - Carencia de lactosa (hipolactasia).
    - Defectos enzimáticos más raros (cistinuria, abetalipoproteinemia y enfermedad de Tangier).
    - Linfoma intestinal.
  - b) Enteropatías inflamatorias con afectación del duodeno:
    - Enfermedad de Crohn.
    - Enfermedad de Whipple.
    - Parasitosis por infecciones bacterianas.
    - Enteritis herpetiforme.
    - Gastroenteritis eosinofílica.
    - Mastocitosis.
    - Síndrome de intestino corto.
  - c) Inmunopatías:
    - Gastroenteritis eosinofílica.
    - Urticaria pigmentosa.
    - Síndrome de carencia de anticuerpos por hipogammaglobulinemia.
  - d) Enfermedades vasculares:
    - Isquemia intestinal crónica.
    - Amiloidosis.
    - Enteritis por radiaciones.
  - e) Trastornos endocrinos:
    - Síndrome carcinoide.
    - Hipertiroidismo.
    - Enteropatía diabética.
    - Tumores pancreáticos endocrinos.
  - f) Efectos secundarios de medicamentos: laxantes, colestiramina, citostáticos, neomicina y biguanidina.
  - g) Enteropatía exudativa:
    - Linfagiectasia primaria.
    - Enfermedad de Menetrier.
  - h) Otros cuadros clínicos de deficiencia enteral.

## Diagnóstico

Es importante tener en cuenta el cuadro clínico y los exámenes complementarios.

## Cuadro clínico

Este trastorno suele ser de comienzo insidioso y de evolución prolongada, con anorexia, astenia y pérdida de peso debido a la esteatorrea y a la disminución de la masa muscular. Es frecuente la distensión abdominal, molestias dispépticas inespecíficas, dolores periumbilicales que no ceden con la defecación. La diarrea suele ser abundante, con heces blandas y brillantes, de muy mal olor. Pueden existir dolores óseos, calambres o parestesias periorales por la hipocalcemia. Este síndrome puede llegar a una gran gama de síntomas, signos y hallazgos de laboratorios, que incluye síndrome por déficit de vitaminas o nutrientes.

Después de diagnosticar el síndrome, se debe enfatizar en el hallazgo de la enfermedad subyacente, la cual provee las bases para el tratamiento adecuado.

La exploración física que se le realiza al paciente evidencia adelgazamiento, deshidratación, piel pálida e hiperqueratosis (deficiencia de vitamina A); puede haber Petequias o equimosis (falta de absorción de vitamina K) y edemas por hipoproteinemias. El abdomen suele estar distendido, con meteorismo y "chapoteo".

Otros hallazgos al examen físico pueden ser:

- Fiebre: en el linfoma, la enfermedad de Crohn y la enfermedad de Whipple.
- Taquicardia y palidez que reflejan la anemia.
- Hipotensión y turgencia de la piel escasa, debidas a la pérdida de líquidos y electrolitos.
- Signos de la piel señalados en el examen físico.
- Hiperapnea por acidosis metabólica, la cual se debe a la pérdida de bicarbonato por las heces.
- Edemas y ascitis, por hipoproteinemia y obstrucción linfática.
- Masas palpables en el abdomen, en los casos de enfermedad de Crohn o en procesos malignos.
- Pérdida de la sensibilidad en las extremidades, por neuropatía periférica.

## Exámenes complementarios

Se deben indicar:

1. Hemograma: anemia macrocítica o microcítica.
2. Determinación de proteínas: hipoalbuminemia.
3. Determinación de hierro y ferritina: déficit de hierro.
4. Tiempo de protrombina: por lo general prolongado.
5. Ionograma: hipopotasemia, si presenta diarreas abundantes.
6. Determinación de calcio sérico: disminuido.
7. Determinación de anticuerpos séricos: antiendomiosio, anti gliadina y anti transglutaminasa tisular, para diagnóstico de enfermedad celíaca.
8. Estudio de heces seriado: los exámenes de las heces fecales son particularmente útiles en la búsqueda de parásitos, bacterias, o pérdida sanguínea (oculta); una prueba positiva para sangre en las heces, puede proporcionar una evidencia indirecta de una posible enfermedad inflamatoria o de un proceso neoplásico en el tracto gastrointestinal.
9. Exámenes específicos para el estudio de la absorción intestinal:
  - a) Determinación de grasas en heces (prueba de Van de Kamer): es cuantitativa, demuestra la grasa fecal aumentada por encima de 5 g en 24 h; Sudam III: es cualitativa, determina solo presencia de grasa en heces.
  - b) Prueba de lipiodol: el yodo en orina aparece solo en diluciones de 1 por 4 o menos.
  - c) Prueba de la D-xilosa: en estos casos se elimina por la orina menos de 20 % de la D-xilosa administrada por vía oral, que corresponde a menos de 4 g (cifra normal de 4,5 a 7 g en la orina de 5 h).
  - d) Intubación pancreática: demuestra que existe una disminución de las enzimas pancreáticas en la insuficiencia del páncreas.

- 
- e) Prueba de absorción de vitamina B12: demuestra que se encuentra disminuida, cuando se afecta el íleon terminal y en el síndrome de asa ciega (cifra normal: 100 a 700 µg/mL).
  - f) Determinación de ácido fólico: en estos casos se encuentra disminuido (cifra normal de 5 a 21 mg/mL).
  - g) Prueba de absorción de lactosa (TTL): muestra una curva plana de glucemia y la aparición de síntomas el día de la prueba, como: náuseas, distensión abdominal, borborismos y diarreas.
  - h) Determinación de albúmina marcada: después de su administración se encuentra menos de 5 % de radioactividad en las heces.
  - i) Prueba de aliento (*breasth test*): consiste en medir en el aliento diferentes elementos que se eliminan por este después de administrar algunas sustancias marcadas:
    - La prueba del aliento de carbono 14 con colilglicina, origina un aumento de la eliminación de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) con carbono 14, en los casos de sobrecrecimiento bacteriano y enfermedad ileal.
    - La prueba del aliento con carbono 14-lactasa muestra poca eliminación cuando existe una deficiencia de desacaridasa (lactasa).
  - j) Cultivo de líquido yeyunal: se realiza para estudiar el sobrecrecimiento bacteriano.
10. Existen otros exámenes de laboratorio que son de valor en enfermedades específicas, como la determinación del ácido-5-hidroindolacético, el cual aumenta notablemente en el síndrome carcinoide.
  11. Biopsia de yeyuno: es la prueba de elección en el síndrome de malabsorción, ya que el estudio histológico de la mucosa yeyunal permite, en muchos casos, hacer el diagnóstico causal de este síndrome. El grado de atrofia de las vellosidades intestinales puede ser variable, desde parcial a total. Esta lesión es característica del esprue tropical y de la enfermedad celíaca, aunque también se puede ver en casos de parasitismo intestinal, desnutrición, hipolactasias primarias y síndrome de asa “ciega”. En determinadas afecciones, el aspecto microscópico es patognomónico, por ejemplo: en la enfermedad de Whipple, los linfomas, la amiloidosis, la esclerodermia, etc.
  12. Estudio mediante ultrasonido abdominopélvico: para explorar vesícula, hígado, páncreas, aspecto de la pared intestinal, adenopatías, etc.
  13. Estudio radiográfico del tránsito intestinal: ofrece datos de gran interés, pues puede mostrar, desde un patrón normal, hasta floculación, fragmentación, segmentación del bario, velocidad del tránsito, etc., además de ofrecer imágenes de estenosis y dilataciones en enfermedades, tales como linfomas, enfermedad de Crohn, tuberculosis intestinal, etc.
  14. Estudios endoscópicos: gastroscopia y biopsias de tercera porción duodeno-yeyuno, enteroscopia, colonoscopia/ileoscopia con biopsias.

## Tratamiento

Se ofrece un esquema general con tres enfoques diferentes:

- Sustitución de los nutrientes que están deficientes, por ejemplo, uso de pancreatina o extractos pancreáticos liofilizados en la insuficiencia pancreática, así como la sustitución de ácidos grasos de cadena larga, por los de cadena media en los enfermos que tienen malabsorción de lípidos, como ocurre en la linfangiectasia intestinal y en el síndrome de intestino corto posresección.
- Eliminación de factores causales: eliminar el gluten de la dieta en el paciente celíaco, y la leche en los casos de hipolactasia.
- Tratamiento de enfermedad específica: tratamiento de las parasitosis (giardiasis), de la enfermedad inflamatoria intestinal y del sobrecrecimiento bacteriano con antibiótico de amplio espectro es de gran importancia, así como la solución por vía quirúrgica de una estenosis.



## Tratamiento medicamentoso

- Ácido fólico (esprue tropical): dosis de 30 mg/día, por v.o. de inicio, durante 30 a 60 días e ir disminuyéndolo semanalmente hasta 5 mg/día como dosis de mantenimiento, por tiempo indefinido, a veces por años. Este esquema se puede modificar, según la respuesta del paciente.
- Tetraciclina (esprue tropical): dosis de 1 g diario por v.o. durante 15 o 30 días.
- Vitamina B12: dosis de 100 µg diarios por vía i.m., durante 30 días. De acuerdo con la evolución clínica, continuar con 100 µg/día, 3 veces a la semana por 30 días más. Después 100 µg/día, 2 veces a la semana y continuar disminuyendo las dosis hasta llegar a 100 µg/día mensual, como dosis de mantenimiento de 6 meses hasta 1 o 2 años.
- Prednisona: si no hay remisión con el tratamiento anterior, se administran dosis de 20 a 30 mg/día, por v.o., durante 1 mes.
- Vitaminas: A, B, C y D por v.o. y vitamina K por vía i.m. en casos de déficit manifiestos.
- En casos de deficiencia de hierro, administrar hierro a razón de 50 mg por vía i.m., en días alternos (calculando dosis total).
- Lactato de calcio: en casos necesarios, en dosis de 10 g/día, por v.o.
- Corregir las deficiencias de hídrico y de electrólito.
- Albúmina pobre en sodio: dosis de 50 a 100 mg/día, por vía i.v., durante 3 o 7 días, si se presenta hipoalbuminemia severa.

## Bibliografía

- Buret, A.G. (2007): Mechanisms of epithelial dysfunction in giardiasis. *Gut*; 56:316-7.
- Fernández-Bañares, F., H. Monzón, M. Forné (2009): A short review of malabsorption and anemia. *World J Gastroenterol*. October 7; 15(37): 4644-52.
- Klapproth Jan-Michael, M.D. (2007): Malabsorption, abril. Disponible en: <http://www.emedicine.com/med/topic1384.htm>.
- World Gastroenterology Organisation (2007): *Practice Guidelines Malabsorción*, pp. 1-9.
- World Gastroenterology Organisation (2007): *Practice Guidelines: Enfermedad celíaca*, pp. 1-18.

# Hepatitis viral

Dr. Juan Carlos Cortiña Quintana

## Hepatitis viral aguda

El término hepatitis aguda significa inflamación del hígado caracterizada por necrosis hepatocelular activa, acompañada por una respuesta inflamatoria lobular de corta y autolimitada duración. En esta enfermedad, la infección viral es la causa más frecuente en el mundo.

La hepatitis viral aguda (HVA) es una enfermedad sistémica, que afecta de forma preferente al hígado y la pueden causar varios virus que tienen un especial tropismo hepático.

## Causas de hepatitis aguda

- Virus hepatotrópicos: virus de las hepatitis: A, B, C, D, E, G, F y el virus TTV, este último se menciona por su afinidad con el tejido hepático, aunque no se ha demostrado la relación con la enfermedad.
- Otros agentes infecciosos: virus de herpes simple, virus de Epstein-Barr, *Adenovirus*, virus del dengue, virus de la fiebre amarilla, virus de la rubéola, *Leptospira*, *Mycobacterium*, tuberculosis, ameba, *Plasmodium*, etc.
- Causas no infecciosas: alcohol, fármacos, toxinas, isquemia, enfermedad de Wilson, obstrucción biliar y otras.

## Diagnóstico

Se realiza mediante los datos clínicos y los exámenes complementarios.

Desde el punto de vista clínico, todos los virus de la hepatitis provocan enfermedades similares, las cuales oscilan, desde la enfermedad asintomática, hasta la infección aguda fulminante y fatal. En el caso de los tipos transmitidos por vía hematogena, como son: virus de la hepatitis B (VHB), virus de la hepatitis C (VHC) y virus de la hepatitis D (VHD) puede evolucionar a infecciones persistentes subclínicas, hepatitis crónica progresiva con cirrosis hepática, e incluso hepatocarcinoma.

En la tabla 42.1 se exponen las características clínicas y epidemiológicas de las hepatitis agudas.

Otros virus hepatotrópicos son:

- La designación de virus de la hepatitis G (VHG) ha sido aplicada a *Flavivirus*, que se transmite percutáneamente y que se vincula con viremia crónica adquirida, que dura como

mínimo 10 años. Es un virus de ácido ribonucleico (ARN) lineal, muy relacionado con los virus de las hepatitis C y B. Infección que se identifica, con mayor confiabilidad, por detección de ribonucleico viral por medio de la reacción cruzada de polimerasa (PCR), en comparación con la que se hace por detección de anticuerpos (Ac). No existe vacuna para estos virus.

- Virus de la hepatitis F: prematuramente clasificado como mutante del VHB, no se expresa, no marcadores.
- TTV: virus ácido desoxirribonucleico (virus ADN) de cadena simple, no envuelto, se reporta en casos de hepatitis no A y no G, ha sido identificado hasta en 7,5 % de donadores de sangre y se ha encontrado que se transmite con facilidad mediante transfusiones sanguíneas, pero no se ha establecido una relación con la enfermedad hepática.

**Tabla 42.1.** Características clínicas y epidemiológicas de las hepatitis víricas agudas

Características	VHA	VHB*	VHC*	VHD	VHE
Tamaño (nm)	27	45	60	40	32
Genoma	ARN	ADN	ARN	ARN	ARN
Incubación (días)	15 a 45, media 30	30 a 180, media 60 a 90	15 a 160, media 50	30 a 180, media 60 a 90	14 a 60, media 40
Comienzo	Agudo	Insidioso o agudo	Insidioso	Insidioso o agudo	Agudo
Edad más frecuente	Niños y adultos	Adultos jóvenes (vía sexual y percutánea) y niños de 3 a 4 años	Cualquier edad, pero más frecuen- te en adultos	Cualquier edad (como el VHB)	Adultos jóvenes (20 a 40 años)
<i>Transmisión:</i>					
Fecal-oral	+++	–	–	–	+++
Percutánea	Infrecuente	+++	+++	+++	–
Perinatal	–	+++	±	+	–
Sexual	±	++	±	++	–
<i>Clínica:</i>					
Gravedad	Leve	A veces grave	Moderada	A veces grave	Leve
Fulminante (%)	0,1	0,1 a 1	0,1	5 a 20	1 a 2
Cáncer	No	+(infección neonatal)	+	±	No
Progresión a la cronicidad	No	Ocasional (1 a 10 %) (90 % en recién nacidos)	Frecuente (85 %)	Frecuente	No
Estado de portador	No	0,1 a 30 %	1,5 a 3,2 %	Variable	No

Leyenda: VHB\*: comprende 8 genotipos diferentes (de la hepatitis A a la H) y varios subtipos, distribución geográfica variable, pueden influir en la evolución, pronóstico y respuesta al tratamiento; VHC\*: mediante secuencia de nucleótidos se han identificado, al menos, 6 genotipos diferentes del virus de la hepatitis C y algunos subtipos; ARN: ácido ribonucleico. ADN: ácido desoxirribonucleico.

Modificado de “Nomenclatura y hallazgos de los virus de las hepatitis”. Harrison. *Tratado de medicina interna*, 17 edición.

## Cuadro clínico de las hepatitis

- Síntomas:
  - Fase prodrómica: inicio abrupto e insidioso, con malestar general, mialgias, artralgias, fatiga fácil, síntomas respiratorios superiores y anorexia. Desagrado por fumar, que es paralelo a la anorexia, náuseas y vómitos, y puede haber diarrea o estreñimiento. Por lo general hay fiebre, pero es de grado bajo en algunos casos de hepatitis A. El dolor abdominal suele ser leve y constante en el cuadrante superior derecho o en el epigastrio y con frecuencia se agrava por sacudimientos o ejercicio.
  - Fase icterica: se origina luego de 5 a 10 días, pero puede aparecer junto con la sintomatología inicial; muchos pacientes, especialmente los niños nunca desarrollan ictericia clínica. Con el inicio de la ictericia a menudo empeoran los síntomas prodrómicos, seguido por mejoría clínica progresiva.
  - Fase convaleciente: aumenta el bienestar, retorno del apetito y desaparición de la ictericia, dolor e hipersensibilidad abdominal y fatigabilidad.
  - Evolución y complicaciones: la enfermedad aguda suele ceder en el transcurso de 2 a 3 semanas, con recuperación clínica y de laboratorio completa en 9 semanas en la hepatitis A, y en 16 semanas en la hepatitis B. De los pacientes, 5 a 10 % pueden tener un proceso más prolongado y menos de 1 % tiene una evolución fulminante aguda. En ciertos casos de hepatitis A aguda, la recuperación clínica, bioquímica y serológica puede ser continuada por 1 o 2 recurrencias, pero la recuperación final es la regla.
- Signos: hepatomegalia dolorosa, en algunos casos esplenomegalia, adenomegalias y otros.
- Manifestaciones extrahepáticas:
  - Hepatitis A: diarreas al final del periodo de incubación, relacionada con la hipotética replicación vírica en la mucosa intestinal.
  - Hepatitis B: erupciones urticariformes, artralgias de las pequeñas articulaciones de las manos y las muñecas, dolores musculares que recuerdan una miositis, vasculitis necrotizantes con las características de poliarteritis nudosa con afección renal, acrodermatosis papular de Gianotti Crosti (más frecuente en niños), entre otras.
  - Hepatitis C: crioglobulinemia mixta esencial tipo II, síndrome seco, poliarteritis nudosa, glomerulonefritis y trastornos hematológicos (anemia aplásica y agranulocitosis).

## Formas clínicas más frecuentes en la presentación

- Hepatitis anictérica: frecuente en las hepatitis virales y no significa benignidad.
- Hepatitis colestásica.
- Hepatitis inaparente: más frecuente en casos de hepatitis aguda por virus C (80 %).
- Hepatitis prolongada: las manifestaciones clínicas y las alteraciones bioquímicas persisten al menos por 4 meses, y llegan, en ocasiones, hasta a 12 meses e incluso más tiempo. Se presenta en la hepatitis A como forma atípica y siempre evoluciona hacia la curación; por el contrario, en la hepatitis por virus C, la prolongación entraña un elevado riesgo de evolución a la cronicidad.
- Hepatitis aguda recurrente, recidivante o bifásica: aparición de nuevos síntomas y elevación de las transaminasas después de una hepatitis aparentemente curada; más común en la hepatitis A.
- Hepatitis grave: presentan criterios de gravedad, como ascitis, hipoglucemia o afectación severa del estado general.

- Hepatitis fulminante: complicación más temida de la hepatitis aguda y se debe a la necrosis masiva o submasiva del parénquima hepático. Los síntomas clínicos que alertan un mal pronóstico son:
  - Agravamiento de la ictericia.
  - Reducción progresiva del tamaño del hígado.
  - Ascitis.
  - Trastornos hemorrágicos.
  - Alteraciones neuropsiquiátricas.

La incidencia es de 0,5 a 1 % de las ictericias. Es muy infrecuente en las hepatitis A y C, más común en la B (sobre todo, en la coinfección hepatitis B con la D y en la infección por el mutante *E. minus*) y en las embarazadas con el virus de la hepatitis E.

### Exámenes complementarios

Los de laboratorio clínico son:

- Hemograma: conteo de leucocitos normal a bajo, en ocasiones linfocitos atípicos grandes.
- Coagulograma: prolongación del tiempo de protrombina en la hepatitis grave y se correlaciona con aumento en la mortalidad.
- Transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina elevadas:
  - Elevadas de 10 a 40 veces su valor normal.
  - Bilirrubina sérica: elevada con predominio de la directa.
  - Fosfatasa alcalina: normal o ligeramente aumentada; en la forma colestásica llega a exceder el doble de su límite superior.
- Gammaglutamiltranspeptidasa: aumenta menos que las transaminasas, pero es la última en volver a la normalidad.
- Electroforesis de proteínas: hipergammaglobulinemia moderada.
- Proteínas totales y fraccionadas: la albúmina es normal en la hepatitis aguda típica y desciende en las hepatitis graves y en algunas formas prolongadas.
- Lipidograma: elevación ligera de lípidos totales, triglicéridos, fosfolípidos, lipoproteínas y colesterol total; en los pacientes con marcada colestasis hay aumento significativo del colesterol.
- Orina: urobilinuria, bilirrubinuria y proteinuria. En el estudio del sedimento aparecen, a veces, albuminuria y cilindruuria discretas.
- Heces: se presenta acolia durante la fase ictericia.

En cuanto a los marcadores serológicos, como no es posible precisar el agente causal por las manifestaciones clínicas ni por los resultados de las pruebas bioquímicas, estos brindan orientación diagnóstica.

Ante un paciente con sospecha de hepatitis aguda (ver algoritmo) se indica:

- Inmunoglobulina M (IgM) antiviral de hepatitis A (IgM anti-VHA), y de ser positivo indica infección aguda por virus de hepatitis A.
- Antígeno de superficie del virus de la hepatitis B (HBsAg) que, de ser positivo, se debe realizar inmunoglobulina antihepatitis B (IgM anti-HBc), la que es positiva en infección aguda por virus de hepatitis B y negativa en infección crónica por virus de hepatitis B.
- Inmunoglobulina M antiviral de hepatitis C (IgM anti-VHC) positiva en infección aguda por virus de hepatitis C.

El algoritmo para la evaluación diagnóstica de la hepatitis viral aguda se muestra en la figura 42.1.

La laparoscopia no es una indicación de rutina en la hepatitis aguda, a diferencia de la crónica.



**Fig. 42.1.** Algoritmo para la evaluación diagnóstica de la hepatitis viral aguda. IgM anti-VHA: inmunoglobulina M antiviral de la hepatitis A; IgM anti-VHC: inmunoglobulina M antiviral de la hepatitis C; HBsAg: antígeno de superficie del virus de la hepatitis B; IgM anti-HBc: inmunoglobulina M antiviral de la hepatitis B; VHA: virus de la hepatitis A; VHC: virus de la hepatitis C; VHB: virus de la hepatitis B.

## Diagnóstico diferencial

Se debe hacer con las enfermedades siguientes:

- Mononucleosis infecciosa, infección por citomegalovirus y retrovirosis aguda por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).
- Leptospirosis.
- Enfermedad hepática inducida por fármacos y por consumo de bebidas alcohólicas.
- La fase prodrómica diferenciarla de la influenza e infecciones respiratorias superiores, y la etapa prodrómica de las enfermedades exantemáticas. La colestasis puede simular ictericia obstructiva.
- Choque hepático (hepatitis isquémica).
- Enfermedad de Wilson.
- Enfermedades por *Rickettsia* como la fiebre Q.
- El cáncer metastásico del hígado se puede presentar con un cuadro clínico similar a la hepatitis.

## Tratamiento

### Tratamiento profiláctico

Se deben realizar:

- Educación sanitaria, higiene ambiental y personal, eliminación de excretas de forma adecuada.
- Procedimientos técnicos adecuados para prevenir la transmisión por la utilización de sangre o sus derivados.
- Control de donantes: las pruebas de detección en la sangre donada, para antígeno de superficie del virus de la hepatitis B y antiviral de la hepatitis C han reducido el riesgo relacionado de hepatitis por transfusión en grado muy manifiesto.
- Esterilización adecuada de instrumental como jeringas, agujas, etc.
- Notificación obligatoria.
- Adecuada orientación sexual (evitar promiscuidad y explicar la importancia del empleo de métodos de protección).
- Inmunoprofilaxis pasiva o activa: por medio de gammaglobulina hiperinmune por vía intramuscular o con la aplicación de la vacuna contra la hepatitis A y B.

- En casos de contactos con hepatitis vírica aguda: inmunoprofilaxis pasiva con gammaglobulina, en dosis de 0,02 mL/kg por vía i.v. (dosis única), lo más tempranamente posible en el periodo de las dos primeras semanas posexposición.
- En casos de exposición al virus de la hepatitis B, la inmunoglobulina para la hepatitis B (IgHB) en dosis de 0,06 mL/kg administrada dentro de los primeros 7 días, puede proteger o atenuar la severidad de la enfermedad; después iniciar rápido esquema de vacunación.
- Se recomienda vacunación contra el virus de la hepatitis A (después de previo análisis sobre antecedentes inmunitarios) y contra el virus de la hepatitis B en pacientes con hepatitis C crónica, y contra el virus de la hepatitis A en quienes padecen hepatitis B crónica.

## Tratamiento específico

Las medidas generales y sintomáticas consisten en:

- Reposo en cama: se recomienda solamente cuando los síntomas son marcados; no hay relación entre el reposo y las fluctuaciones de los niveles de aminotransferasas. La incorporación a la actividad física depende de la normalización de los parámetros clínicos y bioquímicos.
- Dieta: según tolerancia del paciente.
- En caso de vómitos e imposibilidad de alimentación oral: administrar disoluciones glucosadas a 10 % por vía intravenosa y antieméticos.
- Evitar el alcohol y fármacos de metabolismo hepático y causantes de colestasis.
- Evitar empleo de corticosteroides, incluso en casos de enfermedades hepáticas fulminantes.

En cuanto a la medicación antiviral se recomienda:

- En la hepatitis B, generalmente es innecesaria la medicación, ya que más de 95 % evolucionan hacia la curación.
- En los pacientes con hepatitis C, se recomienda monitorear la carga viral para el virus de la hepatitis C mediante reacción cruzada de la polimerasa:
  - Si hay aclaramiento durante los primeros 3 o 4 meses: no aplicar tratamiento.
  - Si persiste: interferón pegilado asociado o no a ribavirina.

Se plantea que cerca de 20 % de los enfermos, en especial los sintomáticos, aclaran el virus sin tratamiento antiviral, por lo que se recomienda reservar este para los pacientes en los que las cantidades de ácido ribonucleico del virus de la hepatitis C (ARN-VHC) no aclaran después de 3 meses.

## Pronóstico

En las hepatitis agudas es variable, estrechamente relacionado con el agente causal:

- Hepatitis A:
  - Evolución muy favorable y no causa enfermedad crónica hepática.
  - Mortalidad menor que 0,2 %, hepatitis fulminante muy infrecuente excepto en los casos asociados con hepatitis C crónica.
- Hepatitis B:
  - Evolución a la cronicidad solo en 1 a 2 % de pacientes inmunocompetentes, puede llegar hasta 90 % en niños pequeños y adultos inmunodeprimidos.
  - Mortalidad de 0,1 % asociado a enfermedades fulminantes, mayor en casos con sobreinfección por virus D.
- Hepatitis C:
  - Evolución a la cronicidad en, aproximadamente, 85 % de los casos.
  - Rara vez reporta enfermedad fulminante.

# Hepatitis viral crónica

La hepatitis crónica no es una simple enfermedad, es un síndrome clínico patológico que engloba determinado número de causas. Se caracteriza por una reacción inflamatoria hepática sostenida con grados variables de necrosis hepatocelular y fibrosis, demostrada por valores de aminotransferasas en el suero persistentemente aumentados y datos histológicos característicos. Implica una evolución continua y progresiva de la enfermedad, durante al menos 6 meses, sin una mejoría clínica o de las pruebas funcionales hepáticas; aunque esta representa una definición arbitraria, ya que en muchos casos el diagnóstico se hace antes de que se cumpla este periodo.

## Clasificación

Tradicionalmente se le ha clasificado, de manera histológica, como: hepatitis crónica persistente (evolución lenta con buen pronóstico) y hepatitis crónica activa (evolución rápida y progresiva con mal pronóstico).

Esta clasificación se ha sustituido por otra que se fundamenta en una combinación de variables clínicas, serológicas e histológicas:

- Su causa: clasificación etiológica de las hepatitis crónica:
  - Viral: hepatitis B, hepatitis C y hepatitis D.
  - No viral: hepatitis inducida por drogas, hepatitis autoinmune, enfermedad de Wilson, hemocromatosis, hepatopatía alcohólica, cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, colangitis autoinmune, entre otras.
- Su grado de actividad histológica: mínimo, leve, moderado e intenso.
- Su estadio o etapa, que se basa en el grado de fibrosis: ninguna, leve, moderada, grave y cirrosis.

Por tanto, ni las características clínicas, ni los rasgos histológicos (que requieren biopsia hepática), considerados por separado, bastan para definir y diferenciar las distintas categorías de hepatitis crónicas.

## Diagnóstico

Se fundamenta en los aspectos clínicos, de laboratorio y anatomohistológicos.

## Cuadro clínico

Existen cuatro formas clásicas de presentación de las hepatopatías crónicas:

- Evolución de una hepatitis aguda hacia la cronicidad (más de 6 meses).
- Inicio con síntomas y signos de insuficiencia hepática.
- Asintomática o enfermedad subclínica. Por lo general, hallazgo de laboratorio.
- Agudización de una hepatopatía crónica subyacente.

Los síntomas y signos consisten en:

- Inespecíficos: astenia, anorexia, pérdida de peso, náuseas, vómitos, cefalea, artralgias, mialgias, urticaria, fatiga, epigastralgia, febrícula. etc.
- Relacionados con la afección hepática: ictericia, hepatomegalia, esplenomegalia y dolor en el hipocondrio derecho, hasta episodios de disfunción hepática severa como hemorragias (epistaxis, gingivorragias y hematomas), arañas vasculares, eritema palmar, signos de hipertensión portal (várices hemorroidales y esofágicas, circulación colateral y esplenomegalia),



edemas, ascitis, ginecomastia, mala distribución del vello axilar y pubiano, atrofia testicular y síntomas neuropsiquiátricos.

- Manifestaciones sistémicas o extrahepáticas: artralgia, artritis, tiroiditis, glomerulonefritis, fibrosis pulmonar, anemia hemolítica, trombocitopenia, colitis ulcerativa idiopática, prurito, hiperpigmentación de la piel, xantomas, xerostomía, etcétera.

*Hepatitis viral crónica.* En los pacientes con hepatitis B y C crónicas, así como en los portadores de hepatitis D crónica superpuesta a una hepatitis B crónica, se observan toda la gama clinicopatológica de la variante crónica.

*Hepatitis B crónica.* El espectro de las manifestaciones clínicas de la hepatitis B crónica es amplio y va, desde la infección asintomática, hasta una enfermedad debilitante que llega, incluso, a una insuficiencia hepática terminal y fatal. En la mayoría suele ser insidioso.

La astenia supone un síntoma frecuente, y en los casos más graves o avanzados también lo es la ictericia continua o intermitente. En la fase final de la hepatitis crónica aparecen las complicaciones de la cirrosis. Las complicaciones extrahepáticas comprenden artralgias y artritis, que son bastante frecuentes, y menos a menudo, lesiones purpúricas cutáneas (vasculitis leucocitoclástica), glomerulonefritis por inmunocomplejos y vasculitis generalizada (poliarteritis nudosa).

*Hepatitis C crónica.* Las manifestaciones clínicas de la hepatitis C crónica son similares a las descritas para la hepatitis B crónica. En general, la astenia es el síntoma más frecuente; la ictericia es rara. Las complicaciones extrahepáticas de la hepatitis C crónica son menos comunes que en la hepatitis B crónica, con la excepción de la crioglobulinemia mixta esencial. Además, la hepatitis C crónica se ha relacionado con complicaciones extrahepáticas que nada tienen que ver con la lesión inducida por inmunocomplejos, como el síndrome de Sjögren, el liquen plano y la porfiria cutánea tarda.

*Hepatitis D crónica.* También denominada hepatitis delta, cuando ocurre sobreinfección por el virus de la hepatitis D en una persona que ya está infectada por el virus de la hepatitis B, se presenta empeoramiento de la enfermedad hepática. Lo habitual es que se origine una hepatitis crónica relativamente grave, con cirrosis o sin esta, y la hepatitis crónica leve es la excepción.

## Exámenes complementarios

Se indican los siguientes:

- Estudio de los marcadores serológicos (Tabla 42.2): es fundamental para una orientación diagnóstica.
- Laboratorio clínico:
  - Transaminasa glutamicopirúvica (TGP) y transaminasa glutamicooxalacética (TGO): generalmente elevadas, sus cifras dependen de la enfermedad, aunque en general no son mayores que 300 U/L.
  - Bilirrubina: elevada en los casos con ictericia.
  - Proteínas totales y fraccionadas: albúmina disminuida significativamente en presencia de cirrosis hepática.
  - Coagulograma: prolongación del tiempo de protrombina en pacientes con insuficiencia hepática.
- Biopsia hepática: método de elección e imprescindible para el diagnóstico positivo. Se puede realizar de forma dirigida mediante laparoscopia/ultrasonido o percutánea a ciegas. El sustrato morfológico de la hepatitis crónica es una reacción inflamatoria portal, que se asocia a grados variables de daño hepatocelular, y una tercera parte de los pacientes con hepatitis crónica B presentan citoplasma en “vidrio esmerilado” y núcleos “arenosos”. En la hepatitis C se encuentran folículos linfoides, esteatosis macrovesicular y microvesicular, aumento de celularidad sinusoidal y lesión de conductillos biliares.

- Otros exámenes:
  - Hemograma, conteo de leucocitos, glucemia y creatinina.
  - Marcadores de fibrosis hepática: procolágeno III, laminina y ácido hialurónico.
  - Alfafetoproteína (AFP): de un alto valor diagnóstico para la detección precoz del carcinoma hepatocelular.

**Tabla 42.2.** Interpretación de los marcadores serológicos en las hepatitis virales crónicas

Agente	Condición médica	Marcador serológico			
VHB	Crónica	HBsAg +	DNA-VHB	HBeAg +	
	Portador crónico	HBsAg +	Anti-HBc IgG +	HBeAg +	TGP normales
	Crónica activa	HBsAg +	Anti-HBc IgG +	HBeAg +	TGP elevadas
	Infección antigua Inmunización previa	Anti-HBsAg + Anti-HBsAg +	Anti-HBc IgG + Anti-HBc -		
VHC	Crónica	Anti-VHC +	ARN-VHC	Genotipo y carga viral	
VHD	Crónica	Anti-VHD +	ARN-VHD	Ag VHD	
	Crónica	Anti-VHD (total o IgM)	Anti-VHD IgG +	Altos títulos	
	Superinfección	IgM +			
	Infección antigua	Anti-VHD IgM-	Anti-VHD IgG +	Bajos títulos	

Legenda: +: positivo; -: negativo; HBsAg: antígeno de superficie del virus de la hepatitis B; Anti-HBsAg: anticuerpos frente al antígeno de superficie del virus B; Anti-HBc: anticuerpo contra la proteína central tipo IgG; HBeAg: antígeno E del virus de la hepatitis B; ADN-VHB: genoma del virus B; Anti-VHC: anticuerpos frente al virus C; ARN-VHC: genoma del virus C; Anti-VHD: anticuerpos totales frente al virus D (IgG o IgM); ARN-VHD: genoma del virus D; Ag VHD: Antígeno D.

## Diagnóstico diferencial

- Se debe realizar con las enfermedades siguientes:
- Hepatitis viral aguda en sus fases iniciales.
  - Hepatitis autoinmune.
  - Enfermedad de Wilson.
  - Cirrosis biliar primaria, cirrosis posnecrótica o criptógena.
  - Enfermedades autoinmunes: lupus eritematoso sistémico (LES) y poliarteritis nudosa, en caso de manifestaciones extrahepáticas predominantes.

## Tratamiento

Para la hepatitis B crónica. La decisión de iniciar tratamiento específico se fundamenta en (Tabla 42.3):

**Tabla 42.3.** Recomendaciones para la evaluación del inicio de tratamiento en la hepatitis crónica por virus B

	DNA-VHB (UI)	ALT	Terapéutica recomendada
HBeAg positivo	≥ 20 000	Normal o elevada	Tratar, si ALT está elevada Tratar, si la biopsia es anormal, aun si ALT es normal
HBeAg negativo	≥ 2 000	Normal o elevada	Tratar, si ALT está elevada Tratar, si la biopsia es anormal, aun si ALT es normal
Cirrosis documentada	≥ 2 000 y cirrosis compensada	-	Tratar con adefovir o entecavir por largo tiempo
HBeAg positivo o negativo	< 2 000 y cirrosis compensada	-	Observar o tratar con adefovir o entecavir por largo tiempo
	Cirrosis descompensada y cualquier nivel de carga viral	-	Lamivudina o entecavir más adefovir por largo tiempo. Valorar trasplante hepático

Leyenda: ADN-VHB: genoma del virus B; UI: unidades internacionales; ALT: alaninotransferasa; HBeAg: antígeno E del virus de la hepatitis B. Modificado de *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*; 2009.

- Cuantificación viral: ácido desoxirribonucleico y virus de hepatitis B, antígeno E del virus de la hepatitis B y elevación en suero de los niveles de aminotransferasas.
- Esquemas empleados anteriormente incluían interferón pegilado (IPG) alfa-2b recombinante, asociado o no a la mivudina.
- Esquemas actuales incluyen análogos de nucleósidos y de nucleótidos o interferón pegilado:
  - Lamivudina: 100 mg/día, por v.o.
  - Entecavir: 0,5 mg/día, por v.o.
  - Telbiduvina: 600 mg/día, por v.o.
  - Adefovir: 10 mg/día, por v.o.
  - Tenofovir: 300 µg/día, por v.o.
  - IPG alfa-2a: 180 µg/semana, por vía s.c.
- La elección del tipo de fármaco que se ha de utilizar y el tiempo de administración, varían según características individuales.
- Pacientes infectados con genotipo A del virus de hepatitis B responden más favorablemente.
- Los fármacos análogos de nucleósidos y nucleótidos son mejor tolerados y preferidos por su disponibilidad oral.
- Entecavir se considera en la actualidad el tratamiento de primera línea, más efectivo que lamivudina y adefovir.
- Se reportan recaídas frecuentes cuando se detiene el tratamiento, por ello, a menudo, se requiere de por vida.
- El empleo combinado de interferón o interferón pegilado y un análogo no ha demostrado ventaja adicional, sobre esquemas que utilizan una sola droga.
- Actualmente se investigan estrategias de la utilización de múltiples drogas.

Para la hepatitis C crónica el tratamiento consiste en:

- Se debe considerar tratamiento específico en menores de 70 años con fibrosis mínima en la biopsia hepática.

- La respuesta al tratamiento se monitorea mediante cuantificación del genoma del virus C.
- El esquema actual para emplear: interferón pegilado alfa-2a en dosis de 180 µg a la semana, por vía s.c., o interferón pegilado alfa-2b: 1,5 µg/kg semanalmente, por vía s.c., asociado a ribavirina 800 a 1400 mg/día, en dos dosis por v.o.
- La duración del tratamiento se relaciona con el genotipo:
  - Genotipo 1: 48 semanas.
  - Genotipo 2 o 3: 24 semanas.
- Entre los factores asociados con peor respuesta al tratamiento se señalan: fibrosis avanzada, niveles elevados de viremia, consumo de alcohol, coinfección VIH, entre otras.
- Nuevos enfoques terapéuticos se fundamentan en el desarrollo de agentes antivirales directos como inhibidores de proteasa y polimerasa.

## Evolución y pronóstico de las hepatitis virales crónicas

La evolución es variable, las secuelas incluyen cirrosis hepática, fallo hepático y carcinoma hepatocelular.

Para la hepatitis B:

- Evolucionan hacia la cirrosis hepática en aproximadamente 40 % de los pacientes. El riesgo aumenta, si hay coinfección con otros virus o con virus de inmunodeficiencia humana.
- En pacientes con cirrosis, el riesgo de carcinoma hepatocelular es de 3 a 5 % por año; se relaciona con los niveles séricos de genoma del virus B.
- Genotipo C del virus de la hepatitis B se asocia con mayor riesgo de cirrosis y carcinoma hepatocelular.
- La frecuencia de mortalidad a los 5 años es de 0 a 2 % en pacientes sin cirrosis, de 14 a 20 % en pacientes con cirrosis compensada y 70 a 80 % después de la descompensación.

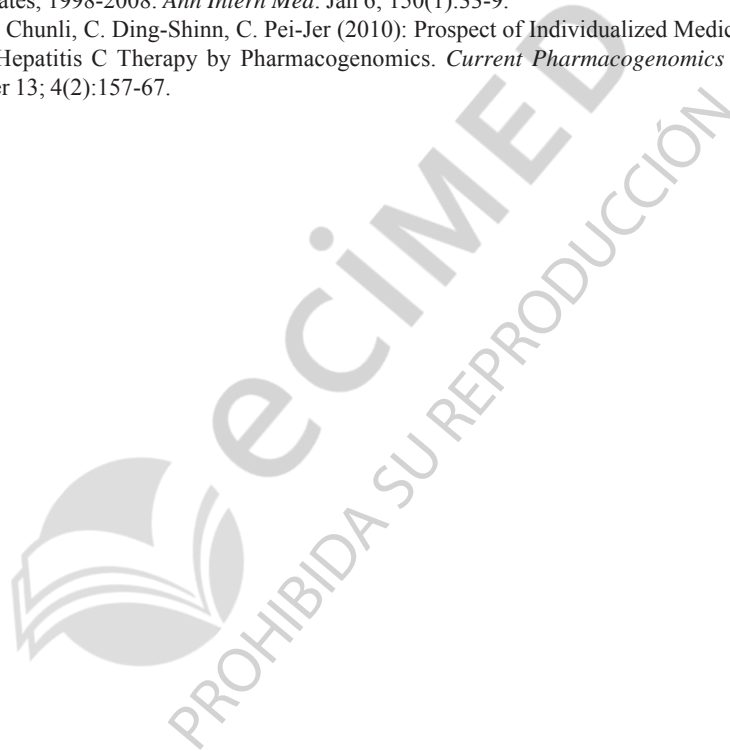
Para la hepatitis C:

- Puede conducir a cirrosis y carcinoma hepatocelular después de décadas.
- Genotipo 1b se asocia con mayor riesgo de carcinoma hepatocelular.
- La cirrosis se desarrolla en alrededor de 30 % de los pacientes.
- Peginterferón asociado a ribavirina tienen efectos beneficiosos sobre la supervivencia y calidad de vida, retardan e incluso hacen regresión de la fibrosis, así como reducción del riesgo de cirrosis hepática por virus C en los pacientes con buena respuesta al tratamiento.

## Bibliografía

- Chan-Hoo, P., C. Yun-Kyeong, P. Ji-Hoe, J. Jin-Su, P. Eun-Sil, S. Ji-Hyun (2006): Changes in the Age-Specific Prevalence of Hepatitis A Virus Antibodies: A 10-Year Cohort Study in Jinju, South Korea. *Clinical Infectious Diseases*; 42(8): 1148-50.
- Chin-Cheng, L., S. Yung-Luen, L. Chao-Sheng, L. Su-Mei, H. Mei-Mei, C. Chiung-Ju (2005): Prevalence of Antibody to Hepatitis E Virus among Haemodialysis Patients in Taiwan: Possible Infection by Blood Transfusion. *Nephron Clinical Practice*; 99(4): c122-c7.
- Dienstag, J.L., J.G. McHutchison (2006): American Gastroenterological Association technical review on the management of hepatitis C. *Gastroenterology*; 130:231.
- Hipgrave, D., J. Maynard, B. Biggs (2006): Improving birth dose coverage of hepatitis B vaccine. *Bulletin of the World Health Organization*; 84(1):65-71.
- Huang, Y., J. Wu, T. Chang, I. Sheen, T. Huo, P. Lee (2006): Association of core promoter/precore mutations and viral load in e antigen-negative chronic hepatitis B patients. *Journal of Viral Hepatitis*; 13(5):336-42.

- Jules Dienstag, L. (2009): Hepatitis viral aguda en: *Harrison Principios de Medicina Interna*; 17 ed.; Editorial Mc Graw Hill Interamericana. Cap 298; pp. 1932-48.
- Jules Dienstag, L. (2009): Hepatitis viral crónica en: *Harrison Principios de Medicina Interna*; 17 ed.; Editorial Mc Graw Hill Interamericana. Cap 300; pp. 1955-68.
- Lawrence Friedman, S. (2010): Diseases of the Liver en: *Current Medical Diagnosis & Treatment*, Forty-Ninth ed.; Editorial Mc Graw Hill. Cap 16; pp. 601-48.
- Maheshwari, A. (2008): Acute hepatitis C. *Lancet*. Jul 26; 372(9635):321-32.
- Santantonio, T. (2008): Acute hepatitis C: current status and remaining challenges. *J Hepatol*. Oct; 49(4):625-33.
- Strader, D.B. *et al*: (2004): Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C (AASLD practice guidelines). *Hepatology*, 39:1147.
- The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy 2009. Thirty-ninth Edition. Disponible en [www.sanforguide.com/notice](http://www.sanforguide.com/notice)
- Thompson, M.S. (2009): Nonhospital health care-associated hepatitis B and C virus transmission: United States, 1998-2008. *Ann Intern Med*. Jan 6; 150(1):33-9.
- Yuchi, H., S. Chunli, C. Ding-Shinn, C. Pei-Jer (2010): Prospect of Individualized Medicine in Chronic Hepatitis C Therapy by Pharmacogenomics. *Current Pharmacogenomics* 2006; September 13; 4(2):157-67.



## Cirrosis hepática

*Dra. Marlen Ivón Castellanos Fernández*

Es la alteración anatomopatológica que se origina por la destrucción difusa del parénquima hepático. Se caracteriza por regeneración de las células en forma de nódulos y aumento difuso del tejido conectivo, lo que se expresa por bandas de fibrosis. Se trata de una enfermedad crónica e irreversible, en respuesta a un daño crónico de este órgano.

En las fases finales de una cirrosis, es muy frecuente que se injerte un adenocarcinoma sobre un nódulo de regeneración.

### Epidemiología

La prevalencia de esta enfermedad es difícil de establecer, ya que una parte considerable de los pacientes evolucionan de forma asintomática y muchas veces es un hallazgo en la necropsia. Además, existen variaciones en las diferentes áreas geográficas, lo que está en relación con la diferente prevalencia de los factores etiológicos y los métodos diagnósticos que se emplean.

La mortalidad por cirrosis en Cuba, en los últimos 10 años, se ha situado entre 8 y 10 por 100 000 habitantes, y se ubica dentro de las primeras 10 causas de muerte en el país.

### Causa

Las causas más frecuentes de cirrosis hepática son los virus de las hepatitis C (VHC) y B (VHB), responsables en 50 y 10 % respectivamente; así como el alcoholismo crónico, responsable de esta enfermedad en 30 %.

Las causas que ocasionan una cirrosis hepática son múltiples y se resumen a continuación, según procedencia del daño:

- Hepatocelular:
  - Alcohol.
  - Virales: virus de las hepatitis B, C y D; virus no hepatotrópicos.
  - Metabólicas: enfermedad de Wilson, hemocromatosis, esteatohepatitis no alcohólica, déficit de alfa-1-antitripsina, glucogenosis tipo IV, tirosinemia y galactosemia.
  - Hepatitis autoinmune.
  - Cirrosis infantil de la India.
  - Malnutrición.
  - Derivación (*bypass*) intestinal.

- Criptogénica.
- Drogas y toxinas.
- Colestásica:
  - Obstrucción biliar.
  - Cirrosis biliar primaria.
  - Colangitis esclerosante primaria.
  - Drogas y toxinas.
- Vascular:
  - Enfermedad venooclusiva.
  - Síndrome Budd-Chiari.
  - Fallo cardíaco.
  - Pericarditis.
  - Drogas y toxinas.

## Diagnóstico

Para realizarlo es importante tener en cuenta el cuadro clínico y los exámenes complementarios.

## Cuadro clínico

En la cirrosis compensada, el inicio es insidioso, y durante meses o años los síntomas no se perciben (pacientes asintomáticos) o se manifiestan de forma poco definida por síntomas inespecíficos como anorexia, pérdida de peso y astenia. En otros enfermos, se presenta en el seguimiento de una hepatitis crónica.

Las formas clínicas más frecuentes son:

- Síndrome de hipertensión portal, representado por:
  - Esplenomegalia: puede existir sola o asociada a hiperesplenismo, anemia y trombocitopenia.
  - Circulación colateral: visible en abdomen superior, tórax inferior, periumbilical, así como várices esofágicas, gástricas, hemorroidales y retroperitoneales.
  - Ascitis: obedece a múltiples mecanismos, uno de estos relacionado al aumento de la resistencia sinusoidal y trasudado de la linfa a la cavidad peritoneal.
- Síndrome de insuficiencia hepática, cuyos síntomas principales son:
  - Ictericia.
  - Telangiectasias.
  - Eritema palmar.
  - Arañas vasculares.
  - Atrofia testicular.
  - Ginecomastia.
  - Disminución de la libido.
  - Disminución del vello axilar y pubiano.
  - Hemorragias: equimosis, gingivorragias y epistaxis.
  - Edemas y ascitis: por insuficiente producción de albúmina y trastornos hidrosalinos.
  - Fiebre: incapacidad del sistema reticuloendotelial hepático de aclarar los antígenos que provienen del tracto gastrointestinal, propensión a las sepsis.
  - Fotor hepático.
  - Asterixis.

Otros síntomas y signos clínicos que se pueden presentar son:

- Dolor abdominal.

- Dispepsia.
- Hipertrofia de la parótida.
- Contractura palmar de Dupuytren.
- Acropaquia.
- Uñas en “vidrio de reloj”.

## Exámenes complementarios

Se realizan con el objetivo de determinar las alteraciones siguientes:

- Alteraciones hematológicas: anemia moderada; la leucopenia y trombocitopenia sugieren la existencia de hipertensión portal por hiperesplenismo.
- Alteraciones analíticas frecuentes: las principales pruebas son las que evalúan la síntesis hepática, las que miden daño celular por citólisis y/o colestasis, y las que evalúan las alteraciones mesenquimatosas.

Las pruebas de síntesis hepática son:

- Proteínas plasmáticas:
  - Albúmina: disminuida, con inversión del índice serina-globulina.
  - Factores de coagulación: descenso de la tasa de protrombina que se manifiesta por prolongación de tiempo de protrombina en el coagulograma. La disminución de los factores II, V, VII, IX y X está ligada a la insuficiencia hepática (todos estos, a excepción del factor V, necesitan la vitamina K para ser sintetizados).
  - Fibrinógeno: cuya disminución revela, a su vez, la disminución de la síntesis hepática o una exageración de la fibrinólisis.
  - Otras proteínas disminuidas: transferrina, ceruloplasmina y alfa-1-antitripsina.
  - Colesterol bajo.
  - Amoníaco, cuya elevación revela una insuficiencia severa y avanzada de la función hepática.

Las pruebas que indican colestasis son:

- Fosfatasa alcalina y gamma-glutamyltranspeptidasa (GGT): presentan una elevación más importante en la cirrosis biliar.
- Bilirrubina: muestra elevación moderada con predominio de la bilirrubina directa.
- Colesterol y lípidos: elevados.

Las pruebas de citólisis hepática consisten en:

- Transaminasas: aspartato aminotransferasa (ASAT) y alanina aminotransferasa (ALAT): se encuentran elevadas, pero en concentración moderada, con un índice ASAT/ALAT menor que 1.
- Otras, como la alfa-isoenzima glutatión transferasas: marcador sensible y rápido, alternativo muy útil de las transaminasas; la glutamato deshidrogenasa, isocitrato deshidrogenasa y sorbitol deshidrogenasa se encuentran alteradas.

Las pruebas que ponen en evidencia alteraciones mesenquimatosas son:

- Electroforesis de proteínas: demuestra hipoalbuminemia con hipergammaglobulinemia policlonal, moderada al inicio y más evidente e importante con el transcurso de la enfermedad.
- Inmunoglobulinas: muestran elevación de la IgG; la IgA es más característica de cirrosis biliar primaria.



## Exámenes encaminados a identificar el factor etiológico

Las pruebas diagnósticas de las enfermedades hepáticas crónicas son:

<i>Causa</i>	<i>Principales exámenes</i>
Virus de la hepatitis C	Ac VHC y ARN-VHC
Virus de la hepatitis B	Ags VHB y ADN-VHB
Alcohólicos	ASAT/ALAT mayor o igual que 2 y GGT elevada
Esteatohepatitis no alcohólica	Ácido úrico, glucemia, insulinemia y triglicéridos
Hepatitis autoinmune	ANA y anti-LKM
Cirrosis biliar primaria	AMA
Colangitis esclerosante primaria	CPRE y p-ANCA
Hemocromatosis	Saturación de la transferrina y ferritina t mutación HFE
Enfermedad de Wilson	Ceruloplasmina, excreción de cobre en orina de 24 h y anillo de Kayser-Fleischer (examen ocular en lámpara de hendidura)
Déficit de alfa-1-antitripsina	Alfa-1-antitripsina y fenotipo del sistema pi (piZZ y piSZ)

Donde:

Ac VHC: anticuerpo del virus de la hepatitis C.

ARN-VHC: determinación de ARN por reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

ADN-VHB: determinación de ADN por reacción en cadena de la polimerasa.

Ags VHB: antígeno de superficie del virus de la hepatitis B.

ASAT/ALAT: índice aspartato aminotransferasa/alanina aminotransferasa.

GGT: gammaglutamiltranspeptidasa.

ANA: anticuerpo antinuclear.

anti-LKM: anti-anticuerpo antimicrosomales de hígado y riñón.

LKM: anticuerpo antimicrosomales de hígado y riñón.

ANCA: anticuerpo anticitoplasma de neutrófilos.

AMA: anticuerpos antimitocondriales.

CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

p-HFE: gen de la hemocromatosis.

HFE: hemocromatosis.

También se realizan los siguientes:

- Ultrasonido abdominal: es de gran valor por tratarse de un estudio no invasivo, disponible y con elevada especificidad para el diagnóstico y detección de complicaciones de hipertensión portal. El ultrasonido Doppler es otra modalidad aplicable y tiene la ventaja de evaluar la velocidad del flujo y diámetro de los vasos del territorio portal con mayor precisión, así como detectar nódulos hipervasculares sugestivos de malignidad.
- Tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear: tienen indicaciones específicas.
- Laparoscopia: se plantea su indicación en los pacientes, en los que las pruebas indirectas (exámenes de laboratorio y ultrasonido) no permiten asegurar la existencia de una cirrosis

establecida. Demuestra signos de hipertensión portal, dadas por: esplenomegalia, aumento de la vascularización intraabdominal y ascitis, si está presente.

- Endoscopia superior: permite precisar signos de hipertensión portal como las várices esofagogástricas y la gastropatía portal, u otras alteraciones inflamatorias (gastritis y úlceras).
- Estudio histológico: se considera la “prueba de oro” para emitir el diagnóstico, pero tiene el inconveniente de tratarse de un estudio invasivo, con gran variabilidad en las muestras. No es necesaria cuando existen signos clínicos y analíticos claros de cirrosis. Este proceder se realiza mediante la biopsia percutánea con trócar (preferentemente de corte con *tru-cut*), guiada por ultrasonido transyugular o laparoscópica. También permite evidenciar las características de la cirrosis hepática.

## Pronóstico

En la cirrosis compensada, la supervivencia es de 90 % a los 5 años de seguimiento. La posibilidad de desarrollar una descompensación de la enfermedad es de 40 y 60 % a los 5 y 10 años, respectivamente. Las tasas anuales de descompensación varían según la causa, es mayor para el virus de la hepatitis B (10 %) que para el virus de la hepatitis C (4 %). En el caso de los alcohólicos con abuso continuo de esa sustancia, las complicaciones son más frecuentes y graves.

Para evaluar a este tipo de paciente, existen diversos modelos pronósticos que imbrican hallazgos clínicos, de laboratorio o ambos; los más conocidos son el modelo de *Child-Pugh-Turcotte* y el *Model of end liver disease* (MELD). El primero estratifica al paciente en tres estadios: A (compensado), B y C (descompensado). Se fundamenta en la evaluación de los grados de ascitis y encefalopatía, así como en los valores de albúmina, bilirrubina y tiempo de protrombina. La supervivencia al año se ha reportado, para estos tres estadios, A, B y C en 100, 80 y 45 %, respectivamente.

El MELD es un modelo muy utilizado en las unidades de trasplante hepático para la asignación de órganos, por la posibilidad de pronosticar a corto plazo la supervivencia, se basa en los valores de la bilirrubina, creatinina y el rápido internacional normalizado (INR).

## Complicaciones

Las complicaciones pueden ser la forma de inicio de la enfermedad, o aparecer en su evolución. Las que son atribuibles a la cirrosis hepática son:

- Ascitis: es la complicación más frecuente del paciente cirrótico y obedece a múltiples factores. Es imprescindible el estudio del líquido ascítico, la exploración por ultrasonido y la evaluación de la función hepática y renal.
- Encefalopatía hepática: es una alteración neuropsiquiátrica reversible, que se puede presentar hasta en 50 a 70 % de los pacientes con cirrosis hepática. Habitualmente se origina por factores precipitantes.
- Sangrado digestivo: ocurre como consecuencia del aumento de la presión venosa en el territorio portal. El que ocurre por várices esofágicas, puede aparecer hasta en 40 % de los pacientes cirróticos, mientras que las várices gástricas tienen menor prevalencia que las esofágicas y el sangrado se reporta en menor porcentaje (25 %).
- Peritonitis bacteriana espontánea: es la infección bacteriana del líquido ascítico que ocurre de forma espontánea (sin evidencia de otra causa infecciosa secundaria intraabdominal o quirúrgica) en el cirrótico con ascitis. Se reporta en 12 % de los casos, y su diagnóstico se establece ante un cultivo positivo o un conteo de polimorfonucleares en líquido ascítico mayor que 250 células/mm<sup>3</sup>. La mortalidad por esta complicación se sitúa entre 20 y 30 %; en los pacientes que sobreviven al primer episodio, el pronóstico es malo.

- Carcinoma hepatocelular: se trata de un tumor maligno injertado en el hígado cirrótico, se observa con mayor frecuencia en los de causa viral, (VHB y VHC); también, en los alcohólicos, hemocromatosis hereditaria, déficit de alfa-1-antitripsina, cirrosis biliar primaria, hepatitis autoinmune y en la esteatohepatitis no alcohólica.
- Síndrome hepatopulmonar: ocurre en 15 a 20 % de los pacientes con esta enfermedad. Obedece a una producción excesiva de óxido nítrico, con la consiguiente vasodilatación arteriolar pulmonar e hipoxemia; se revierte con el trasplante hepático.
- Síndrome hepatorenal: se considera una complicación grave de la cirrosis hepática avanzada, que ocurre en pacientes con ascitis y severos trastornos circulatorios; su naturaleza es funcional y se relaciona con una intensa vasoconstricción renal; tiene una elevada mortalidad.
- Infecciones bacterianas: se presentan con relativa frecuencia, fundamentalmente, en los pacientes cirróticos descompensados. Existe translocación bacteriana en el intestino, compromiso de la función inmune y excesiva producción de citosinas proinflamatorias, responsables de la respuesta inflamatoria sistémica en estos enfermos.
- Desnutrición: se puede encontrar en 20 % de los pacientes cirróticos compensados y, hasta en 60 % de los descompensados. Su patogenia es compleja y multifactorial.

## Tratamiento

El tratamiento de la cirrosis hepática compensada se fundamenta en:

- Medidas generales.
- Tratamiento específico.
- Tratamiento de las manifestaciones clínicas más frecuentes.
- Profilaxis de las complicaciones.

## Medidas generales

- Reposo: no es necesario el reposo en cama. Se puede indicar actividad física moderada, pero se deben evitar los excesos físicos y el agotamiento.
- Nutrición: dieta hipercalórica (30 o 35 kcal/kg/día): La proteína no se restringe y se indica a razón de 1 a 1,2 g/kg/día; empleo de carbohidratos complejos (almidones); las comidas deben ser frecuentes en pequeñas cantidades, con meriendas nocturnas; la restricción de agua solo si hay hiponatremia y, la de sodio, si hay ascitis y/o edemas; indicar multivitaminas y suplementos de calcio, zinc y magnesio; prohibir la ingestión de alcohol.
- Medicamentos contraindicados: antiinflamatorios no esteroideos y aspirina, solo si es necesario algún analgésico, el indicado es el paracetamol, de igual forma se prohíben los sedantes y anticonceptivos orales.
- Embarazo y anticoncepción: existe riesgo de hemorragia digestiva y descompensación de la enfermedad durante el embarazo. Los anticonceptivos tipo dispositivos intrauterinos pueden provocar hemorragias, por lo que la indicación en estos casos son los métodos de barrera.
- Cirugías: se deben considerar solo de ser necesario, por las implicaciones anestésicas y el peligro de sangrado que puede empeorar la función hepática.

## Tratamiento específico

- Los fármacos antivirales se utilizan cuando existe evidencia de replicación viral activa y el estado del paciente lo permite. En los infectados por el virus de la hepatitis B se utilizan de preferencia los análogos de nucleósidos, el más difundido es la lamivudina, con la que se ha

demostrado disminución de la progresión de la enfermedad y una menor incidencia de carcinoma hepatocelular. La principal limitante de este fármaco, a pesar de ser bien tolerado, es la alta tasa de resistencia que se detecta por la aparición de mutantes.

El tratamiento más efectivo, hasta hoy conocido, para los infectados crónicos por el virus de la hepatitis C es la combinación de interferón pegilado y ribavirina. Este se puede indicar en los cirróticos compensados, pero se debe mantener un monitoreo estrecho de los eventos adversos, para prevenir complicaciones que pueden ser graves.

- Enfermedad hepática alcohólica: se indica la abstinencia alcohólica, oligoelementos y tiamina.
- Hepatitis autoinmune: prednisolona y azatioprina.
- Hemocromatosis: flebotomías y desferrioxamina.
- Enfermedad de Wilson: D-penicilamina, trientina y cinc oral.
- Esteatohepatitis no alcohólica: control metabólico.
- Cirrosis biliar primaria: ácido ursodeoxicólico, colestiramina y vitaminas liposolubles.

### Trasplante hepático

Es el tratamiento definitivo de la cirrosis hepática, el que tiene indicaciones precisas, como son los casos que no responden con otros tratamientos o la historia natural de la enfermedad lo justifica. El objetivo que persigue es curar al paciente o prolongar de forma clara la esperanza de vida.

### Tratamiento de las manifestaciones clínicas más frecuentes

Las náuseas se pueden tratar con procinéticos y los calambres musculares con sulfato de quinidina en dosis de 400 mg/día. Los episodios febriles intermitentes no relacionadas a infecciones específicas, que aparecen como crisis bacteriémicas de origen intestinal, mejoran con periodos prolongados de norfloxacin a 400 mg/día.

### Profilaxis de las principales complicaciones

- Ascitis: dieta hiposódica, espironolactona en dosis de 50 a 100 mg/día.
- Sangrado digestivo: la endoscopia superior, en los que no presentan várices esofágicas que están compensados, se realiza cada 3 años y, en los descompensados, anual. La profilaxis primaria se hace en los pacientes con indicación de propranolol o nadolol (reduce el riesgo de sangrado por várices esofágicas).
- Encefalopatía hepática: realizar pruebas de conexión numérica y *test* psicométricos, dieta con adecuado contenido proteico y evitar factores precipitantes.
- Carcinoma hepatocelular: aplicar vigilancia cada 6 meses a 1 año, mediante la determinación de los niveles de alfafetoproteína y la realización de ultrasonido.

### Tratamiento de la cirrosis hepática descompensada

Varía según el tipo de descompensación:

- Ascitis: dieta hiposódica (2 000 mg/día), reposo y diuréticos. Se indica:
  - Espironolactona: 100 a 400 mg/día.
  - Furosemida: 40 a 160 mg/día.
  - Medir peso (descenso de peso corporal de 200 mg/día).
  - Restricción de líquidos, si el sodio está por debajo de 120 mmol/L.

- Paracentesis evacuadora: cuando la ascitis es severa (mayor que 6 L de líquido ascítico). Incluir estudio citoquímico, microbiológico y anatomopatológico del líquido que se extrae y reposición de albúmina de 6 a 8 g por cada litro de líquido ascítico extraído.
- Buscar la causa de recidiva de la ascitis: pesquisa de carcinoma hepatocelular, peritonitis bacteriana espontánea, trombosis portal, patología renal y transgresión dietética.
- Encefalopatía hepática: medidas generales:
  - Hidratación.
  - Corregir deficiencias de vitaminas e hidroelectrolítica.
  - Oxigenación.
  - Dieta: restringir proteínas, aportar carbohidratos y lípidos, lactulosa o lactitol 15 a 45 mL cada 4 a 6 h.
  - Enemas evacuantes amplios.
  - Identificar el factor precipitante y tratarlo (sangrado digestivo, infecciones, desequilibrios hidroelectrolíticos, sedantes, otros).
  - Alternativos de tratamiento: neomicina (2 a 4 g/día) o metronidazol (250 mg cada 6 a 8 h).
- Sangrado digestivo: medidas generales:
  - Canalizar vena central y periférica para medir presión venosa central y corregir hipovolemia (sangre total, expansores plasmáticos y concentrado de hematíes), hasta lograr hemoglobina (Hb) de 10 g/dL, hematócrito de 30 % y tensión arterial (TA) sistólica 80 a 90 mm Hg.
  - Oxigenación.

### Profilaxis según otras complicaciones

- Prevención de la encefalopatía: lactulosa.
- Prevención de infecciones: antibióticos de amplio espectro (ciprofloxacina o norfloxacina).
- Medidas específicas ante las complicaciones:
  - Endoscopia de urgencia: tratamiento endoscópico, inyección de esclerosantes en las várices o realizar ligaduras por bandas elásticas.
  - Tratamiento hemostático: taponamiento con sonda de Sengstaken-Blakemore.
  - Farmacológico: terlipresina: 4 mg cada 4 h hasta 5 días; somatostatina, octreótido, vasopresina más nitroglicerina.
  - Cirugía derivativa o derivación portosistémica intrahepática (DPPI).

### Profilaxis de la hemorragia digestiva por hipertensión portal

- Betabloqueantes no cardioselectivos: propranolol y nadolol, en dosis de 20 a 320 mg/día. Debe conseguir reducir la frecuencia cardíaca en 25 %, nunca por debajo de 55 latidos/min, y tensión arterial sistólica que no descienda por debajo de 90 mm Hg.
- Peritonitis bacteriana espontánea: ante signos de infección (fiebre y dolor abdominal) con conteo o sin este de polimorfonucleares en el líquido ascítico, mayor que 250 células/mm<sup>3</sup>, tratar con cefotaxima en dosis de 2 g cada 8 h u otra cefalosporina de tercera generación. Las quinolonas orales e intravenosas (ciprofloxacina, ofloxacina y norfloxacina) se utilizan con éxito, pero su abuso en la profilaxis ha aumentado su resistencia.

### Bibliografía

Angeli, P., C. Merkel (2008): Pathogenesis and management of hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis. *Journal of Hepatology*; 48: S93-S103.

- Bosch, J., A. Berzigotti, J.C. Garcia-Pagan, J.G. Abraldes (2008): The management of portal hypertension: Rational basis, available treatments and future options. *Journal of Hepatology*; 48:S68-S92.
- Bruix, J., M. Sherman (2005): Management of Hepatocellular Carcinoma. AASLD practice guideline. *Hepatology*; 42(5):1208-36.
- Ghany, M., D. Strader, D. Thomas, L. Seeff (2009): Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C: An Update. *Hepatology*; 49(4):1335-74.
- Lok, A., B. McMahon (2009): Chronic hepatitis B: Update 2009. *Hepatology*; 50(3):1-36.
- Runyon, B.A. (2009): Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: An Update. *Hepatology*; 49(6):2087-107.
- Schuppan, D., N.H. Afdhal (2008): Liver Cirrhosis. *Lancet*; 371(9615):838-51.
- Zacca, E. (2009): *Anuario estadístico de salud* [Libro en Internet]. Ciudad de La Habana: Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2009.



## Encefalopatía hepática

*Dra. Marlen Ivón Castellanos Fernández*

La encefalopatía hepática (EH) se define como un trastorno en las funciones del sistema nervioso central, que ocurre como complicación de una enfermedad hepática y se caracteriza por un amplio espectro de manifestaciones neuropsiquiátricas, potencialmente reversibles. Se trata de una alteración neurotransmisora funcional sin sustrato anatomopatológico concreto.

El concepto de encefalopatía hepática abarca desde los síntomas más leves iniciales, hasta las situaciones conocidas como precoma o coma hepáticos.

Existen tres tipos principales de encefalopatía:

- Encefalopatía de la insuficiencia hepática aguda: el cuadro clínico encefalopático se desarrolla en pacientes sin lesión hepática previa.
- Encefalopatía de la cirrosis hepática: los componentes responsables principales son la derivación portosistémica y la insuficiencia hepática crónica, a los que se añaden factores precipitantes.
- Encefalopatía portosistémica crónica: obedece, predominantemente, a derivación portosistémica crónica.

Los factores causales varían según el tipo de encefalopatía:

<i>Tipo de encefalopatía</i>	<i>Factores causales</i>
Encefalopatía de la insuficiencia hepática	Hepatitis: viral, alcohólica, hepática aguda autoinmune y medicamentosa
Encefalopatía de la cirrosis hepática	Factores precipitantes: respuesta a diuréticos potentes, paracentesis amplias, diarreas, vómitos y sangrados gastrointestinales, procedimientos quirúrgicos, alcoholismo agudo, opiáceos, benzodiacepinas, barbitúricos, infecciones, ingestas proteicas, constipación y derivación portosistémica percutánea intrahepática
Encefalopatía portosistémica	Derivación portosistémica, ingestas crónica proteicas y bacterias intestinales

### Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico.

## Cuadro clínico

Es complejo, y al afectar todas las áreas del cerebro, expresa manifestaciones neurológicas y psiquiátricas.

Las manifestaciones clínicas de la encefalopatía hepática se presentan por:

- Trastornos de la conciencia: desde la somnolencia o cambios en el ritmo de sueño, hasta el delirio y el coma. Reducción de movimientos espontáneos, apatía y la respuesta a los estímulos es lenta y breve.
- Cambios de la personalidad: irritabilidad, euforia y pérdida de la memoria.
- Deterioro intelectual: apraxia, incapacidad para reproducir diseños gráficos sencillos o realizar conexiones numéricas, alteraciones de la escritura e incapacidad para distinguir objetos de igual tamaño, forma, función y posición. Cambios conductuales diversos como la micción y defecación en lugares inapropiados.
- Alteraciones del lenguaje: lento con alteración en la pronunciación, la voz es monótona, disfasia o afasia y tendencia a la repetición de palabras.
- Fetor hepático: no se correlaciona con la severidad o duración de la encefalopatía hepática y su ausencia no la excluye.
- Asterixis o *Flapping tremor*: alteración neuromotriz más característica, que puede estar ausente en las fases avanzadas de la enfermedad. Es de apreciable valor diagnóstico: es inespecífico y también se presenta en pacientes con otros tipos de encefalopatías metabólicas.

Pueden aparecer combinaciones cambiantes de signos neurológicos como asterixis, rigidez, hiperreflexia, Babinsky y raras veces convulsiones.

Algunos pacientes pueden presentar paraparesia espástica o degeneración hepatocerebral crónica progresiva. Esta última es una variante clínica de la encefalopatía hepática. Se caracteriza por un deterioro gradual y lento de la función intelectual, temblor, ataxia cerebelosa y síntomas psiquiátricos.

Si no existen antecedentes previos de enfermedad hepática, el diagnóstico es particularmente difícil. Por lo que es importante realizar un examen físico completo para determinar la existencia de ictericia, hepatomegalia, circulación colateral y estigmas periféricos de insuficiencia hepática.

Los grados clínicos de la encefalopatía hepática son de gran valor para el registro de los signos neuropsiquiátricos del paciente, estos son:

Grado I	Desorientación temporoespacial, déficit de atención, dificultad en el habla, insomnio nocturno y somnolencia diurna, euforia, ansiedad o depresión, asterixis ocasional e incapacidad para realizar operaciones mentales sencillas.
Grado II	Desorientación intermitente en tiempo y lugar, letargo, somnolencia intensa, cambios de personalidad, conducta inapropiada, pérdida del control de esfínteres, incapacidad para realizar operaciones mentales complejas, asterixis evidente.
Grado III	Desorientación permanente en tiempo y lugar, confusión intensa, lenguaje incomprensible, somnolencia constante y profunda respondiendo solo a estímulos intensos, incapacidad para realizar operaciones mentales, asterixis inexplorable por falta de colaboración del paciente.
Grado IV	IVa: coma que responde a estímulos dolorosos; IVb: coma que no responde a estímulos dolorosos.

En los criterios de West Haven se introduce un estadio O, que consiste en la ausencia de cambios en la personalidad o en la conducta y ausencia asterixis.



## Variantes clínicas en la cirrosis hepática

- Subclínica: un ligero deterioro en las funciones mentales es suficiente para cambiar la rutina diaria del paciente, la exploración neurológica es normal. Esta forma de encefalopatía hepática se identifica mediante pruebas psicométricas y o electroencefalograma, y se observa entre 15 y 60 % de los pacientes. Existen elementos funcionales que han demostrado valor predictivo independiente en el diagnóstico de este estado como son: la necesidad de descanso en cama la mayor parte del día, confusión o aturdimiento para comenzar varias actividades a un tiempo, pérdida de la memoria para hechos recientes, dificultad para realizar labores manuales e imposibilidad para trabajar a plena capacidad.
- Tipo agudo: puede aparecer de forma espontánea sin factor precipitante en pacientes con intensa ictericia, ascitis y en estadios avanzados de la enfermedad, pero la mayoría de los casos están relacionados con un factor precipitante.
- Tipo crónico: se relaciona con la mayor extensión y severidad de las derivaciones portosistémicas. Puede ser crónica recurrente, cuando ocurre de forma episódica sin alteraciones encefalopáticas entre los eventos, o crónica permanente, cuando la intensidad del cuadro clínico sufre oscilaciones sin que llegue a resolverse en ningún momento. En esta variante el consumo de proteínas en la dieta suele ser el detonante fundamental del cuadro clínico.
- Degeneración hepatocerebral (mielopatía): es un síndrome neuropsiquiátrico asociado a desmielinización de los cordones laterales y destrucción axonal. Se caracteriza por paraplejía progresiva de comienzo insidioso y la encefalopatía no es severa; el tratamiento es poco efectivo. La afectación cerebelosa y de los ganglios basales origina un parkinsonismo que se puede observar después de algunos años en las formas crónicas. Los ataques de epilepsia y la demencia se pueden ver como consecuencia de las afectaciones cerebrales locales.

## Diagnóstico diferencial

Se debe diferenciar de las enfermedades siguientes:

- Hemorragia intracraneal.
- Traumatismos craneoencefálicos.
- Infecciones del sistema nervioso central.
- Tumores.
- Enfermedades metabólicas.
- Hiponatremia.
- *Delirium tremens*.
- Encefalopatía de Wernicke.
- Psicosis funcionales.

Después de establecer el diagnóstico de encefalopatía hepática, el primer y más importante paso que se debe seguir es identificar, si existe, el factor desencadenante. Para esto se hace énfasis en el tipo de alimentación, las características de las heces fecales (antecedentes de melena), presencia de fiebre, dolor lumbar, tos, expectoración, ingestión de diuréticos y empleo de sedantes u otros medicamentos.

Es de gran valor realizar un tacto rectal, para identificar una melena que haya pasado inadvertida por el paciente o sus familiares.

## Exámenes complementarios

Se realizan los estudios analíticos siguientes:

- Hemograma: puede revelar, de manera indirecta, la existencia de un sangrado digestivo.

- Pruebas de función hepática: proteínas totales, albúmina, bilirrubina, colesterol y factores de la coagulación alterados, los que permiten valorar la severidad de la insuficiencia hepática.
- Amoníaco en sangre: la elevación de la concentración de amoníaco en la sangre, en un contexto clínico adecuado, es muy sugerente del diagnóstico, pero su elevación se correlaciona poco con la gravedad de las manifestaciones clínicas del paciente.
- Ionograma: permite identificar alteraciones electrolíticas en el enfermo.
- Gasometría: de valor en el seguimiento evolutivo.
- Urea, creatinina y glucemia: contribuyen a excluir otras causas de encefalopatía metabólica.

Los estudios de la encefalopatía consisten en:

- Pruebas psicométricas.
- Electroencefalograma.
- Potenciales.
- Estudios de imágenes: tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear cerebral, las cuales no se indican de rutina.

## Tratamiento

Los objetivos del tratamiento están encaminados a:

- Proveer los cuidados generales del paciente.
- Identificar y eliminar los factores precipitantes.
- Reducir la carga nitrogenada procedente del intestino.
- Evaluar la necesidad de tratamiento a largo plazo.
- Cuidados generales del paciente.

## Medidas generales de sostén

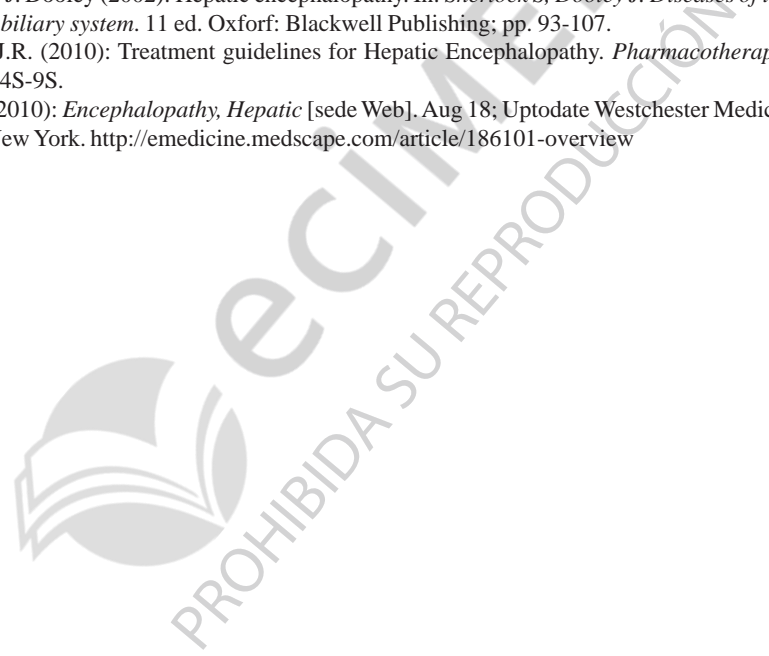
1. Dieta: en la encefalopatía aguda, restricción temporal de proteínas (0,6 a 0,8 g/kg/día), hasta que la causa de la encefalopatía se diagnostique y elimine. Se reinicia el consumo proteico normal (1 a 1,2 g/kg/día) tan pronto como sea posible. Se puede proveer fórmulas con alta densidad calórica (35 kcal/kg/día) por vía enteral o parenteral.
2. Reducción de la carga nitrogenada procedente del intestino:
  - a) Limpieza intestinal: enemas evacuantes cada 8 o 12 h y, de ser necesario, sulfato de magnesio, sorbitol o manitol en disolución isotónica por vía oral a razón de 1 g/kg. Disacáridos no absorbibles: se pueden utilizar enemas de lactulosa (retener por 1 h), los cuales se preparan mezclando 300 mL de este producto con 1 L de agua corriente, se administran de 2 a 4 veces al día.
  - b) Antibióticos:
    - Neomicina: 1 g cada 4 o 6 h por v.o.
    - Metronidazol: 250 mg cada 8 h por v.o., es eficaz y bien tolerado.
    - Sulfaguanidina, talil o succinilsulfatiazol: 1 g cada 4 o 6 h.
  - c) Otras alternativas terapéuticas son:
    - Glutamato de arginina: 25 g diluidos en 500 mL de dextrosa a 5 %, se puede repetir a las 12 h.
    - L-ornitina-L-aspartato.
    - Levodopa, bromocriptina y flumazenil.

## Tratamiento a largo plazo

- Controlar los factores precipitantes: evitar la constipación, realizar profilaxis del sangrado de las vórices y de la peritonitis bacteriana espontánea, empleo juicioso de los diuréticos y evitar los sedantes.
- Derivación portosistémica percutánea intrahepática: limitado a los casos con hipertensión portal grave y pobre función hepática (*Child B/C*). Se utiliza en las encefalopatías recurrentes, en ausencia de factores precipitantes.
- Trasplante hepático: tratamiento definitivo que reporta una supervivencia, para los casos con encefalopatía hepática previa, de 40 %.

## Bibliografía

- Kircheis, G., W. Fleig, R. Görtelmeyer, S. Grafe, D. Häussinger (2007): Assessment of low-grade hepatic encephalopathy: A critical analysis. *J Hepatol*; 47:642-50.
- Ortiz, M., C. Jacas, J. Córdoba (2005): Minimal hepatic encephalopathy: diagnosis, clinical significance and recommendations. *J Hepatol*; 42:S45-53.
- Sherlock, S., J. Dooley (2002): Hepatic encephalopathy. In: *Sherlock S, Dooley J. Diseases of the liver and biliary system*. 11 ed. Oxford: Blackwell Publishing; pp. 93-107.
- Thompson, J.R. (2010): Treatment guidelines for Hepatic Encephalopathy. *Pharmacotherapy*; 30(5Pt2):4S-9S.
- Wolf, D.C. (2010): *Encephalopathy, Hepatic* [sede Web]. Aug 18; Uptodate Westchester Medical Center; New York. <http://emedicine.medscape.com/article/186101-overview>



# Pancreatitis crónica

*Dra. Deborah Consuelo Martí Lago*

Enfermedad clínica que se caracteriza por la inflamación del tejido pancreático, con pérdida de sus funciones por destrucción progresiva e irreversible.

Se expresa por pérdida acinar, reducción del tejido glandular, fibrosis proliferativa difusa o focal, calcificación y estenosis ductal.

## Epidemiología

Más común y frecuente de 2 a 4 veces en el sexo masculino, y se detecta entre la cuarta y quinta década de la vida.

La insuficiencia exocrina de la glándula es frecuente en el adulto y la fibrosis quística en el niño.

El factor causal más importante es el consumo de alcohol por más de 10 años, sin conocerse el umbral de toxicidad.

Entre los factores que aumentan la sensibilidad del páncreas al alcohol, está la dieta abundante en grasas y proteínas, además del tabaco.

## Clasificación

Según la causa se clasifica en:

- Nutricional (80 %):
  - Ingestión de alcohol asociada a dieta copiosa en proteínas y grasas: mayor que 150 g/día, por más de 10 años, de forma continuada; también se plantea que 80 g en el hombre y 60 g en la mujer al día.
  - Dieta deficitaria en proteínas y oligoelementos.
- Metabólica: guarda relación con el hiperparatiroidismo. Precipitaciones cálcicas en páncreas.
- Anomalías del conducto pancreático: páncreas *divisum*, cicatrices, estenosis y tumores.
- Secundaria a trauma pancreático.
- Hereditaria: es rara, con carácter autonómico dominante, se expresa antes de los 10 años, el cromosoma 7 interfiere en el mecanismo de inhibición de la tripsina y ocasiona la autodigestión de la glándula.
- Idiopática: representa entre 20 y 30 % de los casos.
- Inmunológica: se encuentra en 3 %:
  - Genético: páncreas hereditario, fibrosis quística, mayor prevalencia de antígenos leucocitarios humanos (HLA); sistema mayor de histocompatibilidad (HLA-BW39 y HLA-B40).
  - Factores ambientales: el clima o la dieta (páncreas tropical propio de África y Asia).

Otra clasificación que se puede considerar consiste en:

- Pancreatitis crónica obstructiva: obstrucción de los conductos pancreáticos por tumores u otras lesiones: obstáculo papilar benigno o maligno, cicatrices y odditis, así como páncreas *divisum* y traumas. No hay cálculo y suele mejorar cuando se drena el contenido retenido por obstrucción.
- Pancreatitis crónica calcificante: litiasis pancreáticas asociadas al consumo de alcohol y dietas abundantes en grasa y proteínas; desnutrición, hiperparatiroidismo, hereditaria e idiopática.

## Diagnóstico

Llegar a un diagnóstico precoz es difícil, y los complementarios tienen una baja sensibilidad en detectar un daño leve.

### Cuadro clínico

- Dolor: principal síntoma entre 75 y 90 % de los pacientes; localizado en el hemiabdomen superior con irradiación a la espalda; puede ser continuo o en brotes; aumenta su intensidad después de comer y el día después de mayor ingesta de alcohol (*the day after*). La ingesta inmediata de alcohol es un analgésico potente (dificultad para dejar de beber). El dolor disminuye al avanzar la enfermedad hasta desaparecer, esto por destrucción progresiva del páncreas (*burned out* páncreas).
- Pérdida de peso por miedo a ingerir alimentos y tener dolor.
- Esteatorrea: exceso de grasa en las heces fecales por insuficiencia exocrina, aparece en etapas tardías de la enfermedad aunque puede aparecer como primer síntoma, así sucede en la pancreatitis idiopática senil.
- Diabetes mellitus: complicación tardía en más de 1/3 de los pacientes y requiere tratamiento de insulina frecuente, se origina por insuficiencia pancreática endocrina.
- Ictericia de intensidad variable.
- Vómitos por obstrucción pilórica o duodenal, debido a compresión por hipertrofia de la cabeza del páncreas.
- Trastornos en la absorción de las vitaminas: D, E, K y A.
- Ascitis.

### Exámenes complementarios

- Imagenológicos:
  - Rayos X de abdomen simple: en busca de calcificaciones en el área pancreática.
  - Rayos X, contrastado con bario de esófago, estómago y duodeno.
  - Ultrasonido abdominal: sensible entre 60 y 80 %.
  - Ultrasonido endoscópico: sensible en 80 % y específico en 100 %.
  - Tomografía axial computarizada (TAC) helicoidal: la dilatación irregular del conducto pancreático de más de 4 mm es un signo patognomónico de pancreatitis crónica.
  - Resonancia magnética (RM) con colangiopancreatografía.
- Endoscopia radiográfica:
  - Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE): sensible en más de 90 %.
- Laboratorio:
  - Determinación de enzimas pancreáticas, tanto en sangre, como en orina: lipasa, isoamilasa, tripsina y colecistoquinina (CCK).
  - Prueba de pancreolaurilo en sangre y orina: aumentado.

- Determinación del polipéptido pancreático en sangre: disminuido.
- Dosificación de grasas en heces fecales.
- Si hay ictericia, diabetes o calcificación: bilirrubina sérica, fosfatasa alcalina, gammaglutamil-transpeptidasa (GGT), calcio sérico y en orina, fósforo, glucemia, prueba de tolerancia a la glucosa (PTG) y lipidograma.
- Prueba de Lundh: administrar comida estandarizada, y se mide la tripsina por aspirado. La sensibilidad y la especificidad son entre 80 y 85 %.
- Prueba de tolerancia a la lactosa y glucosa.
- Sudan III.
- Van de Kamer.
- Pruebas de aliento de trioleína.

## Diagnóstico positivo

- Antecedentes: presencia de algunas de las causas siguientes:
  - Dolores epigástricos en forma de crisis alternando con periodos asintomáticos.
  - Pancreatitis crónica alcohólica, más frecuente en el hombre.
  - Diarreas.
  - Más común en la cuarta y quinta década de la vida.
- Síntomas y signos.
- Laboratorio.

## Diagnóstico diferencial

Se debe diferenciar de las enfermedades siguientes:

- Úlcera péptica.
- Litiasis biliar.
- Tumores retroperitoneales: cáncer de páncreas.
- Porfiria.
- Saturnismo.
- Fiebre mediterránea familiar.
- Enteropatías: enfermedad celíaca u otras.
- Otras pancreatopatías: lipomatosis pancreática, Kwashiorkor y fibrosis quística.

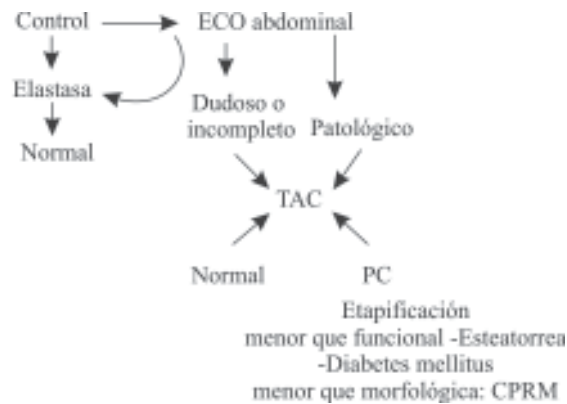
En el algoritmo (Fig. 45.1) se resume la metodología para realizar el diagnóstico.

## Tratamiento

Para el tratamiento durante las crisis agudas (ver Pancreatitis aguda).

### Tratamiento en la fase de remisión

- Dietético-profiláctico:
  - Dieta: comidas ligeras frecuentes, pobres de residuos, grasas y triglicéridos de cadena media.
  - Abstinencia total del tabaco y consumo de alcohol.
  - Suplemento vitamínico: vitaminas A, D, E, K y B12, y de calcio.
- Medicamentoso:
  - Antagonistas de los receptores H2: ranitidina y cimetidina.



**Fig. 45.1.** Algoritmo diagnóstico en un paciente con sospecha clínica de pancreatitis crónica. ECO: ecografía; TAC: tomografía axial computarizada; PC: pancreatitis crónica; CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

- Control de la insuficiencia exocrina (esteatorrea), enzimas pancreáticas: lipasa y tripsina después de las comidas.
- Control de la insuficiencia endocrina (tratamiento con insulina); esta se utiliza porque los hipoglucemiantes orales son poco eficientes, por existir destrucción progresiva de los islotes. Los pacientes tienden a hacer hipoglucemia, por lo que la dosis tiene que ser bien baja en relación con los diabéticos no pancreáticos.
- Empleo de otros medicamentos: estrógenos, corticoides, azatioprina y diuréticos como las tiacidas.
- Tratamiento para contrarrestar el dolor: comenzar con analgésicos menores como: paracetamol, metamizol y, después, los antiinflamatorios no esteroideos.
- Endoscópico:
  - Estenosis del conducto pancreático: implante de prótesis.
  - Dilatación de las estrecheces.
  - Tratamiento de los cálculos pancreáticos.
  - Tratamiento de las fístulas pancreáticas.
  - Drenaje endoscópico de los pseudoquistes.
- Quirúrgico:
  - Dolor intenso y persistente al tratamiento médico y/o endoscópico (el más importante).
  - Pseudoquistes que no se resuelven con tratamiento endoscópico.
  - Sospecha de lesión maligna.
  - Deterioro progresivo del paciente.
  - Cuando se asocia a hiperparatiroidismo.
  - Complicaciones de los órganos adyacentes.
  - Fístulas pancreáticas internas y ascitis pancreática.

## Complicaciones

Se pueden presentar en estos pacientes:

- Sudoquistes pancreáticos.
- Ascitis pancreática.
- Estenosis del conducto biliar común.
- Hemorragias gastrointestinales.
- Úlcera péptica.
- Obstrucción de vías biliares o del intestino delgado.
- Trombosis de la vena esplénica.
- Carcinoma pancreático.
- Cúmulo de líquido en el páncreas, que se puede infectar.

## Pronóstico

Aunque no es una enfermedad fatal, la esperanza de vida es inferior a la población normal debido a sus complicaciones, intervenciones quirúrgicas, endoscópicas y enfermedades asociadas. Abandonar el consumo de alcohol es lo fundamental, porque el avance de la enfermedad es más rápido y la mortalidad tres veces mayor en los pacientes que continúan la ingesta.

## Bibliografía

- Draganov, P., P. Tostes (2004): Pancreatitis Crónica Controversias respecto a la etiología, el diagnóstico y el tratamiento. *Rev. Eso Enferm Digestivas.*; 96 (9):649-59.
- Jorge Iván Lizaraso R.M.D. (2008): Educación Médica Continuada. Fisiopatología de la Pancreatitis crónica. *Revista Colombiana de Gastroenterología*; p. 290.
- Matarama Peñate M. (2005): Pancreatitis crónica. *Medicina interna. diagnóstico y tratamiento.* Cap. 42; p. 336.
- Nair, R.J., L. Lawler, M.R. Miller (2007): Chronic pancreatitis. *Am Fam Physician*; 76:1679-88.
- Owyang, C. (2007): Chronic pancreatitis. In: *Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil Medicine 23<sup>rd</sup> ed.* Philadelphia, Pa. Saunders Elsevier; p. 147.



## Pancreatitis aguda

*Dr. Armando Elías González Rivera*

*Dr. Esteban Iván Reyes Carvajal*

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, con complicaciones variables de sistemas orgánicos regionales y distantes.

### Causa

La litiasis vesicular es la causa más frecuente de pancreatitis aguda y le sigue el alcoholismo. Ambas etiologías explican 80 % de las pancreatitis agudas, 10 % es idiopática y el resto tiene variadas causas.

Entre las causas de pancreatitis aguda se encuentran:

- Obstrucción: litiasis vesicular, ampuloma, tumores pancreáticos, parásitos, anomalías estructurales, esfínter de Oddi hipertenso.
- Toxinas o drogas:
  - Toxinas: alcohol etílico y metílico, veneno de escorpión e insecticidas organofosforado.
  - Drogas (diagnóstico por exclusión): azatioprina, clorotiazida, estrógenos, furosemida, sulfonamidas, tetraciclinas, pentamidina y otras.
- Trauma: traumatismos accidentales, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), traumatismo perioperatorio y manometría del esfínter de Oddi.
- Trastornos metabólicos: hipertrigliceridemia e hipercalcemia.
- Factores hereditarios.
- Infecciones:
  - Parasitarias: ascariasis y clonorchiasis.
  - Virales: rubéola, hepatitis, *Coxsackie B*, *Echovirus*, *Adenovirus*, *Citomegalovirus*, varicela, virus Epstein-Barr, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida).
  - Bacterianas: *Mycoplasma*, *Campylobacter jejuni*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Legionella* y *Leptospira*.
- Anormalidades vasculares:
  - Isquemia.
  - Embolia aterosclerótica.
  - Vasculitis: lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa, hipertensión arterial maligna.
- Misceláneas: úlcera péptica penetrante, enfermedad de Crohn, síndrome de Reye, fibrosis quística, embarazo e hipotermia.
- Causas idiopáticas.

## Patogenia

La teoría patogénica que más se acepta es la de la autodigestión. Las proteasas pancreáticas (tripsinógeno, quimotripsinógeno, proelastasa y fosfolipasa A) son activadas en el páncreas por hidrolasas, en lugar de en la luz intestinal, lo que provoca digestión de tejidos pancreáticos y peripancreáticos. Es probable que la perpetuación de este proceso se deba a la isquemia y la infección del órgano.

La toxicidad sistémica y el deterioro funcional de otros aparatos y sistemas, se relacionan con la acción de mediadores inflamatorios liberados por el páncreas inflamado y por los leucocitos activados, los que son atraídos por la lesión pancreática; entre estos: fosfolipasa A2, elastasa de polimorfonucleares, factores del complemento, interleucinas, leucotrienos y factor de necrosis tumoral. Fenómenos característicos son la vasodilatación, el aumento de la permeabilidad capilar y el edema.

## Diagnóstico

Las bases esenciales del diagnóstico son:

- Dolor abdominal intenso, que con frecuencia se irradia a la espalda.
- Náuseas y vómito.
- Deterioro hemodinámico y respiratorio, en casos graves.
- Elevación de enzimas pancreáticas en el suero.
- Crecimiento pancreático que se puede detectar en la tomografía axial computarizada, y que tiene el mayor valor diagnóstico.

El diagnóstico de pancreatitis aguda, por lo general, se realiza mediante la demostración de valores de amilasa sérica que triplican las cifras normales, en ausencia de perforación o infarto intestinal, o enfermedad evidente de glándulas salivales; después de 48 o 72 h, la amilasa se normaliza. La lipasa y la isoamilasa pueden continuar elevadas hasta dos semanas. La realización simultánea de amilasa y lipasa séricas eleva la sensibilidad diagnóstica.

El ultrasonido es el método idóneo para la identificación de litiasis de vías biliares. Según Blamey y colaboradores, si una mujer de 50 años o más, tiene una fosfatasa alcalina mayor que 300 UI/L, una transaminasa glutámico pirúvica mayor que 100 UI/L y amilasa mayor que 4 000 UI/L, las probabilidades de pancreatitis aguda biliar son de 100 %. Con frecuencia, el diagnóstico de pancreatitis aguda sorprende al cirujano durante la realización de una laparotomía urgente. Resulta preferible la laparoscopia previa, siempre que sea posible, para evitar la agresión quirúrgica precoz.

## Exámenes complementarios

Se deben indicar:

- Amilasa sérica.
- Lipasa e isoamilasa séricas: si existen dudas diagnósticas.
- Glucemia.
- Deshidrogenasa láctica (DHL): si es mayor que 270 UI/L, sospechar pancreatitis aguda necrotizante.
- Transaminasa glutamicooxalacética (TGO).
- Bilirrubina y fosfatasa alcalina.
- Hemograma con diferencial.
- Coagulograma.

- Urea y creatinina séricas.
- Gasometría arterial.
- Calcio sérico.
- Ionograma sérico.
- Proteína C reactiva cuantitativa: si es mayor que 120 mg/L en las primeras 48 h, sospechar pancreatitis aguda necrotizante. Valores mayores que 150 mg/L después de las primeras 48 h, es un indicador de severidad útil.
- Lipidograma.

Otros exámenes que se pueden realizar son:

- Tomografía axial computarizada de páncreas.
- Ultrasonido de vías biliares y páncreas.
- Rayos X de tórax: para detectar posible derrame pleural izquierdo.
- Rayos X de abdomen simple: se realiza si la tomografía axial computarizada no está disponible. Se detecta íleo paralítico localizado en yeyuno (“asa centinela”), distensión gaseosa del colon ascendente y ángulo hepático (colon *cut off*).
- Electrocardiograma.

## Evaluación

Los factores determinantes de la evolución natural de la pancreatitis aguda son: la necrosis parenquimatosa pancreática, la necrosis extrapancreática de tejidos grasos retroperitoneales, los compuestos biológicamente activos en la ascitis pancreática y la infección de tejidos necróticos. Diversos parámetros clínicos y paraclínicos asisten al médico en la determinación de la severidad de la enfermedad, aspecto de la mayor importancia para la planificación del tratamiento y el establecimiento del pronóstico:

1. Criterios de Ranson: la presencia de tres o más criterios al ingreso o durante las primeras 48 h de evolución, hace suponer un aumento del riesgo de mortalidad:
  - a) Al ingreso o al diagnóstico:
    - Edad mayor que 55 años.
    - Conteo de leucocitos mayor que  $16 \cdot 10^9/L$ .
    - Glucemia mayor que 11 mmol/L.
    - Deshidrogenasa láctica sérica mayor que 350 UI/L.
    - Transaminasa glutamicooxalacética sérica mayor que 250 UI/L.
  - b) Durante las primeras 48 h:
    - Descenso de hematócrito mayor que 10 %.
    - Aumento de urea sérica mayor que 1,8 mmol/L.
    - Calcio sérico menor que 1,9 mmol/L.
    - Presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) menor que 60 mm Hg.
    - Déficit de bases mayor que 4 mEq/L.
    - Secuestro líquido estimado mayor que 6 000 mL.
2. Sistema de clasificación de severidad de la enfermedad (*Acute, Physiology And Chronic, Health, Evaluation: APACHE II*).
3. Evaluación mediante tomografía axial computarizada: este estudio, especialmente la tomografía axial computarizada dinámica con contraste, permite determinar la presencia y extensión de la necrosis pancreática, complicación más grave de la pancreatitis aguda. La que se realiza con contraste está indicada en pacientes con pancreatitis aguda severa con insuficiencia orgánica persistente, signos de sepsis o deterioro del cuadro clínico. Según este examen, se puede determinar el índice de gravedad de la enfermedad de la forma siguiente:

Índice de gravedad en pancreatitis aguda:

<i>Grado de pancreatitis aguda (Balthazar)</i>	<i>Puntos</i>
Páncreas normal	0
Solo agrandamiento pancreático	1
Inflamación del páncreas y grasa peripancreática	2
Una colección peripancreática de líquido	3
Dos o más colecciones de líquido	4
<i>Grado de necrosis pancreática (tomografía axial computarizada facilitada por contraste)</i>	
Sin necrosis	0
Necrosis de un tercio del páncreas	2
Necrosis de la mitad del páncreas	4
Necrosis de más de la mitad del páncreas	6

Los pacientes con puntuaciones superiores a 6 tienen una elevada morbilidad y mortalidad.

Los criterios de Ranson tienen mayor valor durante las primeras 48 h, mientras la evaluación mediante el APACHE II y la tomografía axial computarizada son útiles durante todo el proceso.

## Clasificación clínica

El Simposio Internacional de Atlanta, celebrado en 1992, definió la clasificación clínica de pancreatitis aguda, la cual está vigente:

- Pancreatitis aguda leve: evoluciona con mínima disfunción orgánica y buena recuperación. Se relaciona con menos de 3 criterios de Ranson o menos de 8 puntos en el APACHE II.
- Pancreatitis aguda severa: se asocia con insuficiencia orgánica y/o complicaciones locales. Se relaciona con 3 o más criterios de Ranson u 8 o más puntos en el APACHE II.

## Complicaciones

- Locales:
  - Necrosis pancreática: área difusa o focal de parénquima pancreático no viable, el cual puede o no estar infectado.
  - Colecciones líquidas agudas: cualquier colección en la proximidad del páncreas, que carece de una pared de tejido de granulación o fibroso.
  - Seudoquistes: colección de líquido pancreático, encerrado por una pared de tejido de granulación o fibroso.
  - Absceso pancreático: colección purulenta en la proximidad del páncreas, que contiene poco o ningún tejido pancreático.  
El seudoquiste y el absceso pancreáticos son complicaciones tardías de la pancreatitis necrotizante que se desarrollan de las 3 a 5 semanas.
- Insuficiencia orgánica:
  - Choque: tensión arterial sistólica menor que 90 mm Hg durante más de 15 min.
  - Insuficiencia pulmonar: PaO<sub>2</sub> menor que 60 mm Hg, respirando aire ambiente.
  - Insuficiencia renal: creatinina mayor que 2 mg/dL.
  - Hemorragia gastrointestinal: mayor que 500 mL en 24 h.

## Complicaciones tardías

Después de una pancreatitis aguda puede aparecer, durante un tiempo variable, disfunción endocrina y exocrina, relacionadas con el grado de severidad del episodio y la causa alcohólica de este. Una pancreatitis aguda alcohólica puede progresar hacia una pancreatitis crónica. Complicaciones vasculares y gastrointestinales tardías, como hemorragia y perforación; pueden ser peligrosas.

## Tratamiento

El tratamiento inicial está dictado más por la severidad de la enfermedad, que por la causa. De las pancreatitis agudas, 85 % son leves, pero en todos los casos está indicada la reanimación precoz y enérgica con líquidos parenterales, para mejorar la perfusión y oxigenación de los tejidos, hasta completar la evaluación. Los pacientes con pancreatitis aguda severa se deben ingresar en cuidados intensivos, donde se realiza:

1. Reanimación con líquidos: se pueden requerir de 10 a 20 L de reemplazo de líquidos durante las primeras 24 h, debido al aumento de la permeabilidad vascular y a las pérdidas retroperitoneales. En los pacientes con estas formas severas es recomendable:
  - a) Canalización de vena profunda.
  - b) Inserción de sonda vesical.
  - c) Monitorización cardiovascular.
  - d) Reposición de líquidos, se pueden utilizar:
    - Disolución salina fisiológica, agregar potasio cuando mejore el gasto urinario.
    - Coloides.
    - Albúmina: si la hipoalbuminemia es severa.
    - Hematíes: si la hemoglobina es inferior a 100 g/L.
    - Plasma fresco congelado: no se recomiendan las disoluciones glucosadas. Solo se emplea bicarbonato para el tratamiento inicial de la acidosis, cuando esté alterada la función cardíaca.
2. Medidas generales:
  - a) Control del dolor:
    - Opiáceos: que no afecten la presión del esfínter de Oddi (la morfina está contraindicada):
      - Meperidina: 100 mg cada 4 o 6 h.
      - Procaína: 2 g/día en infusión. La persistencia del dolor indica un proceso inflamatorio progresivo severo.
    - Bloqueo nervioso simpático, epidural o esplácnico.
  - b) Supresión de alimentos enterales durante 48 h como mínimo.
  - c) Sonda nasogástrica abierta a frasco colector, si hay náuseas o vómitos incoercibles, ileo paralítico o en formas severas de pancreatitis. Realizar aspiración nasogástrica frecuente.
  - d) Profilaxis de úlceras o gastritis de estrés. Un pH gástrico mayor que 4 disminuye la estimulación pancreática.
  - e) Antibioticoterapia: en pancreatitis necrotizante severa, pancreatitis biliar, en intervenidos quirúrgicamente y en complicaciones infecciosas asociadas. El tratamiento profiláctico con imipenem o meropenem está indicado en la necrosis pancreática demostrada y se debe mantener durante las primeras dos semanas.
3. Soporte inotrópico: si la reanimación con líquidos no logra los resultados deseados, sospechar disfunción miocárdica y evaluar ecocardiográficamente o mediante catéter de Swan Ganz:
  - a) Si hay hipocontractilidad: dobutamina.
  - b) Si hay hipotensión persistente con adecuada reposición de volumen: dopamina.

4. Soporte respiratorio: ante la presencia de polipnea, arritmia respiratoria o hipoxemia refractaria, se recomienda intubación precoz, sedación, analgesia y ventilación mecánica.
5. Soporte renal: la alteración de la función renal es frecuente en la pancreatitis aguda. Su tratamiento incluye reanimación temprana y adecuada con líquidos, técnicas continuas de reemplazo renal o hemodiálisis y hemofiltración temporales y, en presencia de necrosis tubular aguda, evitar agresiones isquémicas secundarias para prevenir la necrosis cortical.
6. Nutrición: se debe iniciar transcurridas las primeras 48 h, después de la estabilización hemodinámica. Se debe tener en cuenta que:
  - a) En pancreatitis aguda leve, se puede realizar por vía enteral (oral, nasogástrica, o por sonda postpilórica, si hay náuseas persistentes) con fórmulas basadas en triglicéridos de cadena media, dipéptidos y tripéptidos preferiblemente.
  - b) En pancreatitis severa está indicada la nutrición enteral, si esta es tolerada. El empleo de sonda nasoyeyunal y de probióticos como *Lactobacillus plantarum* puede ser de utilidad.
  - c) En pancreatitis severa que no tolera la alimentación enteral, está indicada la nutrición parenteral total por catéter independiente. Los lípidos solo tienen que ser restringidos en la pancreatitis por hiperlipidemia.
  - d) Con frecuencia se presenta resistencia a la insulina.
  - e) La restitución de la vía oral con líquidos hipograsos se indica, cuando la amilasa sérica se normaliza y el dolor disminuye.

### Tratamiento específico

En la pancreatitis aguda biliar, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y la papilotomía de emergencia con extracción de litiasis, realizadas en las primeras 24 a 72 h del inicio de los síntomas, brindan mejoría con disminución de la sepsis biliar y de la mortalidad. La presencia de colangitis es otra indicación de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y la papilotomía de emergencia. Los pacientes con litiasis vesicular deben ser colecistectomizados por vía laparoscópica preferiblemente, antes del alta hospitalaria.

### Tratamiento quirúrgico

En los pacientes con pancreatitis aguda severa, que no responden al tratamiento clínico intensivo y muestran más de 30 % de necrosis en la tomografía axial computarizada con contraste, o menor, pero con sospecha clínica de sepsis, se debe indicar aspiración con aguja fina para la identificación de infección mediante cultivo, de 7 a 14 días después del comienzo de la pancreatitis.

El criterio quirúrgico está fundamentado en elementos clínicos, morfológicos y bacteriológicos. El momento de la intervención quirúrgica es variable; la necrosis infectada es indicación precoz, mientras el pseudoquistes complicado, por lo general, requiere tratamiento quirúrgico después de la cuarta semana.

### Bibliografía

- Cervantes, J. (2008): Manejo del dolor en pancreatitis. *Revista Dolor Clínica y Terapia*. Vol. V, No. 8, Mayo.
- David, C.W. (2006): Acute Pancreatitis. *N Engl J Med*; 354:2142-50.
- Domínguez Pardo, E.; J.M. Gómez García (2007): Indicaciones quirúrgicas en la pancreatitis necrotizante. *REMI*; Vol 7 n° 3, marzo.

- Domínguez Pardo, E.; J.M. Gómez García (2007): Manejo de la sepsis pancreática. *REMI*; Vol 7 nº 2, febrero.
- Garnacho Montero, J., García de Lorenzo y A. Mateos, F.J. Ordóñez González (2005): Soporte nutricional en la pancreatitis aguda. *Nutr Hosp*, 20:25-7.
- Heinrich, S., M. Schäfer, V. Rousson, P.A. Clavien (2006): Evidence-Based Treatment of Acute Pancreatitis. A Look at Established Paradigms. *Annals of Surgery*; 243(2), February, pp. 154-68.
- Maravi Poma, E., I. Jiménez Urrea, J. Gener Raxarch *et al* (2005): Recomendaciones de la 7ª Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Pancreatitis aguda grave en Medicina Intensiva. *Medicina Intensiva*; 29(5):279-304.



## Parasitismo intestinal

*Dra. María Elena González López*

Las enfermedades parasitarias en general están regidas por el binomio hospedero-parásito y, por tanto, en su génesis y evolución existen factores dependientes de ambos:

- Factores del hospedero:
  - Edad.
  - Condiciones higiénico sanitarias de su medio.
  - Hábitos alimentarios.
  - Estado nutricional.
  - Estado inmunológico, susceptibilidad-resistencia.
- Factores del parásito:
  - Mecanismo de evasión a la respuesta inmune del hospedero, utilizadas por las diferentes especies parasitarias.
  - Localización dentro del aparato digestivo o fuera de este.
  - Tipo de reproducción.
  - Grado de infestación (número de parásitos).
  - Presencia de antígenos de excreción-secreción del parásito, en la circulación del hospedero.

El parasitismo intestinal, en particular, puede ocasionar anemia, desnutrición, trastornos del desarrollo y alteraciones del estado general y nutricional.

### Diagnóstico

Se fundamenta en los cuadros clínicos y epidemiológicos, en las investigaciones de laboratorio y en los exámenes especiales.

### Cuadro clínico

- Manifestaciones digestivas tales como:
  - Náuseas.
  - Vómitos.
  - Diarreas.
  - Constipación.
  - Síntomas dispépticos.
  - Flatulencia.
  - Dolor abdominal.



- Manifestaciones clínicas sistémicas:
  - Astenia.
  - Anorexia.
  - Pérdida de peso.
- Manifestaciones psíquicas:
  - Trastornos del sueño.
  - Irritabilidad.
  - Intranquilidad.

Según su localización y ciclo evolutivo, se pueden presentar las manifestaciones clínicas particulares siguientes:

- Prurito anal.
- Prolapso rectal.
- Manifestaciones neurológicas y psiquiátricas.
- Manifestaciones respiratorias.
- Insuficiencia cardíaca.
- Ictericia.
- Hepatoesplenomegalia.
- Manifestaciones dermatológicas.
- Abdomen agudo (obstructivo o peritoneal).
- Sangrado digestivo alto y bajo.

### Exámenes complementarios

Las investigaciones de laboratorio más importantes son:

- Heces fecales: en estudio directo, concentrado y otras pruebas especializadas.
- Raspado de la mucosa anorrectal.
- Examen del contenido duodenal y bilis.
- Estudio serológico: para pesquisar antígenos o anticuerpos específicos mediante técnicas de inmunofluorescencia, técnica ELISA en el sistema ultramicroanalítico (SUMA).
- Endoscopia digestiva: superior o inferior.
- Laparoscopia.
- Tránsito intestinal.
- Colon por enema.

## Ascariidiosis

Se trata de la infestación por *Ascaris lumbricoides*, verme redondo, geohelminto, el más grande que infesta al hombre.

### Diagnóstico

#### Cuadro clínico

La mayoría de los pacientes son asintomáticos. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son:

- Cólicos abdominales.
- Manifestaciones alérgicas y asmátiformes.
- Síndrome de Loeffler, debido al ciclo evolutivo del parásito.

- Encefalitis, meningitis, endoftalmitis, causadas por larvas que migran hacia estas localizaciones.
- Síndrome de expansión endocraneana por granuloma o cuerpo extraño.
- Localizaciones erráticas por invasión de los parásitos adultos en las vías biliares intrahepáticas y extrahepáticas, lo que provoca ictericia obstructiva, divertículo de Meckel, apendicitis, diverticulitis, fístulas, etc.
- Síndrome oclusivo.

### Exámenes complementarios

- Eliminación espontánea de gusanos adultos por el ano o por la boca y nariz confirman el diagnóstico.
- Presencia de los huevos en las heces fecales, aunque cuando la infestación es por machos o hembras impúberes, las heces no contienen huevos.
- Estudios radiográficos con bario, que permiten observar cómo los vermes desplazan el bario o se visualiza este dentro del intestino del parásito.

### Tratamiento

Se debe realizar con:

- Levamisol (150 mg): 1 tab. como dosis única después de alguna comida. Puede repetirse igual dosis a los 5 días.
- Mebendazol (100 mg): 1 tab. 2 veces al día, por 3 días.
- Albendazol (200 o 400 mg): en dosis única de 400 mg, que se puede repetir a los 7 días.
- Piperazina (jarabe de 100 mg/mL y tabletas de 500 mg): dosis máxima 3,5 g; en dosis de 75 mg/kg/día por 5 días. Contraindicada en epilepsia y trastornos renales.

### Tratamiento profiláctico

- Utilizar letrinas sanitarias.
- No usar excretas como abono.
- Tratamiento de los parasitados.
- Hervir o filtrar el agua.
- Lavar bien las verduras y frutas.
- Proteger los alimentos contra las moscas y otros vectores.

## Anquilostomiosis o uncinariosis

Síndrome clínico causado por la infestación de *Necator americanus* (necatoriosis) o *Ancylostoma duodenale* (ancilostomiosis), que se localizan en el duodeno o porciones altas del yeyuno y que pueden provocar o no síntomas clínicos.

### Diagnóstico

#### Cuadro clínico

- Lesiones dérmicas denominadas dermatitis; caracterizadas por: eritema, edema, pápula o vesícula; provocadas por las larvas al penetrar por la piel. La puerta de entrada más frecuente es por los miembros inferiores, y luego pasan al torrente circulatorio.

- Bronquitis, neumonitis, síndrome de Loeffler y aumento de la temperatura corporal, ocasionados por las larvas al atravesar los pulmones.
- Anemia hipocrómica de diferentes grados.
- Eosinofilia.
- Las infestaciones ligeras no causan síntomas.
- Las infestaciones masivas pueden provocar pelo seco y sin brillo, apatía, pica, anemia grave, taquicardia, soplo, insuficiencia cardiaca; aunque es frecuente la constipación, en los pacientes más graves predomina la diarrea.
- Sangre oculta en heces fecales: la hemorragia macroscópica no es frecuente.
- Retardos pondostaturales y pubertad tardía suelen aparecer en adolescentes y en los adultos, impotencia, trastornos de la espermatogénesis en el hombre y amenorrea en la mujer.

### Exámenes complementarios

Se establece por la presencia de huevos en las heces fecales, o larvas en el contenido duodenal.

### Tratamiento

- Levamisol (150 mg): en dosis de 1 tab./día durante 5 días. Se puede repetir el ciclo después de una semana.
- Mebendazol (100 mg): en dosis de 1 tab., 2 veces al día, por 3 días.
- Albendazol (200 y 400 mg): en dosis única de 400 mg que se puede repetir a los 7 días.
- Tratamiento de la anemia, fundamentalmente con sales de hierro, y de la insuficiencia cardiaca, en caso de existir.

Es frecuente encontrar asociación de uncinarias con *Ascaris lumbricoides*. Siempre que exista se debe tratar la ascariidiosis en primer lugar.

### Tratamiento profiláctico

Además de poner en práctica las medidas contra la ascariidiosis, se recomienda el uso de zapatos, preferiblemente botas.

## Tricocefalosis

Enfermedad infecciosa causada por: *Trichuris trichiura* (tricocefalosis), nematodo y geohelminto.

### Diagnóstico

#### Cuadro clínico

- Los síntomas son variables y se observan, desde infestaciones leves asintomáticas, hasta intensas que se pueden confundir con necatoriosis, amebiosis o apendicitis aguda.
- Pueden ocasionar prolapso rectal en infestaciones masivas, así como nerviosismo, trastornos digestivos, procesos inflamatorios del intestino grueso y del apéndice.
- Es posible encontrar ligera eosinofilia.

## Exámenes complementarios

El diagnóstico positivo se hace por estudio microscópico de heces fecales. En el microscopio se observan los huevos o, más raramente, la expulsión de vermes adultos o la visualización de estos al realizar rectosigmoidoscopia.

## Tratamiento

- Mebendazol (100 mg): en dosis de 1 tab., 2 veces al día, por 3 días. Se puede repetir pasados 7 días.
- Albendazol (200 y 400 mg): en dosis única de 400 mg, que se puede repetir a los 7 días.

## Tratamiento profiláctico

Igual al que se orientó para la ascariidosis.

## Estrongiloidosis

Se trata de la infestación causada por un nematodo fino: *Strongyloides stercoralis*. Se considera un parásito oportunista, con gran incidencia en individuos inmunodeprimidos primarios, por ejemplo en el sida, o secundarios a tratamiento inmunosupresor, como ocurre en los pacientes sometidos a trasplante de órganos, enfermedad inflamatoria intestinal u otros con tratamientos esteroideos prolongados.

## Diagnóstico

### Cuadro clínico

- Penetración por la piel que origina inflamación y prurito.
- Infestaciones ligeras que no causan síntomas.
- Infestaciones moderadas que provocan:
  - Dolor abdominal.
  - Diarrea que alterna con constipación.
  - Malabsorción intestinal.
- Infestaciones graves que causan:
  - Anemia e intensificación de los síntomas anteriores.
  - Anorexia y emaciación.
  - Náuseas, vómitos y disentería.
  - Tos y presencia de hepatomegalia que indican migración masiva de larvas.
  - Leucocitosis con marcada eosinofilia.

Los cuadros clínicos más graves se observan en pacientes inmunodeprimidos. Estos enfermos pueden presentar hasta manifestaciones disentéricas similares al cólera, con trastornos de los equilibrios hidromineral y ácido-base de carácter grave, que pueden causar la muerte.

## Exámenes complementarios

En las heces fecales frescas o mediante técnicas especiales, se hallan larvas rhabditiformes. La intubación duodenal se realiza cuando el examen de las heces es negativo y existe una fuerte

sospecha clínica. La presencia de huevos del parásito solo se observa, excepcionalmente, en el líquido duodenal o en las heces cuando hay diarreas intensas.

## Complicaciones

- Íleo paralítico.
- Hepatitis.
- Colecistitis.
- Miocarditis.
- Meningitis.
- Desequilibrios hidromineral o ácido-base.

Es frecuente la asociación parasitaria *Strongyloides-Necator*.

## Tratamiento

- Tiabendazol (500 mg): en dosis de 2 tab./día con los alimentos o al acostarse, por 3 días. Se pueden repetir iguales dosis pasados 15 días.
- Albendazol (200 y 400 mg): en dosis única de 400 mg, que se puede repetir a los 7 días.

## Tratamiento profiláctico

Similar al que se orienta para la necatoriosis.

## Enterobiosis u oxiurosis

Se trata de una infestación provocada por *Enterobius vermicularis*, verme redondo que se localiza en el intestino grueso y el apéndice. La hembra desova en los márgenes del ano.

## Diagnóstico

### Cuadro clínico

- Prurito anal.
- Irritabilidad.
- Trastornos del sueño.
- Priapismo, masturbación y pérdida de atención en niños.

### Exámenes complementarios

Observación de los huevos o parásito adulto en heces (poco frecuente), o mediante técnica de Graham o cinta adhesiva.

## Tratamiento

- Mebendazol (100 mg): 2 veces al día, por 3 días. Se puede repetir el ciclo después de una semana.
- Albendazol (200 y 400 mg): en dosis única de 400 mg. Se puede repetir después de una semana.

## Tratamiento profiláctico

- La señalada en ascariosis.
- Hervir ropa interior y de cama.
- Aseo frecuente de las manos y las uñas.

## Cestodiosis

Enfermedades causadas por vermes planos, como son: *Taenia saginata*, *Taenia solium*; *Hymenolepis nana* e *Hymenolepis diminuta*, así como *Inermecapsifer madagascariensis* y *Diphyllobothrium latum*.

## Diagnóstico

### Cuadro clínico

Por lo general son asintomáticas. Los pacientes pueden presentar malestar abdominal inespecífico, aumento del apetito y expulsión de proglótidos grávidos espontáneamente.

### Exámenes complementarios

Mediante el microscopio se observan los huevos en heces fecales, o en la reptación espontánea de los proglótidos a través del ano en los casos de *Taenia*, y por la expulsión en heces de proglótidos similares a “granos de arroz”, que contienen varias cápsulas ovígeras en su interior, como es el caso de *Inermecapsifer*.

## Tratamiento

Para taeniosis:

- Praziquantel (500 y 600 mg): en dosis única de 2,5 a 10 mg/kg.
- Niclozamida (500 mg): en dosis de 2 g (4 tab.) masticadas y esperar 4 h después para ingerir alimentos.

Para hymenolepiosis:

- Praziquantel (500 y 600 mg): en dosis única de 25 mg/kg.
- Niclozamida (500 mg): en dosis de 4 tab./día, masticadas, por 7 días.
- Paramomicina (250 mg): aunque es de eficacia menor, también se puede utilizar en todos estos casos en dosis de 1g por v.o. cada 15 min, hasta totalizar 4 dosis.

## Tratamiento profiláctico

Se indica la cocción adecuada de las carnes vacuna, porcina y de peces de agua dulce.

## Fascioliosis

Infección ocasionada por verme de *Fasciola hepática* en forma de hoja, es un parásito accidental en el hombre; habitual en el ganado bovino, ovejas y otros herbívoros.

## Diagnóstico

### Cuadro clínico

- Infección que se localiza casi siempre en los conductos biliares y en la vesícula, donde ocasiona necrosis del parénquima e ictericia.
- Hepatomegalia dolorosa y colangitis aguda.
- Fiebre al inicio, la cual se mantiene, si se complica con infección bacteriana secundaria, diarreas y estado tóxico infeccioso.

### Exámenes complementarios

Presencia de los huevos en las heces o en el contenido duodenal que se pueden observar mediante estudios parasitológicos.

La laparoscopia puede resultar de utilidad cuando el examen clínico sea sugestivo y los estudios parasitológicos resulten negativos; también es útil como diagnóstico diferencial con el síndrome visceral provocado por *Larva migrans*.

El diagnóstico serológico se realiza mediante técnica ELISA de antígenos de excreción-secreción del parásito, así como diagnóstico parasitológico del mismo antígeno en heces.

### Tratamiento

- Praziquantel (500 y 600 mg): en dosis de 75 mg/kg en 24 h, dividido en 3 subdosis.
- Bitionol (500 mg): en dosis de 30 a 50 mg/kg/día, por 5 días.
- Tratamiento sintomático de la diarrea, el dolor, la anemia, etc.

### Tratamiento profiláctico

- Curación de los animales infectados.
- Destrucción de los moluscos o caracoles, como *Linnaea cubensis*, que sirven de hospederos intermediarios del parásito.
- Hervir o lavar bien las verduras.
- Usar letrina sanitaria.

## Giardiosis

Enfermedad causada por *Giardia lamblia*, protozoo parásito del intestino delgado.

## Diagnóstico

### Cuadro clínico

En ocasiones es asintomática. En general se caracteriza por:

- Diarreas de ligeras a severas.
- Dolor abdominal recurrente.
- Náuseas, vómitos, flatulencia y meteorismo.
- Astenia y cefalea.
- Causa, con alguna frecuencia, síndrome de malabsorción intestinal.

- Manifestaciones cutáneas de tipo alérgico por mecanismos de hipersensibilidad, erupción de la piel (*rash*), urticaria, habones, edema, prurito, etc.
- Retardo del crecimiento pondostatural en pacientes pediátricos.

## Exámenes complementarios

- Hallazgo de los quistes o trofozoítos en las heces fecales.
- Presencia del trofozoíto del parásito en líquido duodenal obtenido por intubación.
- Frotis duodenal que se adquiere por endoscopia superior o mediante sonda de biopsia, donde se detectan los trofozoítos.

## Tratamiento

- Metronidazol (250 mg): en dosis de 3 o 4 tab./día, durante 10 días.
- Tinidazol (500 mg): en dosis de 3 tab./día, durante 3 a 5 días, o 1 tab. cada 8 h por igual tiempo.
- Quinacrina (100 mg): en dosis de 3 tab./día durante 5 días, repartidas en 3 subdosis.
- Secnidazol (500 mg): en dosis única de 3 tab., que se puede repetir a los 7 días.
- Ornidazol (500 mg): en dosis de 500 mg cada 12 h, por 5 días.
- Albendazol (200 y 400 mg): en dosis única de 400 mg.
- Mebendazol (100 mg):
  - Adultos: 200 mg, 3 veces al día, durante 3 días.
  - Niños entre 10 y 20 kg: 1 tab. (100 mg) 3 veces al día, por 3 días.

Con todos los fármacos señalados se puede repetir un segundo ciclo de tratamiento, con 5 a 7 días de intervalo, si fuera necesario.

## Bibliografía

- Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos (2008): *Catálogo de medicamentos*; Madrid.
- Gómez, J.A., R. Rodríguez, M.I. González (2009): *Parasitosis intestinales frecuentes*. Protocolos de la Asociación Española de Pediatría. Disponible en <http://www.aeped.es/protocolos/index.htm> (Accedido el 16/02/2009).
- Martín del Barco, O.H., P. Álvarez, R. López (2009): Parasitosis intestinal. *FMC.*; 16(1):14-24.
- Micromedex ONLINE (2008): Disponible en: <http://www.thomsonhc.com/home/>
- Pérez, J.L., M. Hernández, E. Pisos, C. Carranza, M. Castillo, P. Aparicio (2007): Tratamiento de las enfermedades parasitarias (I): Protozoosis. *Inf Ter Sist Nac Salud.*; 31:3-16.
- Pérez, J.L., M. Hernández, E. Pisos, C. Carranza, M. Castillo, P. Aparicio (2007): Tratamiento de las enfermedades parasitarias (II): Helmintosis y ectoparasitosis. *Inf Ter Sist Nac Salud.*; 31:55-64.
- S/A (2006): Parasitosis. *Guías Clínicas Fisterra*. Disponible en: <http://www.fisterra.com/fisterra/> (Accedido el 1/12/2008).
- Servicio Cántabro de Salud (s/a): Parasitosis. *Boletín de Uso Racional del Medicamento*. nº 4, diciembre; pp. 3-8.
- Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco (2008): Recomendaciones para la Asistencia Médica al Adulto Inmigrante. Plan Vasco de Inmigración. Osakidetza. Vitoria-Gasteiz. Disponible en <http://www.ejgv.euskadi.net/r53-2291/es/contenidos/>
- Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco (2008): Recomendaciones para la Asistencia Médica al Niño Inmigrante. Plan Vasco de Inmigración. Osakidetza. Vitoria-Gasteiz, Disponible en <http://www.ejgv.euskadi.net/r53-2291/es/conteni-dos/>
- UpToDate® ONLINE 16.3. Disponible en: <http://www.uptoda-te.com>



## Gastritis

*Dr. Luis Fernández Fajardo  
Dra. Daymela Pupo Olivares*

De forma simple, el término gastritis se refiere a cualquier forma de inflamación de la mucosa gástrica.

### Clasificación

Atendiendo a las características histológicas encontradas en muestras de biopsias de la incisura, se puede clasificar en diferentes tipos:

- Agudas.
- Crónicas:
  - Atróficas.
  - No atróficas.
- Formas específicas de gastritis.

Esta clasificación está sujeta a cambios, debido a la asociación que tienen las gastritis por *Helicobacter pylori*, por sus bases genéticas y moleculares.

### Gastritis aguda

La gastritis aguda puede ser de tipo erosiva, superficial o profunda y no erosiva, generalmente causada por *H. pylori*.

### Causa

Se relaciona con un desequilibrio entre factores defensivos y agresivos de la mucosa gástrica. Estas pueden ser:

1. Medicamentos y drogas:
  - a) Antiinflamatorios no esteroideos (AINES).
  - b) Cocaína.
  - c) Sales de hierro.
  - d) Colchicina.
  - e) Kayexalato.
  - f) Agentes quimioterapéuticos.

- g) Bebidas alcohólicas potentes (whisky, vodka y ginebra).
- 2. Infecciones:
  - a) Bacterianas: *H. pylori* (60 a 80 %), la causa más frecuente de gastritis.
  - b) Causas infecciosas poco frecuentes de gastritis:
    - *Helicobacter heilmannii*.
    - Estreptococo.
    - Estafilococo.
    - Proteus.
    - *Escherichia coli*.
    - Tuberculosis (TB).
    - Sífilis secundaria.
  - c) Virales:
    - Citomegalovirus (CMV).
  - d) Micosis:
    - Candidiosis.
    - Histoplasmosis.
    - Ficomicosis.
  - e) Parasitismos:
    - Anisakidosis
- 3. Estrés agudo.
- 4. Choque.
- 5. Radiación.
- 6. Alergia y envenenamiento por peces.
- 7. Reflujo biliar.
- 8. Isquemia.
- 9. Trauma directo a la mucosa.

El agente causal más común de gastritis aguda es la bacteria *H. pylori* (60 a 80 %), que agrede a la mucosa gástrica por medio de sus toxinas y enzimas, determinadas por el genotipo bacteriano.

## Diagnóstico

### Cuadro clínico

Dolor epigástrico, por lo general posprandial precoz, náuseas, vómitos, anorexia, aerogastria y distensión abdominal.

El examen físico es normal, aunque se puede detectar ligero dolor a la palpación del abdomen.

### Exámenes complementarios

En los de laboratorio:

- Hemoglobina: normal o anemia ligera, si hay sangrado.

En los exámenes de imagen:

- Rayos X contrastado:
  - Pliegues engrosados de más de 5 mm.
  - Nodularidad de la mucosa.
  - Agrandamiento del área gástrica.
  - Erosiones gástricas en formas lineales o serpiginosas.

Las pruebas para determinar la presencia de *H. pylori* son:

- No endoscópicas:
  - Análisis en heces fecales para antígeno de *H. pylori* (HpSA).
  - Análisis de urea en el aliento, con una sensibilidad y especificidad de más de 90 %.
  - Análisis de anticuerpos séricos contra *H. pylori*.
- Endoscópicas:
  - Análisis rápido de ureasa.
  - Análisis de cultivo de *H. pylori*. Muy útil para buscar sensibilidad a los antibióticos.
  - Detección de *H. pylori* por biopsia.

En la endoscopia se puede detectar:

- Engrosamiento y edema de la pared, con erosiones y pliegues gástricos enrojecidos. Puede haber signos de sangrado franco.
- Se pueden detectar los nematodos de la anisakiosis. Ayuda en el diagnóstico de la sífilis y la tuberculosis.
- Permite obtener muestras de tejido de la mucosa gástrica.

## Tratamiento

- Suspender el empleo del medicamento causante de la enfermedad; por ejemplo: antiinflamatorios no esteroideos.
- Hidratación, sobre todo si la sintomatología incluye vómitos.
- Antiácidos:
  - Neutralizadores de la acidez gástrica: hidróxido de aluminio/magnesia: 5 a 15 mL 4 veces al día.
- Bloqueadores H<sub>2</sub>:
  - Cimetidina: 150 mg 4 veces al día, sin exceder 600 mg.
  - Inhibidores de la bomba de protones:
    - Omeprazol: 20 mg 2 veces al día.
    - Lansoprazol: 30 mg 2 veces al día.
- Antibióticos: el tratamiento específico para *H. pylori*, como la causa infecciosa más frecuente de gastritis, requiere de antibióticos. No se recomienda utilizar la monoterapia o la terapia de un antisecretor más un antibiótico, por el potencial desarrollo de resistencia. Se prefiere la triple terapia:
  - Inhibidor de la bomba de protones; omeprazol: 20 mg, 2 veces/día, por 30 días o subcitrate de bismuto coloidal: 240 mg 2 veces/día, por 30 días más claritromicina: 500 mg, 2 veces/día más amoxicilina: 1 g cada 12 h o, metronidazol 400 mg cada 12 h o tetraciclina 500 mg cada 8 h por 7 a 10 días. Logra una tasa de curación cercana a 94 %.
  - La terapia cuádruple (2 antibióticos más bismuto más antisecretores): solo se prefiere, si fracasa la anterior, pero tiene posibilidades de mayor incidencia de efectos adversos por interacciones medicamentosas.

El pronóstico suele ser bueno, por lo general la gastritis aguda se resuelve espontáneamente.

## Gastritis crónica

Se considera una enfermedad histológica y se caracteriza por inflamación crónica de la mucosa gástrica.

## Clasificación

Se clasifica atendiendo al agente causal subyacente, y al patrón histológico que también puede sugerir la etiología. Otras clasificaciones se fundamentan en la apariencia endoscópica de la mucosa.

## Causa

- Infecciosa:
  - *H. pylori*.
  - Granulomatosa por tuberculosis, sífilis, histoplasmosis, mucormicosis y anisakiosis.
  - Parasitaria: por ejemplo: estrongiloides, eschistosomas y *Difilobotrium latum*.
  - Virales: como por ejemplo: citomegalovirus y herpes virus.
- No infecciosa:
  - Autoinmune.
  - Química: antiinflamatorios no esteroideos, reflujo biliar y aspirina.
  - Urémica.
  - Granulomatosa no infecciosa: sarcoidosis, enfermedad de Crohn, Wegener, cuerpos extraños, cocaína, gastritis granulomatosa aislada, granulomatosis aislada de la niñez, eosinofílica, alérgica, por células plasmáticas, amiloidosis, linfoma e histiocitosis.
  - Linfocítica.
  - Radiaciones.
  - Isquémica.
  - Gastritis autóptica o de causa indeterminada.

La bacteria gramnegativa, denominada *H. pylori*, es la causa más frecuente al provocar respuestas inmunológicas complejas que llevan a la cronicidad.

## Diagnóstico

### Cuadro clínico

La sintomatología depende de la causa y de sus complicaciones.

El examen físico es de poco valor en la gastritis crónica; sin embargo, algunos signos se relacionan de forma específica con la infección por *H. pylori* y la gastritis autoinmune:

- Dolor epigástrico.
- Sangre oculta en heces fecales que coexisten con sangrado.
- Halitosis, expresión de sobrecrecimiento bacteriano.
- Signos de anemia o complicaciones neurológicas (palidez icterica, taquicardia y soplos).

### Exámenes complementarios

El diagnóstico de certeza se hace por estudios histológicos, mediante toma de biopsias por endoscopia.

La identificación de las causas subyacentes requiere de pruebas complementarias:

- Determinación sérica de pepsinógeno I y pepsinógeno II.
- Análisis rápido de ureasa del tejido gástrico que se obtiene mediante la biopsia.
- Cultivo de la biopsia gástrica.
- Análisis para gastritis autoinmune:
  - Anticuerpos antiparietales y antifactor intrínseco.
  - Aclorhidria.

- Cianocobalamina sérica menor que 100 pg/mL.
- Análisis de Schilling anormal.

## Tratamiento

Siempre está dirigido a la causa subyacente.

## Bibliografía

- Acosta, N., A. Quiroga, P. Delgado, M.M. Bravo, C. Jaramillo (2010): *Helicobacter pylori* CagA protein polymorphisms and their lack of association with pathogenesis. *World J Gastroenterol.* Aug 21; 16(31):3936-43.
- Adamu, M.A., M.N. Weck, L. Gao, H. Brenner (2010): Incidence of chronic atrophic gastritis: systematic review and meta-analysis of follow-up studies. *Eur J Epidemiol.* Jul; 25(7):439-48.
- Adamu, M.A., M.N. Weck, D. Rothenbacher, H. Brenner (2010): Incidence and risk factors for the development of chronic atrophic gastritis: Five year follow-up of a population-based cohort study. *Int J Cancer.* May; 25.
- Akyildiz, M., S. Akay, A. Musoglu, M. Tuncyurek, A. Aydin (2009): The efficacy of ranitidine bismuth citrate, amoxicillin and doxycycline or tetracycline regimens as a first line treatment for *Helicobacter pylori* eradication. *Eur J Intern Med.* Jan; 20(1):53-7.
- Alonso, N., M.L. Granada, B. Soldevila, I. Salinas, C. Joaquin, J.L. Reverter *et al.* (2010): Serum Autoimmune Gastritis Markers, Pepsinogen I and Parietal Cell Antibodies, in Patients with Type 1 Diabetes Mellitus: A 5-Year Prospective Study. *J Endocrinol Invest.* Jun 4.
- Arinton, I.G. (2010): Serum Gastrin Level and Pepsinogen I/II Ratio as Biomarker of *Helicobacter pylori* Chronic Gastritis. *Acta Med Indones.* Jul;42(3):142-6.
- Ataseven, H., M. Demir, R. Gen (2010): Effect of Sequential Treatment as a First-Line Therapy for *Helicobacter pylori* Eradication in Patients with Diabetes Mellitus. *South Med J.* Oct;103(10):988-92.
- Banerjee, S., S. Shah, B.S. Chandran, A. Pulimood, G. Mathew (2010): Chronic perforation in isolated xanthogranulomatous gastritis. *Trop Gastroenterol.* Jan-Mar;31(1):45-7.
- Ben Mansour, K., C. Burucoa, M. Zribi, A. Masmoudi, S. Karoui, L. Kallel *et al* (2010): Primary resistance to clarithromycin, metronidazole and amoxicillin of *Helicobacter pylori* isolated from Tunisian patients with peptic ulcers and gastritis: a prospective multicentre study. *Ann Clin Microbiol Antimicrob;* 9:22.
- Carrasco, G., J. Diaz, J.R. Valbuena, P. Ibanez, P. Rodriguez, G. Araya *et al.* (2010): Overexpression of p73 as a tissue marker for high-risk gastritis. *Clin Cancer Res.* Jun 15;16(12):3253-9.
- Corqueira, R., C. Fernandes, M. Correia, M.C. Manso (2008): Indications for upper gastrointestinal endoscopy. The accuracy of the American Society for Gastrointestinal Endoscopy guidelines in a Portuguese hospital. *Acta Med Port.* Sep-Oct;21(5):427-32.
- Chiurillo, M.A., Y. Moran, M. Canas, E. Valderrama, A. Alvarez, E. Armanie (2010): Combination of *Helicobacter pylori*-iceA2 and proinflammatory interleukin-1 polymorphisms is associated with the severity of histological changes in Venezuelan chronic gastritis patients. *FEMS; Immunol Med Microbiol.* Jul 1;59(2):170-6.
- Drygina, L.B., N.A. Poiarkova, O.A. Sablin (2010): Clinical and laboratory evaluation of efficiency of *Helicobacter pylori* eradication. *Eksp Klin Gastroenterol.* (2):27-31.
- El-Zimaity, H. (2008): Gastritis and gastric atrophy. *Curr Opin Gastroenterol.* Nov; 24(6):682-6.
- Hung, H.H., T.S. Chen, H.C. Lin (2010): Immunoglobulin G antibody against *Helicobacter pylori* Is an accurate test for atrophic gastritis. *J Chin Med Assoc.* Jul; 73(7):355-9.
- Joutei, H.A., A. Hilali, T. Fechtali, N. Rhallabi, H. Benomar (2010): *Helicobacter pylori* infection in 755 patients with digestive complaints: Pasteur Institute, Morocco, 1998-2007. *East Mediterr Health J.* Jul;16(7):778-82.
- Kato, S., N. Matsukura, N. Matsuda, S. Tsuchiya, Z. Naito, T. Tajiri (2008): Normalization of pH level and gastric mucosa after eradication of *H. pylori* in the remnant stomach. *J Gastroenterol Hepatol.* Dec; 23(2):S258-61.
- Koido, S., S. Odahara, M. Mitsunaga, M. Aizawa, S. Itoh, K. Uchiyama *et al* (2008): Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection: comparison with gold standard. *Rinsho Byori.* Nov; 56(11):1007-13.

# Hemorragia digestiva

*Dr. Esteban Iván Reyes Carvajal  
Dr. Armando Elías González Rivera*

La hemorragia digestiva se puede presentar alta, baja o ambas. Se define como la expulsión de sangre por la boca o el ano procedente de una lesión situada en el tracto digestivo (raramente tienen origen en el yeyuno o en el íleon).

Desde el punto de vista de su gravedad, la hemorragia gastrointestinal puede abarcar desde la forma masiva aguda, hasta las pérdidas sanguíneas crónicas e intermitentes de escasa importancia.

## Forma de presentación

La hemorragia digestiva se puede manifestar de diferentes formas:

- Hematemesis: es el vómito de sangre o coágulos.
- Melena: es la emisión por el ano de heces pastosas negras brillantes y malolientes.
- Hematoquecia o enterorragia: son heces negro-rojizas.
- Rectorragia: es la emisión de sangre roja por vía rectal, aislada o mezclada con la deposición.
- Seudohematemesis: por la ingestión de bebidas de cola, café, vino tinto y de ciertos alimentos como: tomate, cerezas, etc., que puede dar al vómito un aspecto aparente a “borra de café” o de sangre fresca.
- Seudomelenas: la ingestión de algunos alimentos (sangre cocinada, espinacas y calamares en tinta), medicamentos (sales de bismuto y de hierro) y otros productos como el regaliz, pueden teñir las heces de negro simulando una melena. En todos estos casos carecen de la consistencia pastosa, de la adherencia y el olor fétido de las verdaderas melenas.

La hematemesis, la melena, la hematoquecia y la rectorragia son indicativas de la existencia de una hemorragia aguda; mientras que las pérdidas ocultas son generalmente crónicas.

## Causa

Las causas pueden ser:

- Hemorragia digestiva alta:
  - Hemorragia nasal o faríngea.
  - Esofagitis.
  - Várices esofágicas.
  - Cáncer de esófago.
  - Desgarro mucoso esofágico (síndrome de Mallory-Weiss).

- Rotura esofágica (síndrome de Boerhaave).
- Gastritis erosiva.
- Úlcera gástrica.
- Várices gástricas.
- Neoplasia gástrica o duodenal (carcinoma, linfoma y pólipos).
- Duodenitis.
- Úlcera duodenal.
- Úlcera de boca anastomótica.
- Neoplasia submucosa (el más frecuente es el leiomioma).
- Aneurisma aórtico o injerto vascular resumante.
- Hemobilia.
- Hemorragia digestiva baja:
  - Hemorroides.
  - Fisura anal.
  - Proctitis.
  - Enfermedad inflamatoria intestinal.
  - Carcinoma de colon.
  - Pólipos rectales o de colon.
  - Divertículos.
  - Colitis isquémica.
  - Colitis por radiación.
  - Enfermedades entéricas bacterianas o parasitarias.
  - Angiodisplasia.
  - Amiloidosis.
  - Divertículo de Meckel.
  - Hemorragia intensa de origen gastrointestinal alto.

## Factores de riesgo

Los factores de riesgo en los pacientes con hemorragia digestiva se clasifican en:

- Riesgo elevado: presencia de alguna de las enfermedades siguientes:
  - Diabetes descompensada.
  - Insuficiencia respiratoria con hipoxemia, hipercapnia o ambas.
  - Insuficiencia cardíaca.
  - Infarto de miocardio reciente (tres meses).
  - Insuficiencia renal grave.
  - Hepatopatía descompensada.
- Riesgo escaso:
  - Ausencia de enfermedad orgánica asociada.
  - Buen estado general antes de la hemorragia.
- Riesgo moderado:
  - Presencia de alguno de los factores siguientes:
    - Diabetes compensada.
    - Cardiopatía compensada.
    - Bronconeumonía sin repercusión en la gasometría ni en el equilibrio ácido-base.
    - Hepatopatía.
    - Tratamiento prolongado con glucocorticoides.
    - Tratamiento prolongado con medicamentos hipotensores.

## Diagnóstico

Se fundamenta en el cuadro clínico y los complementarios.

### Cuadro clínico

Se manifiesta por:

- Palidez.
- Frialdad y sudación.
- Taquicardias.
- Hipotensión arterial.
- Al realizar el tacto rectal, el dedo enguantado se observa embadurnado de materia fecal negra y untuosa.
- Hepatomegalia y/o esplenomegalia.
- Eritema palmar, arañas vasculares y telangiectasias.
- Hematemesis: pueden ser masivas, como se ven en la ruptura de várices esofágicas, las úlceras gastroduodenales y en las gastritis erosivas. A veces, el sangrado solo se hace evidente por una melena (se debe recordar que la ingestión de remolacha, hierro o bismuto puede modificar el color de las heces).

En la tabla 49.1 se valora la hipovolemia inducida por la hemorragia digestiva.

**Tabla 49.1.** Valoración de la magnitud de la hipovolemia inducida por hemorragia

Hipovolemia (%)	Pérdida de volumen sanguíneo (mL)	Signos clínicos
Nula: de 10 a 15	500 a 750	Ninguno
Leve: 15 a 25	750 a 1250	Taquicardia, hipotensión ortostática ligera y frialdad ligera de pies y manos
Moderada: 25 a 35	1250 a 1750	Taquicardia (100 a 120 latidos/min), presión arterial menor que 100 mm Hg, disminución de la presión del pulso, inquietud, sudación, palidez y oliguria
Grave: 35 a 50	1750 a 2 500	Taquicardia mayor que 120 latidos/min, presión arterial menor que 80 mm Hg, estupor, palidez extrema, extremidades frías y anuria

### Exámenes complementarios

Se deben indicar:

- Pruebas de laboratorio:
  - Determinación de hematócrito (Hto) y hemoglobina (Hb): si esta última es menor que 11 g/100 mL, demuestra que las pérdidas son mayores que 1000 mL en un paciente normal y si es menor que 8 g/100 mL, la hemorragia es masiva.
  - Grupo sanguíneo y factor Rh.



- Urea y amoniaco.
- Coagulograma mínimo: tiempo de protrombina, coagulación, sangrado, conteo de plaquetas y tiempo parcial de tromboplastina (con caolín).
- Endoscopia: las indicaciones de las intervenciones terapéuticas endoscópicas son:
  - Inestabilidad hemodinámica luego de 3 a 5 h de tratamiento médico intensivo.
  - Requerimiento de más de 5 U de sangre en 24 h para mantener un hematócrito cercano a 30 %.
  - Sangrado objetivo persistente por más de 48 h (24 h, si el paciente es mayor que 50 años).
  - Escasez de sangre apropiada.
  - Sangrado severo asociado a enfermedades que puedan aumentar el riesgo quirúrgico, como: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), arritmias, etc.
  - Vaso visible o sangrado activo durante la endoscopia diagnóstica, con la asociación de signos y síntomas de hipovolemia.
  - Várices esofágicas.
- Exámenes por imagen:
  - Rayos X de tórax.
  - Rayos X simple de abdomen.
  - Ecografía (duplex Doppler).
  - Angiografía abdominal: cuando la endoscopia no es confirmatoria, se mantiene sangrado y por recidivas graves. Permite embolización o inyección intrarterial con vasopresina.
  - Gammagrafía con hematíes marcados con Tc-99 (más sensible que arteriografía).
  - Rayos X con bario (no en fase aguda).
  - Colonoscopia o rectoscopia: se utiliza en las hemorragias bajas, puede ser método diagnóstico y terapéutico.
- Otros exámenes: utilización de sonda nasogástrica (SNG), se emplea para precisar si el sangrado es alto, su intensidad y si mantiene su actividad.

## Tratamiento

Tratamiento inicial y dependiendo del diagnóstico de la hemorragia digestiva aguda:

1. Requisitos según la intensidad de la hemorragia:
  - a) Confeccionar historia clínica.
  - b) Registrar los signos vitales.
  - c) Realizar la exploración física, que incluye tacto rectal.
  - d) Colocar un catéter número IV de grueso diámetro.
  - e) Tomar sangre para los exámenes analíticos iniciales.
  - f) Administrar disoluciones electrolíticas por vía intravenosa.
  - g) Colocar una sonda nasogástrica:
    - Debe ser la más gruesa posible (sonda de Edwald número 32), para evitar colapso por coágulos de sangre que existan y lograr un drenaje efectivo.
    - En algunos casos se utilizan hasta dos sondas nasogástricas: por una se infunde para el lavado y la otra sirve de drenaje pasivo y gentil.
    - Esta puede ser de gran utilidad para la confirmación o no del origen alto de una hemorragia.
    - Si el lavado gástrico se aclara inicialmente o se aclara pronto, retirarla.
    - Si el lavado es sanguinolento, mantenerla.
2. Transfundir sangre:
  - a) Transfusión (es necesario el consentimiento informado).

- b) Urgente: sin cruzar, sangre total isogrupo en el paciente en choque hipovolémico o hipoxia.
  - c) No urgente, tras pruebas cruzadas, concentrados de hematíes en pacientes estables hemodinámicamente, si el hematócrito es menor que 25 %.
  - d) Si el hematócrito está entre 25 y 30 %, estables: transfundir considerando otros factores como edad, enfermedad de base que no permita correr riesgos (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca congestiva, hipoxia cerebral, etc.) y las posibilidades de resangrado.
  - e) Si es estable, hematócrito es mayor que 30 %: no suele requerir transfusión.
  - f) El objetivo es mantener, al menos, la hemoglobina en 10 g/L y el hematócrito en 30 %. Hay que tener en cuenta que “1 U de hematíes concentrados eleva la hemoglobina en 1 punto y el hematócrito de 3 a 4 %”.
  - g) Transfusión de plasma fresco o plaquetas: solo si hay alteraciones de la coagulación o hay trombopenia severa. Administración de sangre total de 500 a 1000 mL, la velocidad es de acuerdo con la gravedad del caso. Cada unidad de sangre aumenta el hematócrito en 3 puntos, si no asciende en esa proporción, se debe sospechar que la hemorragia continúa.
3. Consultar con el cirujano.
  4. Investigar una enfermedad concomitante de otros órganos o sistemas (corazón, pulmón, riñón, etc.).
  5. Establecer el diagnóstico:
    - a) Si se sospecha hemorragia digestiva alta, actuar como sigue:
      - Hemorragia leve: rayos X de esófago-estómago-duodeno o panendoscopia oral.
      - Hemorragia moderada: panendoscopia oral.
      - Hemorragia intensa: panendoscopia o arteriografía selectiva.
      - Hemorragia masiva: intervención quirúrgica.
    - b) Si se sospecha hemorragia gastrointestinal baja, actuar como sigue:
      - En todos los enfermos proctosigmoidoscopia.
      - Hemorragia poco intensa o discontinua: enema opaco.
      - Hemorragia intensa: arteriografía selectiva.
      - Hemorragia poco intensa.
  6. Reposición de la volemia:
    - a) Algunas determinantes importantes en la reanimación del paciente son: un acceso intravenoso adecuado, una valoración precisa de la pérdida hemática y una perfusión correcta de líquidos y productos sanguíneos.
    - b) La reposición de la volemia se realiza con disoluciones isotónicas, tales como suero salino 0,9 % o Ringer lactato.
    - c) Los expansores plasmáticos solo se emplean en caso de hemorragia digestiva alta (HDA) masiva. En estas situaciones, primero hay que obtener las pruebas cruzadas porque los expansores pueden provocar artefacto.
    - d) Las plaquetas y el plasma fresco están indicados, solo si existen trastornos severos de la coagulación.
    - e) La cantidad de líquidos debe ser proporcional a la pérdida que se cuantifica como se refleja en el apartado anterior, mediante las cifras de tensión arterial sistólica (TAS) y la frecuencia cardíaca (FC).
    - f) En casos de hipertensión portal (HTP) se debe tener en cuenta la hipotensión basal del paciente, y que la elevación de la tensión arterial se correlacione directamente con el incremento de la presión portal. Por esto, es suficiente marcarse como objetivo una tensión arterial sistólica de 100 a 110 mm Hg.
  7. Otras medidas:
    - a) Monitorización venosa central: en pacientes con enfermedad cardiovascular en los que sea necesario aportar gran cantidad de líquidos.

- b) Se lleva a cabo la intubación endotraqueal del paciente en las situaciones de disminución del nivel de conciencia (encefalopatía, choque hipovolémico y sangrado masivo persistente) para evitar broncoaspiraciones.
  - c) La oxigenoterapia se debe administrar ante situaciones de choque, anemia grave o, si el paciente lo precisa por alguna enfermedad de base.
  - d) El sondaje urinario y la medición de volumen de orina únicamente es necesario en pacientes con inestabilidad hemodinámica, para lo cual hay que obtener una diuresis horaria mínima de 0,5 mL/kg.
8. Terapéutica farmacológica:
- a) Antisecretores: la administración de drogas inhibitoras de la producción ácida, en la prevención del sangrado ulceroso, se basa en la supuesta relación entre la formación y lisis del coágulo y el pH intraluminal. Teóricamente mantener este último por encima de 6 sería adecuado en el tratamiento de una hemorragia del tracto digestivo superior.
  - b) Los estudios realizados muestran de forma significativa la superioridad de los inhibidores de la bomba de protones (IBP) sobre los antagonistas de los receptores H<sub>2</sub>.
  - c) Empleo de antiácidos o bloqueadores de los receptores H<sub>2</sub> por vía intravenosa:
    - Cimetidina: 300 mg cada 6 h.
    - Ranitidina: 50 mg cada 6 h.
    - Famotidina: 40 mg cada 12 h.
  - d) Los bloqueadores de la bomba de protones:
    - Omeprazol: 20 mg cada 8 h por vía i.v. o 40 mg cada 12 h por vía i.v. Las dosis que con mayor frecuencia se recomiendan son altas durante las primeras 72 h, y de mantenimiento durante las siguientes 8 semanas.
  - e) Algunos autores han evaluado la eficacia de la somatostatina en el tratamiento de la hemorragia por úlcera gastroduodenal, esta hormona reduce la secreción ácida gástrica de forma intensa y, a su vez, tiene un efecto vasoconstrictor en el territorio esplácnico, por lo que puede ser un fármaco potencialmente útil en el tratamiento de estas lesiones.
  - f) Asimismo, aún se debe comprobar la posible utilidad de los fármacos citoprotectores, como el sucralfato y los derivados metilados de la prostaglandina E<sub>2</sub>.
  - g) El objetivo del tratamiento médico es promover la cicatrización de la úlcera, para prevenir la recurrencia de la hemorragia. Así, la ranitidina puede evitar la úlcera duodenal en pacientes tomadores de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), pero es ineficaz en la prevención de la úlcera gástrica. Por el contrario, la famotidina protege la mucosa gástrica contra tratamientos cortos de aspirina o naproxeno.
  - h) Si se demuestra que existe infección por *H. pylori*, está indicada su erradicación para evitar recurrencias; sin embargo no es necesaria la erradicación aguda en pacientes con hemorragia digestiva grave.
9. Sedación leve para disminuir el miedo del paciente.
10. Apoyo psicológico de gran importancia.

## Tratamiento específico en el sangrado digestivo alto

Para las várices esofágicas:

- Se aplica escleroterapia sola o combinada a sonda de Sengstaken Blakemore. Se pueden utilizar la somatostatina y el octeotride.
- El tratamiento de la hemorragia por várices esofágicas consiste en:
  - Tratamiento del choque.
  - Escleroterapia endoscópica de las várices con taponamiento por la sonda de balón.
  - Insuflar el balón gástrico (250 a 300 mL de aire).

- Se puede administrar pitresin o pituitrina en dosis de 20 U diluidas en 150 mL de dextrosa a 5 %, pasar en 30 min; se puede repetir cada 6 h. En pacientes con insuficiencia coronaria está contraindicado.
- Profilaxis de la encefalopatía hepatoamoniaca (ver Coma hepático):
  - Aspiración gástrica.
  - Magma de magnesio en dosis de 30 mL cada 6 h.
  - Neomicina: 1,5 g cada 6 h o metronidazol 250 mg cada 8 h.
  - Enemas evacuentes cada 8 h.

Para la úlcera de estrés:

En la patogenia están involucrados diversos factores considerados agresivos: hipersecreción ácida, descenso del pH intramucoso, hipoxia gástrica y, en general, alteraciones de las diversas estructuras anatómicas y mecanismos funcionales que se engloban dentro del concepto funcional de barrera mucosa gástrica. Sin embargo, parece que dos requerimientos fisiopatológicos son esenciales: la presencia de algún grado de acidez gástrica, aunque no hay evidencia que la hiperacidez sea un requisito esencial en las úlceras de estrés, salvo en las que están relacionadas con las enfermedades graves del sistema nervioso central (úlceras de Cushing), y el segundo factor responsable es la hipoperfusión e isquemia de la mucosa gástrica. La isquemia es probablemente resultado de la redistribución del flujo sanguíneo esplácnico en respuesta al choque, para mantener una adecuada perfusión a los órganos críticos.

Los mediadores inflamatorios con propiedades vasoconstrictoras, como el tromboxano A2 y el factor activador plaquetario, también han sido implicados.

El hecho de conseguir en estos pacientes, mediante cualquiera de las pautas terapéuticas, pH gástrico superior a 4 parece ser efectivo para lograr la profilaxis de estas lesiones.

En pacientes críticos, en régimen de vigilancia intensiva, pueden tratarse con 30 a 60 mL/h de antiácidos o bien una perfusión intravenosa de 15 a 30 mg/h de ranitidina o 40 mg/8 h de omeprazol. Dada la comodidad de su administración y el hecho de que una proporción de los pacientes críticos presentan fleo, el tratamiento intravenoso suele ser el que más se utiliza.

En diversos estudios recientes se ha comprobado que también los fármacos citoprotectores, como el sucralfato o las prostaglandinas E2, pueden ser útiles en la prevención de la hemorragia por lesiones difusas de la mucosa gástrica, en pacientes en estado crítico.

## Tratamiento quirúrgico

En la actualidad, la cirugía se indica cuando la terapéutica endoscópica no es satisfactoria o no es accesible al punto de sangrado. Detener este último es el primer objetivo y el segundo evitar la recurrencia, tanto de la hemorragia como de la causa.

Es importante recordar que la cirugía de urgencia tiene una mayor tasa de mortalidad que los procedimientos electivos, y que va a depender, tanto de la experiencia del cirujano, como de la localización de la úlcera y del estado general del paciente. Se considera en las circunstancias siguientes:

- Cuando el volumen de sangre administrado es mayor que 2 L y el choque no se controla.
- Cuando las cifras de tensión arterial y hematocrito no son posibles de mantener.
- Cuando la pérdida de sangre es lenta, pero persiste por 48 a 72 h.
- Cuando el sangrado reaparece en forma masiva.
- En pacientes de más de 50 años.
- Las gastritis hemorrágicas y las várices esofágicas deben llevar tratamiento medicamentoso endoscópico, pero si estos fallan no queda otra opción que la cirugía.

Las complicaciones del tratamiento endoscópico son:

- Dependientes de la técnica:
  - Perforación (1 %).
  - Proceso obstructivo.
  - Agravamiento de una hemorragia arterial durante el tratamiento de un vaso visible (0,29 %).
  - Resangrado: al repetirse, previo proceder exitoso de la prueba.
- Dependientes del paciente:
  - Relativas: insuficiencia respiratoria grave, cardiopatía grave, coagulopatía importante, cirugía cervical y falta de colaboración.
  - Absolutas: aneurisma disecante de la aorta, choque no compensado y angina inestable aguda.

## Otros medios de diagnóstico y tratamiento

- Angiográfico.
- Cápsula endoscópica.
- Enteroscopia de doble balón.

## Criterios de ingreso en el paciente con hemorragia digestiva alta

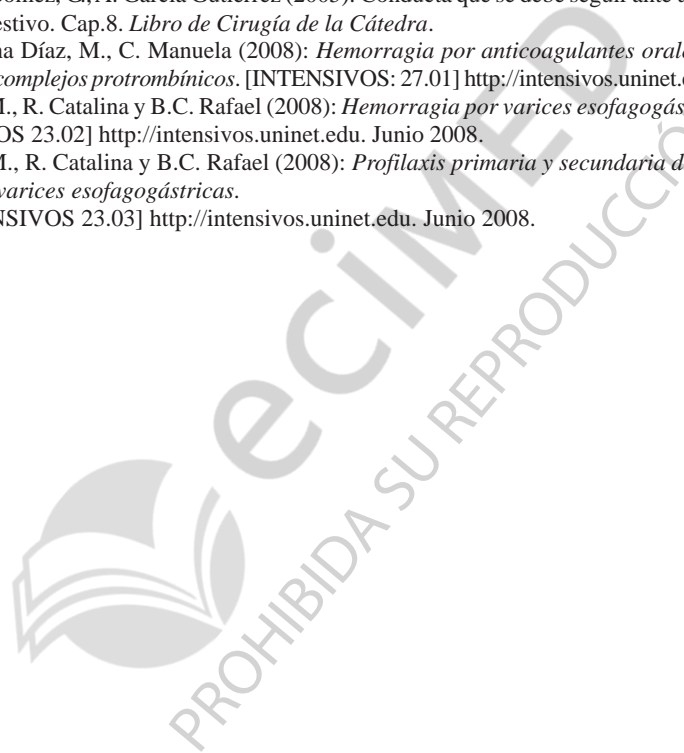
Cuando un paciente acude al hospital por presentar hemorragia digestiva alta, y esta se confirma tras haber realizado todas las maniobras de reanimación y estabilización pertinentes, se debe catalogar al paciente en dos grandes grupos basándose, tanto en la historia clínica y antecedentes personales del paciente, como en los hallazgos de la endoscopia. Estos dos grupos son:

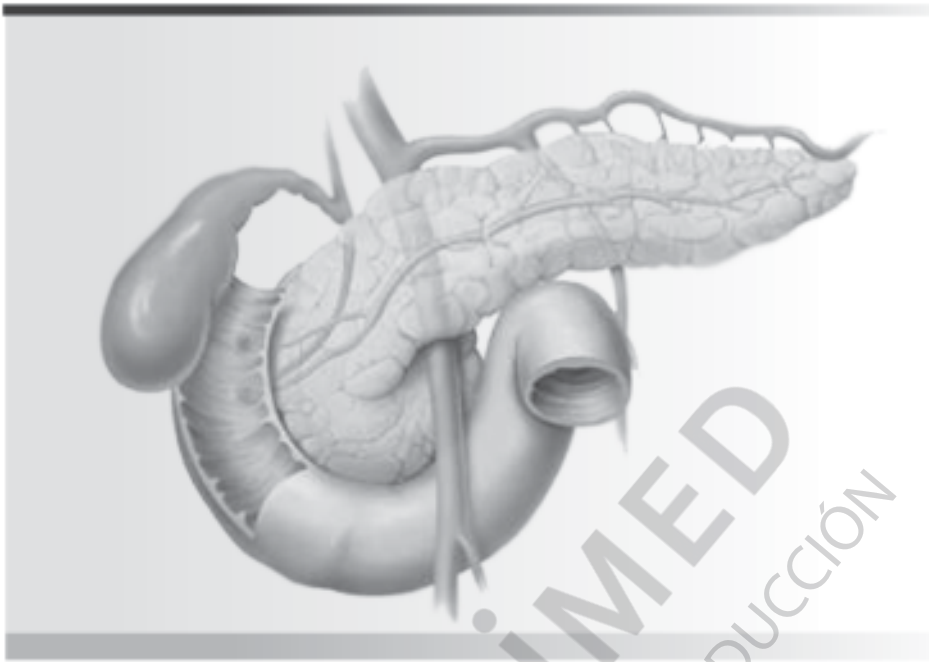
- Hemorragia digestiva alta en paciente con hipertensión portal: los pacientes con hipertensión portal que sufren una hemorragia digestiva alta deben ser ingresados en unidad de cuidados intensivos, incluso en una unidad especial para pacientes con hemorragia digestiva, si existe. Hay que recordar que las hemorragias en estos pacientes son por lo general de peor pronóstico, se desarrollan en pacientes ya de por sí con una mala situación de base y es muy frecuente que se asocien otras complicaciones típicas del enfermo cirrótico con hipertensión portal (descompensación hidrópica y encefalopatía hepática).
- Hemorragia digestiva alta en paciente sin hipertensión portal: el ingreso o no de los pacientes sangrantes sin hipertensión portal depende de factores clínicos, analíticos y endoscópicos, o bien que presentan repercusión hemodinámica. Un descenso de la cifra de hemoglobina y hematócrito, que requiera transfusión sanguínea, es también indicación de hospitalización en un paciente portador de una hemorragia digestiva alta. Desde el punto de vista de los hallazgos endoscópicos, las úlceras en los estadios Ia, Ib, IIa y IIb de Forrest.

Aunque no se cumpla ninguno de estos criterios, si se está en presencia de un paciente que por su edad o por su patología de base (insuficiencia cardíaca o respiratoria importante, insuficiencia renal, coagulopatías e inmunodeficiencias) pertenece a un grupo de especial riesgo y debe ser ingresado de igual modo.

## Bibliografía

- Barkun, A.N., M. Bardou, E.J. Kuipers, J. Sung, R.H. Hunt, M. Martel *et al* (2010): International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*; 152(2):101-13.
- Napolitano, L.M., S. Kurek, F.A. Luchette, H.L. Corwin, P.S. Barie, S.A. Tisherman *et al* (2009): Clinical practice guideline: red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. *Crit Care Med*; 37(12): 3124-57.
- González, R., J. Zamora, J. Gómez-Camarero, L.M. Molinero, R. Bañares, A. Albillos (2008): Metaanalysis: Combination endoscopic and drug therapy to prevent variceal rebleeding in cirrhosis. *Ann Intern Med*; 149:109-22.
- Lérida, Ana I., L. Natalia, M. Juan Luís, L. Raquel, J.M. Loscos (2008): Hemorragia digestiva alta no asociada a hipertensión portal. *Libro Electrónico de Medicina Intensiva*. INTENSIVOS: 23.04 [http://intensivos/uninet.edu/23/23.04](http://intensivos.uninet.edu/23/23.04). Julio 2008.
- Pardo Gómez, G., A. García Gutiérrez (2005): Conducta que se debe seguir ante un Sangramiento Digestivo. Cap.8. *Libro de Cirugía de la Cátedra*.
- Quintana Díaz, M., C. Manuela (2008): *Hemorragia por anticoagulantes orales y tratamiento con complejos protrombóticos*. [INTENSIVOS: 27.01] <http://intensivos.uninet.edu>. Mayo 2008.
- Vega, M., R. Catalina y B.C. Rafael (2008): *Hemorragia por varices esofagogástricas*. [INTENSIVOS 23.02] <http://intensivos.uninet.edu>. Junio 2008.
- Vega, M., R. Catalina y B.C. Rafael (2008): *Profilaxis primaria y secundaria de la hemorragia por varices esofagogástricas*. [INTENSIVOS 23.03] <http://intensivos.uninet.edu>. Junio 2008.





**Parte V**

***Enfermedades  
del sistema endocrino***

**ecimed**  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

## Diabetes mellitus

*Dra. Josefina Fernández Camejo  
Dr. Cormac Juan Bustillo Tur*

La diabetes mellitus (DM) se considera un síndrome, el que se caracteriza por una hiperglucemia crónica debida a defectos en la secreción, en la acción de la insulina o en ambos; además, coexisten alteraciones en el metabolismo de lípidos y proteínas. Este estado se asocia, a largo plazo, con daño de la microcirculación de órganos como: retina, riñones y de grandes vasos sanguíneos de corazón, cerebro y extremidades inferiores; también aparece afectación del sistema nervioso periférico y autonómico.

### Clasificación

- Diabetes mellitus tipo 1:
  - Autoinmune (90 %).
  - Idiopática (10 %).
- Diabetes mellitus tipo 2: insulinoresistencia predominante con déficit relativo de secreción de insulina o, defecto secretor predominante con insulinoresistencia.
- Otros tipos específicos.
  - Defectos genéticos de la función de células beta.
  - Defectos genéticos de la acción insulínica.
  - Enfermedades del páncreas exocrino.
  - Enfermedades endocrinas.
  - Inducida por medicamentos o sustancias químicas.
  - Infecciones.
  - Formas raras de origen inmunológico.
  - Otros síndromes genéticos, a veces asociados a diabetes mellitus.
- Diabetes mellitus gestacional.
- Prediabetes: existen tres categorías consideradas como de riesgo, conocidas como prediabetes, que son:
  - Trastorno de la glucosa en ayuno (IFG, del inglés *impaired fasting glucose*): glucemia en ayunas de 5,6 a 6,9 mmol/L.
  - Trastorno de la tolerancia a la glucosa o tolerancia a la glucosa alterada: glucemia a las 2 h de sobrecarga oral con 75 g de glucosa (prueba de tolerancia a la glucosa) entre 7,8 y 11,1 mmol/L.
  - Hemoglobina glucosilada entre 5,7 y 6,4 %.



Los pacientes tienen mayor peligro de desarrollar complicaciones crónicas relacionadas con la aterosclerosis, que la población no diabética y en un futuro padecer diabetes.

La diabetes tipo 2 va precedida por etapas de hiperglucemia posprandial y de ayuno. Estas formas prediabéticas detectadas a tiempo, pueden ser revertidas con dieta y modificaciones en el estilo de vida o pueden progresar a la diabetes mellitus. En el paciente (menor de 60 años) que tenga índice de masa corporal mayor que 35, y no responde a las modificaciones del estilo de vida, se puede usar metformina.

## Diagnóstico

Para realizarlo se tienen en cuenta el cuadro clínico y el resultado de la glucemia.

### Cuadro clínico

Se manifiesta por síntomas y signos, según hiperglucemia y las complicaciones:

- Asociados con la hiperglucemia aguda:
  - Poliuria.
  - Polidipsia.
  - Polifagia.
  - Astenia.
  - Pérdida de peso.
  - Visión borrosa.
  - Infecciones superficiales como vaginitis y micosis.
- Relacionados con las complicaciones crónicas:
  - Parestesias.
  - Calambres.
  - Hipopalestesia.
  - Ausencia de pulsos periféricos.
  - Grados variables de retinopatía diabética, etc.

Los diabéticos tipo 1 comienzan, por lo general, antes de los 30 años, son delgados, requieren insulina de inicio y de por vida para su control; son proclives a desarrollar cetosis o cetoacidosis y pueden presentar enfermedades autoinmunes asociadas.

Los diabéticos tipo 2 comienzan, por lo general, después de los 30 años (aunque se está presentando la enfermedad en niños y adolescentes obesos), los pacientes tienen sobrepeso o son obesos, sin embargo los ancianos pueden ser delgados. Con frecuencia no requieren insulina de inicio ni son proclives a desarrollar cetosis o cetoacidosis.

La diabetes mellitus tipo 2 se asocia a otros trastornos como: la hipertensión arterial, las enfermedades cardiovasculares, hiperlipidemia, obesidad abdominal y resistencia insulínica.

Los pacientes que padecen este tipo de diabetes pueden ser asintomáticos durante años, diagnosticándose casi 10 años después del comienzo. Muchas veces el diabético tipo 2, al momento del diagnóstico presenta complicaciones crónicas; por lo que hay que tener en cuenta que estas aparecen en el segundo decenio de hiperglucemia.

Los factores de riesgo de la diabetes mellitus tipo 2 son:

- Antecedentes de diabetes mellitus en familiares de primer grado.
- Obesidad, índice de masa corporal (IMC) mayor o igual a 25 kg/m<sup>2</sup>.
- Diabetes gestacional previa, madres que dieron a luz macrofetos.
- Sedentarismo.
- Síndrome del ovario poliquístico.

- Hemoglobina glucosilada (Hb A1C) mayor o igual que 5,7 %, tolerancia a la glucosa alterada (TGA) o trastorno de la tolerancia a la glucosa (IGT del inglés, *impaired glucosa tolerance*) previos (ver Criterios diagnósticos).
- Hipertensión arterial esencial.
- Dislipémicos: lipoproteína de alta densidad (HDL, del inglés *high density lipoproteína*), colesterol menor que 0,90 mmol/L y triglicéridos mayores que 2,82 mmol/L.
- Antecedente de enfermedad cardiovascular.
- Grupos étnicos especiales: amerindios, polinesios, hispanos y negros.

### **Criterios diagnósticos**

En ausencia de signos claros de hiperglucemia (1) (2) (4) se deben repetir:

- (1) Glucemia en ayunas (8 h) mayor o igual que 7,0 mmol/L (126 mg/dL).
- (2) Glucemia a las 2 h de sobrecarga oral con 75 g de glucosa, prueba de tolerancia a la glucosa (PTG): mayor o igual que 11,1 mmol/L (200 mg/dL). No se recomienda su empleo sistemático.
- (3) Glucemia al azar (cualquier hora del día) mayor o igual que 11,1 mmol/L (200 mg/dL) en presencia de síntomas típicos de diabetes mellitus.
- (4) Hemoglobina glucosilada mayor o igual que 6,5 % (no se recomienda y no aprobado en Cuba).

Se recomienda realizar pruebas para el diagnóstico de diabetes mellitus:

- En mayores de 45 años cada 3 años.
- En menores de 45 años con un índice de masa corporal mayor que 25 y uno o más factores de riesgo una vez al año.

### **Valoración inicial y seguimiento del paciente**

Se hace una historia clínica completa, indagando antecedentes, factores de riesgo, síntomas y signos de hiperglucemia aguda y/o de complicaciones crónicas.

El paciente se clasifica, según el tipo de diabetes que presenta. Se hace una evaluación del grado de control metabólico y se buscan trastornos y complicaciones asociadas.

### **Exámenes complementarios**

Los exámenes de laboratorio incluyen:

- Glucemia en ayunas y posprandial 2 h.
- Hemoglobina glucosilada.
- Perfil lipídico completo.
- Sedimento urinario.
- Urocultivo.
- Microalbuminuria, proteinuria de 24 h y/o filtrado glomerular.
- Electrocardiograma y ecocardiograma.
- Determinación de insulina y de péptido C, para considerar resistencia insulínica y reserva pancreática de insulina.
- Marcadores inmunológicos.
- Otros complementarios necesarios.

## Pautas para el control del paciente diabético

Las pautas generales son:

- Determinaciones de la hemoglobina glucosilada: se realiza 2 a 4 veces al año, es el método más idóneo para evaluar el control glucémico.
- Educación diabetológica: anual.
- Educación nutricional: anual.
- Exploración oftalmológica: anual.
- Exploración del pie: diaria por el paciente y cada 6 o 12 meses por el médico.
- Pruebas de pesquijaje de nefropatía diabética: anual.
- Medición de la presión arterial: cada 3 meses.
- Perfil lipídico: anual.
- Inmunización anual contra influenza y neumococo.
- Automonitoreo de la glucemia.

### *Parámetros de control*

Glucemia en ayunas	3,9 a 7,2 mmol/L
Glucemia posprandial	Menor que 10 mmol/L
Hb A1C	Menor que 7 %
Colesterol total	Menor que 4,7 mmol/L
Colesterol LDL	Menor que 2,6 mmol/L
Colesterol HDL	Mayor que 1,1 mmol/L
Triglicéridos	Menor que 1,7 mmol/L
Índice de masa corporal	19 a 24,9 kg/m <sup>2</sup>
Tensión arterial (TA)	Menor que 130/80

Donde:

- Hb A1C: hemoglobina glucosilada
- LDL: lipoproteína de baja densidad.
- HDL: lipoproteína de alta densidad.

## Tratamiento

Objetivos fundamentales del tratamiento de la diabetes mellitus:

- Mantener al paciente libre de síntomas y signos relacionados con la hiperglucemia e impedir las complicaciones agudas.
- Disminuir o evitar las complicaciones crónicas.
- Que el paciente pueda desarrollar normalmente su actividad física, mental, laboral y social, con la mejor calidad de vida posible.

Estos pacientes deben ser atendidos por un equipo multidisciplinario, compuesto por: médicos de la familia, clínicos, angiólogos, ortopédicos, endocrinos, personal de enfermería, nutriólogos, psicólogos y podólogos, entrenados especialmente en el cuidado de estos enfermos; así como otros especialistas para tratar las complicaciones, cuando estas aparezcan (neurólogos, nefrólogos, oftalmólogos, etc.). La atención debe ser personalizada e integral (dirigida a cumplir los objetivos), para lo cual se trazan metas particularizadas.

Las bases o pilares del tratamiento son:

- Educación diabetológica.
- Terapia médica nutricional.
- Ejercicios físicos.
- Autovigilancia de la glucemia (control por el paciente).

- Tratamiento farmacológico específico para la hiperglucemia.
- Controlar factores de riesgo y tratar enfermedades asociadas.
- Tratamiento de las complicaciones agudas y crónicas.

### Educación diabetológica

Debe ser progresiva, continua y ajustada a las condiciones clínicas del enfermo. Dirigida a lograr la incorporación activa del paciente y sus familiares al tratamiento.

### Terapia médica nutricional

Está dirigida a contribuir a la normalización de los valores de glucemia durante las 24 h, y a favorecer la normalización de los valores lipídicos. Estos objetivos se deben lograr sin afectar la calidad de vida de los enfermos y deben contribuir a evitar la hipoglucemia.

Total de kilocalorías que se deben ingerir (Tabla 50.1):

Carbohidratos	45 a 65 %
Proteínas	15 a 20 %
Grasas	20 a 35 %

**Tabla 50.1.** Ajuste de calorías, según el peso y tipo de actividad física

Peso	Sedentaria	Moderada	Marcada
Normal	30	35	40
Sobrepeso	20	25	30
Bajo	35	40	45

### Ejercicios físicos

En pacientes que se tratan con insulina, un programa inadecuado de ejercicios puede dar como resultado hipoglucemias, cetosis o hiperglucemia severa.

En diabéticos tipo 2 sus efectos son beneficiosos. Se prefieren actividades aeróbicas con duración de 30 a 60 min/día, de 4 a 6 días a la semana. En ancianos, caminar es un excelente ejercicio para pacientes con complicaciones crónicas. Se deben realizar ajustes de acuerdo con las complicaciones crónicas.

### Tratamiento farmacológico específico para la hiperglucemia

La insulina es necesaria para que el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas se efectúe normalmente.

En pacientes con diabetes mellitus tipo 1 no hay producción de insulina y, por tanto, es necesario su suministro de por vida para sobrevivir. Los diabéticos tipo 2 pueden requerirla en variadas ocasiones; por ejemplo cuando la evolución de la enfermedad hace agotar las reservas pancreáticas.

Las indicaciones de la insulización son:

- Diabéticos tipo 1.
- Todas las pacientes diabéticas embarazadas.
- En todas las situaciones de emergencia o complicaciones: diabetes mellitus tipo 1 y 2:
  - Cetoacidosis.
  - Estado hiperosmolar hiperglucémico.
  - Acidosis láctica.
  - Infecciones.
  - Traumas.
  - Cirugía mayor.
  - Infarto de miocárdico agudo (IMA).
- Diabéticos tipo 2:
  - Que no obtengan buen control con hipoglucemiantes orales.
  - Que requieran empleo de medicamentos hiperglucemiantes como esteroides, con subsiguiente descompensación metabólica.
  - Con contraindicaciones para los otros fármacos, como insuficiencia renal o hepática.
  - Comienzo de la enfermedad con glucemias elevadas, pérdida de peso marcada, cetonuria e inestabilidad metabólica.

Las dosis deben ser:

- Diabetes mellitus tipo 1: de 0,7 a 1 U/kg/día.
- Diabetes mellitus tipo 2: de 0,2 a 0,4 U/kg/día.

Las estrategias de administración de la insulina son (Tabla 50.2):

- Una sola dosis diaria (matutina o nocturna) de insulina NPH o análogo de acción lenta.
- Dos dosis diarias de insulina NPH: T! antes del desayuno y S! antes de la comida.
- Una dosis nocturna de insulina NPH (habitualmente cuando se asocia a fármacos orales que no logran eliminar la hiperglucemia de ayunas).
- De la dosis total, 50 % como insulina NPH o análogo lento (dividido en dos dosis: desayuno y 10 p.m.); el otro 50 % como insulina simple antes de las tres comidas principales. Múltiples dosis o tratamiento insulínico intensivo.

La insulina inhalada no tiene ventajas sobre las insulinas inyectadas en cuanto al control glucémico. Está contraindicada en los pacientes con enfermedad pulmonar, y necesitan, además, un monitoreo de la función pulmonar. Su empleo es difícil y engorroso, se ha ido retirando del mercado.

## Otros fármacos útiles en el tratamiento de la hiperglucemia

Existen otros fármacos útiles en la diabetes mellitus (Tabla 50.3 y 50.4). En la tipo 2 tienen un amplio empleo, aun en combinación con la insulina. Mientras que en la tipo 1 solo se pueden agregar un par de estos a la insulino terapia (inhibidores de la alfa glucosidasa y análogos de la amilina).

Es importante recordar, que un buen control glucémico puede reducir las complicaciones microvasculares y retrasar las complicaciones macrovasculares. Después de diagnosticar y clasificar el paciente, se deben tener en cuenta los objetivos que se han de cumplir; así como los parámetros de control que se van logrando durante el seguimiento del paciente.

**Tabla 50.2.** Tipos de insulinas

Tipo de insulina	Pico Inicio (h)	Duración máximo (h)	total (h)
<i>De acción rápida</i>			
Análogos de acción rápida (lispro, aspart, glulisina)	< 0,25	1 a 1,5	3 a 4
Regular, rápida o simple	0,5 a 1	2 a 3	6 a 8
Rápida inhalada (exubera)	< 0,25	0,5 a 1,5	4 a 6
<i>De acción lenta</i>			
Insulina NPH (intermedia)	1 a 4	6 a 10	10 a 16
Análogos de acción lenta (detemir y glargina)	1 a 4	-	17 a 24
Combinadas, premezcladas o bifásicas			
Insulina rápida o simple más insulina NPH	(En dependencia de las mezclas y preparados)		
Análogos de acción rápida más protamina (NPL)	75/25; 70/30 y 50/50		

**Tabla 50.3.** Fármacos útiles en el tratamiento de la diabetes mellitus

Fármacos	Mecanismo de acción	Ejemplos
Biguanidas	↓ Producción hepática de glucosa ↑ Utilización de glucosa	Metformin
Inhibidores de la alfa glucosidasa	↓ Absorción de glucosa	Acarbosa y miglitol
Inhibidores de la dipeptidilpeptidasa IV (DPP IV)	Prolonga acción del glucagón <i>like peptide</i> 1 (GLP-1) endógeno	Sitagliptin y vildagliptina
Secretagogos de insulina	↑ Secreción de insulina	Tolbutamida y glibenclamida, glimepiride y glipizide
Sulfonilureas		Repaglinida y nateglinida
No sulfonilureas o glinidinas		
Thiazolidinediones	↑ Utilización de glucosa ↓ Insulinorresistencia	Rosiglitazone y pioglitazone
Agonistas del glucagón <i>like peptide</i> 1 (uso parenteral)	↑ Secreción de insulina ↓ Glucagón	Exenatide
Agonistas de la amilina (uso parenteral)	Enlentece vaciamiento gástrico ↓ Glucagón	Pramlintide
	Enlentece vaciamiento gástrico	

**Tabla 50.4.** Medicamentos utilizados en la diabetes mellitus

Clasificación	Fármaco	Presentación Tab. (mg)	Dosis (mg/día)	Forma de administración
Inhiben a glucosidasas Biguanidas	Acarbosa	50 y 100	50 a 300	1 tab. D, A y C
	Metformin	500; 600; 700 y 850	500 a 2 000	1 tab. D, A y C
Tiazolidinedionas	Rosiglitazona	4 y 8	4 a 8	1 o 2 tab/día
Sulfonilureas: Primera generación	Clorpropamida	250 y 500	500	2 tab/día
	Tolbutamida	500	500 a 2000	1 o 2 tab. D, A y C
Segunda generación	Glibenclamida	2,5 y 5	2,5 a 20	1 o 2 tab. D, A y C
	Glicazida	80	80 a 320	1 tab. D, A y C
	Glimepirida	1; 2 y 4	1 a 4	1 a 4 tab./día
No sulfonilureas o glinidinas	Repaglinide	0,5; 1 y 2	0,5 a 12	D, A y C
	Nateglinide			
Agonistas del glucagón <i>like</i> <i>peptide</i> 1 (GLP-1)	Exenatide	5 µg = 1,2 mL	5 µg	menos de 1 h antes de D y C
	Liraglutide	10 µg = 2,4 mL	incrementar 10 µg	2 veces/día al mes (s.c.)
Inhibidores de la DPP IV	Sitagliptina	25; 50 y 100 mg	100 mg	dosis única diaria
	Saxagliptina			
	Vidagliptina			
Análogos de la amilina	Pramlintide	5mL (0,6 mg/mL)	En diabetes mellitus tipo 2: 60 a 120 µg antes D, A y C En diabetes mellitus tipo 1: 15 a 60 µg antes D, A y C (s.c.)	
Combinados	Glibenclamida + metformina (norfaben)			
	Glipizida + metformina (metaglip)			
	Gliburide + metformina (glucovance)			
	Rosiglitazona + glimepirida (avaglim)			
	Sitagliptina + metformina (janumet)			
Rosiglitazona + metformina (avandamet)				

Leyenda:

D, A y C: desayuno, almuerzo y comida, respectivamente.

GLP-1: glucagón *like peptide* 1.

DPP IV: dipeptidilpeptidasa IV.

### Tratamiento específico de la hiperglucemia

Para la diabetes mellitus tipo 1:

El tratamiento específico de la hiperglucemia es con insulina. Se debe individualizar, para lo cual hay que tener en cuenta: edad del paciente, educación diabetológica, grado escolar, contexto social, métodos de autocontrol, presencia de complicaciones crónicas, riesgo de hipoglucemia, etc.

Con el objetivo de imitar el perfil isulinémico del individuo normal, se prefiere utilizar el tratamiento médico intensivo (múltiples dosis de insulina) como la terapia ideal para el diabético tipo 1. Consiste en aportar la mitad de la dosis total de la insulina requerida como insulina basal (matutina y nocturna) de tipo de acción lenta o de tipo NPH y, el resto, como insulina rápida antes de las comidas principales (45 min en el caso de la insulina simple o regular y 20 min en el caso de los análogos).

El autocontrol de la glucemia con glucómetro ayuda a corregir las dosis de insulina que se han de utilizar. Existen dispositivos que permiten la infusión continua subcutánea de insulina (CSII, siglas del inglés), que también garantizan un tratamiento intensivo.

Para la diabetes mellitus tipo 2:

En este tipo de diabetes se le brinda una especial atención a los trastornos asociados (obesidad, hipertensión arterial, hiperlipidemia y enfermedad cardiovascular), así como a la corrección de los factores de riesgo como el hábito de fumar y a las complicaciones crónicas propias de la enfermedad. Los cambios en el estilo de vida, el ejercicio físico y la terapia médica nutricional, son muy importantes en la terapéutica y se mantienen aunque se asocien con terapia farmacológica. El médico debe evaluar al paciente con una frecuencia determinada, que depende de las características de cada paciente, mientras se ajusta o cambia el tratamiento, según el cumplimiento de los parámetros de control.

Los objetivos del tratamiento en la diabetes mellitus tipo 2 son:

- Reducción de la insulinoresistencia.
- Estimular la secreción de insulina.
- Atenuar la hiperglucemia posprandial.
- Inducción de la pérdida de peso.
- Normalizar la tensión arterial.
- Normalizar los niveles lipídicos.
- Diagnóstico precoz de macroangiopatía y microangiopatía.
- Prevención y tratamiento adecuado del pie diabético.
- Se comienza con modificaciones en el estilo de vida y metformina, si no hay contraindicaciones, en cuyo caso se comienza con sulfonilureas o insulina (Tabla 50.5). Si las sulfonilureas están contraindicadas, las glitazonas (pioglitazona) es una buena opción, si la hemoglobina glucosilada no está muy alta (Fig. 50.1).
- Otras primeras opciones se pueden tener en cuenta en algunos pacientes, como glinidinas, inhibidores de la alfa glucosidasa, inhibidores de la dipeptidilpeptidasa IV o agonistas del glucagón *like peptide* (si el índice de masa corporal es mayor que 35).
- La insulina se recomienda de primera opción, si el paciente está muy sintomático, con pérdida de peso, hay dificultades para diferenciar entre tipo 1 o tipo 2 o indicios de diabetes mal controlada (Fig. 50.2).

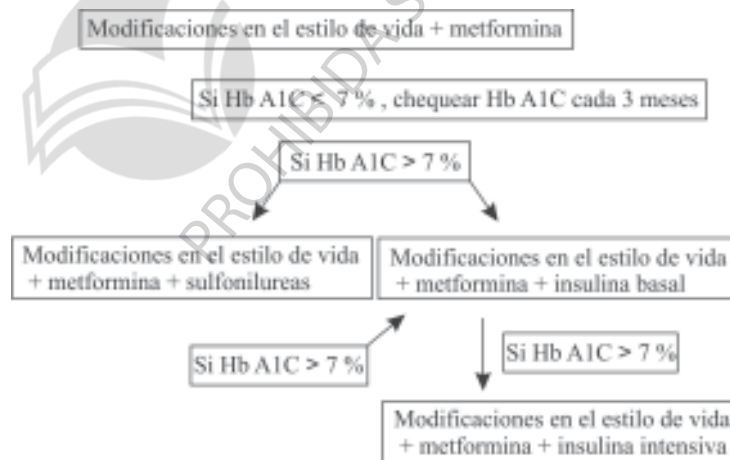


Fig. 50.1. Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Hb A1C: hemoglobina glucosilada.



**Tabla 50.5.** Intervenciones farmacológicas en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2

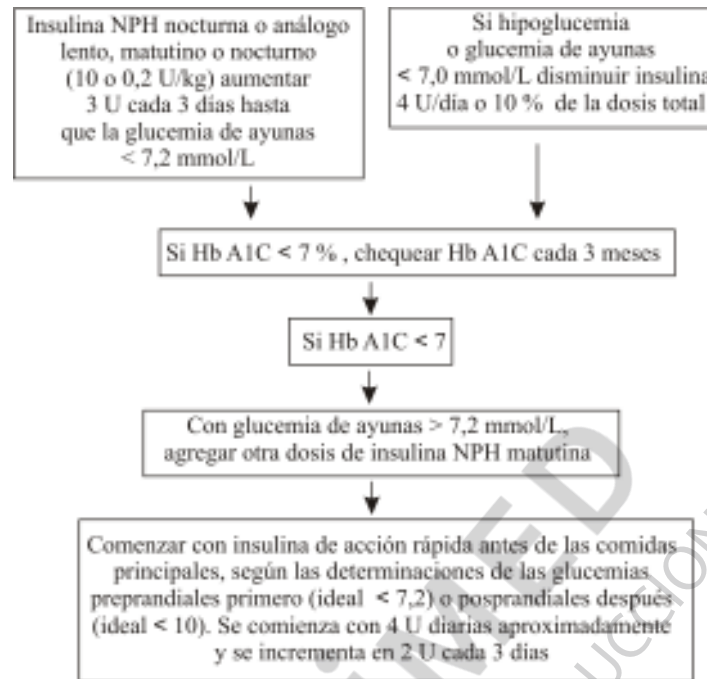
Intervenciones	Reducción Hb A1C (%)	Ventajas	Desventajas
<i>Bien validada</i>			
Etapa 1 (terapia inicial) Cambiar estilo de vida, ejercicios y normopeso Metformina	1 a 2	Bajo costo múltiples beneficios	Recaídas después del año
	1 a 2	Bajo costo, no provoca aumento de peso	Trastornos GI Acidosis láctica rara No en insuficiencia renal
Etapa 2 (adicional) Insulina	1,5 a 3,5	Sin límites de dosis. Mejora perfil lipídico, muy efectiva	Inyecciones Monitoreo Hipoglucemia Aumento de peso Análogos son caros
Sulfonilureas	1 a 2	Mejora el perfil lipídico	Aumento de peso Hipoglucemias
<i>Menos validada</i>			
Tiazolidinedionas	0,5 a 1,4	Potencial disminución de factores de riesgo para IMA (pioglitazona)	Retención de líquidos. Insuficiencia cardiaca. Aumentamiento de peso. Monitoreo enzimas hepáticas frecuente. Alto costo
Análogos del glucagón like peptide 1 (GLP-1)	0,5 a 1	Pérdida de peso	Inyecciones: 2 dosis diarias Efectos GI: náuseas y pancreatitis
Inhibidores de la alfa glucosidasa	0,5 a 0,8	No producen aumento de peso	Efectos GI: flatulencia y diarreas Dosis dividida D, A y C Alto costo
Glinidinas	1 a 1,5	Corta duración	Hipoglucemia: 3 dosis diarias en las comidas principales Alto costo
Pramlitide	0,5 a 1	Pérdida de peso	Inyecciones Dosis múltiple Trastornos GI Alto costo
Inhibidores de las dipeptidil peptidasas 4	0,5 a 0,8	No efectos sobre el peso corporal	Trastornos GI: náuseas Alto costo

**Leyenda:**

Hb A1C: hemoglobina glucosilada.

IMA: infarto de miocárdico agudo.

GI: gastrointestinales.



**Fig. 50.2.** Uso de insulina en la diabetes mellitus tipo 2.

Tratamiento con biguanidas:

- Representa, junto con las modificaciones en el estilo de vida, la primera elección (si no hay contraindicaciones) en el diabético tipo 2.
- No aumentan de peso. Mejoran el perfil lipídico.
- Los trastornos gastrointestinales que provocan (fundamentalmente la diarrea) disminuyen, si se utiliza un preparado de liberación sostenida.
- La acidosis metabólica, su mayor peligro, se previene, si no se usa en pacientes con insuficiencia renal, hepática y cardíaca, contrastes radiográficos o hipoxia.
- Se pueden emplear en monoterapia o combinadas con secretagogos de insulina o glitazonas.
- Contraindicaciones:
  - Insuficiencia renal.
  - Insuficiencia hepática.
  - Insuficiencia respiratoria y/o cardíaca severa.
  - Embarazo o lactancia.
  - Enfermedad aguda grave o cirugía mayor.
  - Uso de contrastes iodados.
  - Alcoholismo.

Tratamiento con secretagogos de insulina (sulfonilureas y no sulfonilureas):

- Al aumentar la secreción de insulina por el páncreas, son especialmente útiles en los diabéticos de menos de 5 años de comienzo de la enfermedad, que aún producen insulina. Reducen la hiperglucemia de ayunas y posprandial.

- Tienen peligro de hipoglucemia, en especial las de primera generación. Las glinidinas se recomiendan utilizarlas en pacientes que no tengan tendencia a la hipoglucemia; se usan antes de cada comida y se deben omitir, si el paciente se “salta una comida”.
- Se prefiere emplearlas en los diabéticos delgados, porque promueven el aumento de peso.
- Se administran antes de las comidas principales, porque tienen una vida media corta (no las sulfonilureas de primera generación y algunas de la segunda, que se pueden consumir 1 o 2 veces al día).
- Están contraindicadas en enfermedades pancreáticas, en la insuficiencia renal y hepática.
- Se pueden utilizar en monoterapia o combinadas con metformina o glitazonas.

Tratamiento con inhibidores de la alfa-glucosidasa:

- Al retrasar la absorción de glucosa por el tubo digestivo, disminuyen la hiperglucemia posprandial.
- Se administran con las comidas, tienen efectos gastrointestinales indeseables.
- No se deben usar en la insuficiencia renal, ni en la enfermedad inflamatoria intestinal.
- Se pueden utilizar en monoterapia o combinadas.

Tratamiento con tiazolidinedionas:

- Requieren reserva de insulina para actuar.
- Su efecto hipoglucemiante es menor que con sulfonilureas, pero mayor que con inhibidores de la alfa-glucosidasa.
- Disminuyen los triglicéridos e incrementan los colesterolos asociados con lipoproteínas de alta densidad (HDLc), y aumentan los colesterolos asociados con lipoproteínas de baja densidad (LDLc).
- Son muy útiles cuando hay insulinorresistencia marcada porque la disminuyen.
- Tienen múltiples efectos indeseables y contraindicaciones (edema, empeoran la insuficiencia cardíaca congestiva, ganancia de peso, edema de la mácula y, la toxicidad hepática que provocó la troglitazona, sugiere realizar perfil hepático antes de comenzar el tratamiento).
- Se pueden utilizar en monoterapia o combinadas con secretagogos de insulina o metformina.

Tratamiento con agonistas del glucagón *like peptide 1*:

- Las incretinas son liberadas (después de la ingestión de alimentos) por las células neuroendocrinas del tubo digestivo y aumentan la secreción de insulina, cuando la glucemia está por encima del nivel de ayuno; así como reducen la secreción de glucagón.
- El glucagón *like peptide 1* es la incretina más potente que se conoce e incrementa la secreción de insulina dependiente de glucosa. El exenatide es un análogo del glucagón *like peptide 1*, que no es degradado por la dipeptidilpeptidasa IV.
- El exenatide es más costoso que las glitazonas y requiere dos inyecciones diarias.
- Promueve pérdida de peso.
- Se recomienda asociarlo a sulfonilureas (ajustando dosis para prevenir hipoglucemias) y biguanidas.

Tratamiento con inhibidor de la dipeptidilpeptidasa IV:

- La dipeptidilpeptidasa IV degrada las incretinas como el glucagón *like peptide 1*. Los inhibidores de la dipeptidilpeptidasa IV potencian los efectos de las incretinas.
- Estimulan la secreción de insulina en ausencia de hipoglucemia.
- No promueven pérdida ni ganancia de peso.
- Sitagliptina es útil en monoterapia (en dosis única) y combinado con glitazonas o metformina.
- Se debe reducir su dosis en la insuficiencia renal.

Tratamiento con análogos de la amilina:

- La amilina o polipéptido amiloide es secretada junto con la insulina.
- Pramlintide es un análogo de la amilina que enlentece el vaciamiento gástrico, suprime la secreción posprandial de glucagón, y al ser un modulador central del apetito, regula la ingestión de alimentos.
- Se recomienda combinado con insulina en la diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2, lo que permite disminuir la dosis de insulina.

## Complicaciones

En el paciente con diabetes mellitus se pueden presentar complicaciones agudas y crónicas.

### Complicaciones agudas de la diabetes mellitus

- Estado hiperosmolar hiperglucémico.
- Cetoacidosis diabética.
- Acidosis láctica.
- Hipoglucemia (se considera una complicación del tratamiento).

### Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus

La diabetes mellitus es la primera causa de ceguera y de enfermedad renal terminal en el adulto del mundo desarrollado y la primera causa de amputaciones no traumáticas de miembros inferiores. El infarto agudo de miocardio, la cardiopatía isquémica y la muerte súbita, así como la enfermedad vascular encefálica y periférica son 2 a 3 veces más frecuentes en los diabéticos que en los no diabéticos. Como complicaciones crónicas se pueden mencionar:

1. Microvasculares:
  - a) Enfermedades oculares.
  - b) Retinopatía (no proliferativa y proliferativa).
  - c) Edema de la mácula.
  - d) Neuropatías:
    - Sensitivas y motoras (mononeuropatías y polineuropatías).
    - Vegetativas.
  - e) Nefropatías.
2. Macrovasculares:
  - a) Enfermedad arterial coronaria.
  - b) Enfermedad vascular periférica.
  - c) Enfermedad vascular cerebral.
3. Otras:
  - a) Dermatológicas.
  - b) Infecciosas.
  - c) Cataratas.
  - d) Glaucoma.
  - e) Enfermedad periodontal.

Los factores que influyen en la aparición de las complicaciones microvasculares son:

- Un mal control metabólico.
- La variabilidad genética.
- La duración de la diabetes.
- La asociación de factores de riesgo como la hipertensión arterial (HTA).

Complicaciones crónicas más frecuentes:

*Retinopatía diabética.* La retinopatía se divide en proliferativa y no proliferativa. La no proliferativa se transforma en proliferativa y esta conduce a la ceguera, aunque no siempre las etapas preproliferativas evolucionan a la proliferativa; la aparición de esta última está influida por la susceptibilidad genética, el descontrol metabólico, de la tensión arterial y por la duración de la diabetes, ya que está presente a los 20 años de evolución de la enfermedad en casi 80 % de los casos.

El tratamiento consiste en:

- Prevención: control glucémico y de la hipertensión arterial.
- Evitar el ejercicio cuando hay retinopatía avanzada.
- Fotocoagulación con laser.

*Nefropatía diabética.* Cuando aparece (por lo general en un diabético con retinopatía), se convierte en un signo de mal pronóstico, ya que aumenta la mortalidad en los diabéticos y el riesgo de enfermedad cardiovascular. En este caso, la evolución a la insuficiencia renal puede estar predispuesta genéticamente e influida por un mal control de la glucemia y de la tensión arterial, así como por el hábito de fumar, dislipidemia y los antecedentes familiares de nefropatía diabética. Al final del primer decenio aparece la microalbuminuria, después aparece la macroalbuminuria que lleva, en 10 años más, a la enfermedad renal terminal.

La excreción de microalbuminuria es un marcador precoz de nefropatía diabética, por lo que la complicación tiene varios estadios:

- Nefropatía incipiente (microalbuminuria positiva): 30 a 300 mg/día.
- Nefropatía establecida (macroalbuminuria): mayor que 300 mg/día.
- Insuficiencia renal crónica terminal: creatininas elevadas y disminución del filtrado glomerular.

El tratamiento consiste en:

- Prevención.
- Control glucémico y de la tensión arterial (sin microalbuminuria la tensión arterial es menor que 130/80).
- Uso de inhibidores de enzima convertidora de la angiotensina (IECAs) o inhibidores de los receptores de la angiotensina (ARAs), porque previenen la progresión a la nefropatía diabética. No emplearlos en el embarazo.
- Pesquisar semestralmente: microalbuminuria, macroalbuminuria y creatinina.

El tratamiento de la dislipidemia consiste en:

- Contraindicado el uso de sulfonilureas y biguanidas en la insuficiencia renal crónica (IRC) avanzada.
- Control estricto de la tensión arterial (desde que existe microalbuminuria, menos de 125/75) con inhibidores de enzima convertidora de la angiotensina, inhibidores de los receptores de la angiotensina, betabloqueadores, anticálcicos no dihidropirimidínicos y diuréticos. Cuando se empleen inhibidores de enzima convertidora de la angiotensina, inhibidores de los receptores de la angiotensina o diuréticos, se deben monitorizar los niveles de creatinina y potasio para vigilar el desarrollo de enfermedad renal aguda y de hipercalemia.
- Ingestión de 0,8 g/kg de proteínas por día.
- Cuando el filtrado disminuye por debajo de 60 mL/min, enviar al enfermo a la consulta de nefrología para hemodiálisis.
- Trasplante renal precoz.

*Neuropatía diabética.* La variedad más frecuente es la polineuropatía distal simétrica, aunque en la diabetes de largo tiempo de evolución pueden aparecer otras formas clínicas, como la

neuropatía visceral autonómica con sus formas de presentación, digestiva, cardiovascular y la hipoglucemia sin signos de alarma. Las manifestaciones clínicas no difieren del resto de las neuropatías. Existen varios factores de riesgo que influyen en la aparición de la nefropatía diabética: duración de la diabetes, obesidad, control glucémico, tabaquismo, enfermedad cardiovascular, la hipertrigliceridemia y la hipertensión arterial.

El tratamiento consiste en:

- Prevención:
  - Control glucémico.
  - Corrección de factores de riesgo (tabaquismo y sedentarismo).
  - Eliminar el consumo de alcohol.
  - Cuidado diario de los pies por el paciente y cada 6 meses por el médico.
- Tratamiento de la hipertrigliceridemia y de la hipertensión arterial.
- Suplementos con ácido fólico y vitamina B12.
- Tratamiento del dolor con antidepresivos (tricíclicos e inhibidores de la recaptación de serotonina como la duloxetina) o anticonvulsivantes (gabapentina, carbamazepina o pregabalina).
- Tratamiento de la hipotensión ortostática (neuropatía autonómica).

*Enfermedad arterial coronaria.* La diabetes mellitus incrementa, de manera importante, la morbilidad y la mortalidad cardiovascular, esto está influenciado por la presencia de otros factores de riesgo vasculares como el tabaquismo, la hipertensión arterial, la hiperlipidemia, la obesidad y el sedentarismo. La aparición de nefropatía incrementa el riesgo vascular. Es frecuente que la cardiopatía isquémica evolucione de manera asintomática e involucre varios vasos.

El tratamiento está dado por:

- No difiere del de la población no diabética.
- Control glucémico.
- Corrección de los factores de riesgo asociados.
- Antiagregantes plaquetarios (75 a 162 mg/día), inhibidores de enzima convertidora de la angiotensina y estatinas.
- Betabloqueadores, si hay infarto de miocárdico agudo previo.
- No utilizar glitazonas, si hay presencia de insuficiencia cardíaca y, si esta está descompensada, no usar metformina.

*Hipertensión arterial.* La presencia de hipertensión arterial se convierte en factor de riesgo para las complicaciones crónicas (macrovasculares y microvasculares) de la diabetes mellitus; acelera la enfermedad cardiovascular, la retinopatía y la nefropatía diabética.

El tratamiento es el siguiente:

- Mantener la tensión arterial por debajo de 130/80, a menos que exista nefropatía, que se debe mantener por debajo de 125/75.
- Modificaciones en el estilo de vida: ejercicios, mantener normopeso, corrección de los factores de riesgo (FR) y dieta hiposódica, y el resto de las medidas establecidas para los no diabéticos.
- Es frecuente el uso de más de un fármaco.
- Se recomienda el empleo de inhibidores de enzima convertidora de la angiotensina o inhibidores de los receptores de la angiotensina, porque disminuyen el riesgo cardiovascular, mejoran los trastornos del perfil lipídico y reducen la progresión a la nefropatía diabética.
- Betabloqueadores (aunque enmascaran la hipoglucemia); tiazidas, si el flujo glomerular (FG) es mayor que 30 mL/min; utilizar diuréticos de asa, si el flujo glomerular es menor que 30 mL/min; anticálcicos no dihidropirimidínicos, también reducen, aunque menos, el riesgo cardiovascular.
- En el embarazo se debe mantener la tensión arterial entre 110/65 mm Hg de diastólica y 129/79 mm Hg de sistólica. Se recomienda el uso de metildopa, diltiazem, clonidina, prazosina

o labetalol. Los inhibidores de enzima convertidora de la angiotensina y inhibidores de los receptores de la angiotensina están contraindicados.

- Los inhibidores simpáticos y los bloqueadores alfa pueden empeorar la hipotensión ortostática.

*Hiperlipidemia.* Esta en el diabético incrementa el riesgo vascular, por lo cual se recomienda un control estricto del perfil lipídico. El tratamiento está encaminado a:

- Colesterol asociado con lipoproteínas de baja densidad (LDLc): menor que 2,6 mmol/L.
- Colesterol asociado con lipoproteínas de baja densidad: menor que 1,8 mmol/L (con enfermedad cardiovascular).
- Colesterol asociado con lipoproteínas de alta densidad (HDLc): lipoproteína de alta densidad mayor que 1,1 mmol/L (hombre) y mayor que 1,38 mmol/L (mujer).
- Triglicéridos: menor que 1,7 mmol/L.

El tratamiento consiste en:

- Modificaciones en el estilo de vida, terapia médica nutricional, corrección de factores de riesgo asociados (hipertensión arterial, hábito de fumar, sedentarismo y obesidad).
- Uso de inhibidores de la enzima hidroximetilglutaril coenzima A reductasa (HMG CoA reductasa) y fibratos.
- Empleo de estatinas asociado a modificaciones en el estilo de vida, en los pacientes diabéticos, aun con perfil lipídico normal, si:
  - Hay enfermedad cardiovascular (ECV) declarada.
  - No hay enfermedad cardiovascular declarada, pero edad más de 40 años y uno o más factores de riesgo cardiovascular.
  - Se usan estatinas asociadas a modificaciones en el estilo de vida, en los pacientes diabéticos menores de 40 años, sin enfermedad cardiovascular declarada, ni factores de riesgo cardiovascular, si tienen perfil lipídico anormal.

## Prevención del pie diabético

- Se indica examen anual en todos los pacientes con diabetes; este debe incluir: inspección, palpación, uso de monofilamento y diapasón.
- Se sugiere la educación en el autocuidado de los pies para todos los pacientes.
- Se recomienda un enfoque interdisciplinario en pacientes con úlceras y pies en alto riesgo, especialmente en los que tienen historia de amputación o úlceras previas.
- Remitir a la consulta de un especialista en el cuidado del pie, a los pacientes que fuman, tienen pérdida de la sensibilidad o tienen anomalía estructural o historia previa de complicaciones de las extremidades inferiores, para cuidado preventivo y vigilancia a largo plazo.
- La tamización inicial para enfermedad arterial periférica debe incluir una historia para buscar claudicación y la valoración de los pulsos pedios. Considerar hacer un índice brazo-tobillo, ya que muchos pacientes con enfermedad arterial periférica son asintomáticos.
- Se deben estudiar los pacientes con claudicación significativa o con índice brazo-tobillo positivo. Considerar ejercicio, medicamentos y opción quirúrgica.

Otros tratamientos:

- Trasplante de páncreas/riñón.
- Trasplante de células de los islotes.
- Tratamiento quirúrgico de la obesidad (cirugía bariátrica).

## Bibliografía

- American Diabetes Association (2010): Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*; jan; 33 Suppl 1:s65-9.
- American Diabetes Association (2010): Standards of medical care in diabetes 2010. *Diabetes Care*; jan; 33 Suppl 1:s11-s61.
- Fernández Landó, L., M. Casellini Carolina (2009): Ensayos clínicos de exenatida y su rol en el tratamiento de la diabetes tipo 2. *Medicina*. B. Aires [revista en la Internet]. Oct [citado 2010; Oct 09]; 69(4): 447-57.
- Li, G, P. Zhang, J. Wang, E.W. Gregg, W. Yang, Q. Gong, H. Li et al (2008): The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China da qing diabetes prevention study: a 20-year follow-up study. *Lancet*; 371:1783-9.
- MCulloch, D.K. (2009): *Initial management of blood glucose in type 2 diabetes mellitus*. In: UpToDate, Rose BD (Ed), UpToDate, Walthman, Ma.
- MCulloch, D.K. (2009): *Overview of medical care in adults with diabetes mellitus*. In: UpToDate, Rose BD (Ed), UpToDate, Walthman, Ma.
- Medscape (2009): [base de datos en Internet]. Ligaray KP, Isley WL. *Diabetes Mellitus, Type 2* - [Actualizado sep 2010; citado Oct 2010]. [Aproximadamente 40 pantallas].
- Medscape (2009): [base de datos en Internet]. Votey SR, Peters AL. *Diabetes mellitus Type 1-A* Review. [Actualizado Oct; citado Oct 2010].
- Nathan, D.M., J.B. Buse, M.B. Davidson *et al* (2008): Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. *Diabetes Care*; Oct 22.
- Nathan, D.M., J.B. Buse, M.B. Davidson *et al* (2009): Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy: A consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*; 32:193.
- Powers, A.C. (2009): Diabetes mellitus. En: En:Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, editores. Harrison. *Principios de medicina interna*. 17 ed. Mexico: Mac Graw Hill; pp. 2275-304.
- Wolff, T., T. Miller, S. Ko (2009): Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: an update of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*; 150:405-10.



## Cetoacidosis diabética

*Dr. Manuel Beltrán Rivera*

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación aguda de la diabetes mellitus, con un déficit absoluto o relativo de insulina, depleción de volumen intravascular y anormalidades del equilibrio ácido-base. Se origina un aumento de la concentración de los hidrogeniones que sobrepasa la capacidad del sistema de regulación, acompañada de hiperglucemia y de cetonemia, glucosuria y cetonuria.

### Causa

La cetoacidosis diabética puede ser el complejo sintomático inicial de la diabetes mellitus de tipo 1, pero con mayor frecuencia (más de 80 % de las veces), ocurre en diabéticos ya establecidos. No es exclusiva de los diabéticos tipo 1 como se creía hace algunos años; aunque es más frecuente en este grupo de enfermos.

Dentro de las causas más frecuentes están:

- Infecciones: alrededor de 30 a 40 % ocurre por infecciones agudas como:
  - Neumopatía aguda.
  - Infecciones cutáneas.
  - Tuberculosis (TB) pulmonar.
  - Infección urinaria.
  - Absceso cutáneo.
  - Toxiinfección alimentaria.
  - Sepsis en general.
- No administración de insulina o utilización en dosis insuficiente: como suele ocurrir por violación del régimen terapéutico, en la lipodistrofia importante y la insulinoresistencia por anticuerpos; se ve en 21 a 49 % de los pacientes con cetoacidosis diabética ingresados en los hospitales.
- Transgresión dietética: ocurre con frecuencia en el ayuno prolongado, disfagia, trastornos psicológicos, diarreas, vómitos, etcétera.
- Traumas físicos.
- Causas psicopáticas:
  - Anorexia mental.
  - Episodio neurótico transitorio.
  - Desinserción social.
  - Debilidad mental.

- Lesión orgánica:
  - Infarto agudo de miocardio (IMA).
  - Intoxicación por estupefacientes.
  - Complicación vascular.
  - Pancreatitis aguda.
  - Lesión quirúrgica.
- Modificación endocrina o metabólica:
  - Embarazo.
  - Hipertiroidismo.
  - Corticoterapia.
  - Diuréticos.
  - Empleo de anticonceptivos orales.
- Otras.

## Diagnóstico

Ante la sospecha clínica por los antecedentes de enfermedad y el cuadro clínico que presenta el paciente, se impone realizar exámenes de laboratorio para corroborarla.

## Cuadro clínico

Los síntomas y signos físicos se suelen desarrollar en un plazo de 24 h, se instalan de forma insidiosa y a veces no reconocible hasta un periodo más avanzado de su evolución. Su progresión es más o menos rápida.

Existe poliuria, polidipsia, anorexia más frecuente que polifagia, prurito vaginal, visión borrosa y parestesias. Son predominantes las náuseas y los vómitos, el dolor abdominal puede ser intenso que muchas veces se confunde con abdomen agudo quirúrgico. Hay taquicardia e hipotensión por depleción de volumen combinada con vasodilatación periférica, signos de deshidratación progresiva y mayor o menor grado de confusión mental, letargo y hasta coma en los casos más severos. Es clásica la presencia de respiración de Kussmaul y el aliento cetónico característico (aliento afrutado). Se puede observar fleo paralítico que hace, en ocasiones, confundir el diagnóstico.

## Exámenes complementarios

Se deben indicar los siguientes:

- Glucosa: 13,9 a 33,3 mmol/L (250 a 600 mg/dL).
- Sodio: 125 a 135 mEq/L.
- Potasio: normal o alto.
- Cloruro: normal.
- Creatinina: ligeramente elevada.
- Osmolaridad: 300 a 320 mOsm/mL.
- Cetonas plasmáticas: +++++.
- Bicarbonato sérico: menor que 15 mEq/L.
- pH arterial: 6,8 a 7,3.
- Presión de dióxido de carbono (PCO<sub>2</sub>) arterial: 20 a 30 mm Hg.
- Brecha aniónica (Na<sup>+</sup> - (Cl<sup>-</sup> + HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)): elevada.

Otros complementarios que se han de realizar dependen de la sospecha clínica que produjo la cetoacidosis diabética.

## Clasificación

La cetoacidosis diabética se clasifica según la gravedad de la acidosis (Tabla 51.1).

**Tabla 51.1.** Grados de la acidosis según el pH y el bicarbonato

Acidosis	pH	Bicarbonato (mmol/L)
Leve	7,2 a 7,3	10 a 15
Moderada	7,1 a 7,2	5 a 10
Severa	Menor que 7,1	Menor que 5

## Tratamiento

Los pilares en el tratamiento de la cetoacidosis diabética son:

- Hidratación.
- Insulina.
- Potasio.
- Bicarbonato.
- Antimicrobianos.

El aporte hídrico adecuado y la administración de insulina no pueden faltar en la terapéutica de la cetoacidosis diabética. El uso de potasio y bicarbonato no siempre es necesario, y está en dependencia de los valores del ionograma y la hemogasometría respectivamente, la severidad del cuadro clínico y del estado ácido-básico.

Los antimicrobianos solo se recomiendan en los casos en que una sepsis esté presente. Su uso no debe ser rutinario y no se justifica en ausencia de un foco séptico demostrable.

El tratamiento con líquidos e insulina regular se debe continuar hasta tanto se logre controlar la cetoacidosis, para lo cual se exige, al menos, lograr dos de los tres parámetros siguientes:

- Bicarbonato sérico: mayor que 18 mmol/L.
- El pH mayor que 7,3.
- Anión GAP (cálculo de la diferencia entre cationes y aniones): menor que 14 mEq/L.

Conducta que se ha de seguir:

- Confirmar el diagnóstico (glucosa plasmática elevada, cetonas séricas positivas y acidosis metabólica).
- Ingreso en el hospital: puede ser necesario el internamiento en la unidad de cuidados intensivos para la vigilancia frecuente o, si el pH es menor que 7,0 o el paciente ha perdido el estado de alerta.
- Valorar:
  - Electrolitos séricos:  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $Cl^-$ , bicarbonato y fosfato.
  - Estado ácido y básico: pH,  $HCO_3^-$  y  $PCO_2$ .
  - Función renal: creatinina y excreción urinaria.
  - Cálculo del déficit de agua corporal total: 0,6 (kg de peso) (1 a 40/Na sérico).
- Reemplazar líquidos: 2 a 3 L de disolución salina a 0,9 %, durante la primera hora a las 3 h primeras (10 a 15mL/kg/h); de manera subsecuente, disolución salina a 0,45 % a la dosis de 150 a 300 mL/h; cambiar a disolución glucosada a 5 % con disolución salina a 0,45 % a la dosis de 100 a 200 mL/h cuando la glucosa plasmática llegue a 14 mmol/L.

- Administrar insulina simple o regular: intravenosa directa (0,1 U/kg) o intramuscular (0,3 U/kg) y acto seguido, 0,1 U/kg/h en disolución intravenosa continua; si no hay reacción en un plazo de 2 a 4 h, aumentar 2 a 3 veces la dosis. Si la concentración sérica inicial de potasio es menor que 3,3 mmol/L, no administrar insulina sino hasta que la concentración de potasio se haya corregido a mayor que 3,3 mmol/L.
- Valorar al paciente: investigar lo que precipitó la crisis y usar antibióticos en caso de ser necesario.
- Medir la glucosa capilar cada 1 a 2 h, medir los electrolitos (en particular K<sup>+</sup>, bicarbonato y fosfato) y la brecha aniónica (anión GAP) cada 4 h durante las primeras 24 h.
- Vigilar presión arterial, pulso, frecuencia respiratoria, estado mental e ingreso y excreción de líquidos cada 1 a 4 h.
- Reemplazar potasio: 10 mEq/h cuando el K<sup>+</sup> plasmático sea menor que 5,5 mEq y se normalicen el electrocardiograma (ECG), la excreción de orina y la creatinina; administrar 40 a 80 mEq/h cuando el K<sup>+</sup> plasmático sea menor que 3,5 mEq/L o, si se administra bicarbonato.
- Proseguir con las medidas anteriores hasta que el paciente se encuentre estable, se llegue a la glucemia deseada de 7,3 a 13,9 mmol/L y se haya resuelto la acidosis. La posología de la insulina se puede disminuir hasta 0,05 U/kg/h.
- Administrar insulina de acción intermedia o prolongada, tan pronto como el paciente vuelva a comer. Permitir la superposición entre la venoclisis de disolución de insulina y la inyección subcutánea de esta.
- A pesar del déficit de bicarbonato no suele ser necesaria su administración. Sin embargo, en presencia de acidosis profunda, se puede utilizar el esquema siguiente:

<i>Valor del pH arterial</i>	<i>Cantidad de bicarbonato que se ha de administrar</i>
Si el pH arterial es menor que 6,9	100 mmol, en 400 mL de agua, en infusión, a razón de 200 mL/h
Si el pH arterial es entre 6,9 y 7,0	50 mmol diluidos en 200 mL de agua, en infusión, a razón de 200 mL/h
Hasta alcanzar pH mayor que 7,0	Repetir la administración del bicarbonato cada 2 h

## Bibliografía

- American Diabetes Association (2003): Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care*; Vol 26, Supl 1. Jan.
- Bracho, F. (2005): Cetoacidosis diabética. *Revista de medicina interna y medicina crítica*; Volumen 2, Número 1, Enero.
- Caballero López, A. *et al* (2008): *Terapia intensiva*. Tomo III. Cetoacidosis diabética. p. 231.
- Lovesio, C. (2000): Cetoacidosis diabética. *Texto de medicina intensiva*. 5ª ed.; p. 1041-9.
- Powers, A.C. (2009): Diabetes mellitus; En: Fauci A.S., Braunwald E., Kasper D.L., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., Loscalzo J., editores. *Harrison. Principios de medicina Interna*. 17 ed. México: Mac Graw Hill; pp. 2275-304.
- Shoemaker, L.W. (2000): Critical care medicine. *Text Book of Critical Care*. 3er ed.; Philadelphia Saunders; (71):783-85.

# Estado hiperglucémico hiperosmolar

*Dra. Josefina Fernández Camejo*

El estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) es una complicación aguda y potencialmente fatal de la diabetes mellitus, sobre todo de la tipo 2. También se le conoce como el estado hiperglucémico hiperosmolar no cetósico, coma hiperosmolar no cetósico o coma hiperosmolar.

## Fisiopatología

Existe una depleción de la volemia provocada por la diuresis osmótica (que se debe a la hiperglucemia resultante del déficit de secreción de insulina, el aumento de la producción de glucosa por el hígado y la disminución de su utilización por el músculo esquelético), la cual se exacerba por el aporte insuficiente de líquidos. La deficiencia relativa de insulina y el aporte insuficiente de líquidos, son los elementos que explican el estado hiperglucémico hiperosmolar.

## Diagnóstico

Este se debe realizar teniendo en cuenta: el cuadro clínico que presente el paciente, los factores desencadenantes y la ayuda de los exámenes complementarios que se indiquen.

## Cuadro clínico

Es frecuente encontrar un diabético tipo 2, anciano, con una enfermedad intercurrente desencadenante; que por lo general ha presentado, en los días o semanas precedentes, un cuadro clínico de poliuria, astenia, anorexia y con disminución marcada de la ingestión de agua. Los síntomas neurológicos son característicos: somnolencia, confusión mental, letargo que puede llegar al coma. Uno de los signos cardinales es la deshidratación marcada, que se asocia a hipotensión arterial y taquicardia, incluso se puede establecer un choque hipovolémico. Es interesante la ausencia de dolor abdominal o respiración de Kussmaul.

Los factores precipitantes son:

- Tratamiento inadecuado de la diabetes mellitus.
- Infecciones (neumonías y urosepsis).
- Accidente cerebro vascular y hematoma subdural.
- Infarto de miocárdico agudo (IMA).
- Pancreatitis aguda.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Oclusión intestinal.

- Insuficiencia renal.
- Quemaduras severas.
- Endocrinas: acromegalia, hipertiroidismo y enfermedad de Cushing.
- Medicamentos: betabloqueadores, inmunosupresores, clortalidona y esteroides.
- Nutrición parenteral.

## Exámenes complementarios

De inicio y cada 1 o 2 h, se deben realizar: prueba de glucemia e ionograma. También, desde las primeras horas, se deben indicar electrocardiograma (ECG), hemograma completo, creatinina y urea, rayos X tórax, parcial de orina, cetonemia y cetonuria, osmolaridad plasmática, urocultivos, lipasa y amilasa sérica:

- Glucemia: 33,3 a 66,6 mmol/L.
- Sodio: 135 a 145 mEq/L.
- Potasio: 3 a 5 mEq/L.
- Hiperosmolaridad: 330 a 380 mOsm/mL.
- Cuerpos cetónicos: cetonemia y cetonuria ligeras o ausentes.
- pH arterial mayor que 7,3 y bicarbonato mayor que 20 mEq/L.
- Hiperazoemia prerrenal.

## Tratamiento

- Realizar el diagnóstico positivo.
- Ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI).
- Diagnosticar la causa subyacente o desencadenante.
- Monitorear la función cardiovascular, respiratoria, renal y neurológica.
- Corregir el déficit de fluidos y los trastornos hidroelectrolíticos. La deficiencia de fluidos se estima en 9 a 10 L.
- Utilizar disolución salina 0,9 o 0,45 % cuando el sodio es superior a 150 mEq/L en las primeras horas, en ausencia de compromiso cardiovascular, 10 a 15 mL/kg/h o alrededor de 1000 mL en la primera hora, o de 1 a 3 L en las primeras 2 o 3 h (nunca más de 50 mL/kg en las primeras 4 h).
- Cuando se sepa garantizado el flujo renal y se ha conseguido la estabilidad hemodinámica, se continúa con disolución salina a 0,45 % (de 4 a 14 mL/kg/h o 250 a 500 mL/h).
- Se puede calcular la deficiencia de agua y reponer la mitad en las primeras 12 h, la otra mitad en las otras 12 a 24 h:
  - Déficit de agua:  $ACT\ ideal - ACT\ del\ paciente$ .
  - $ACT\ ideal \cdot Na\ normal = ACT\ paciente \cdot Na\ paciente$ .
 Donde:  
 ACT: agua corporal total (60 % del peso en kilogramos) en el caso del paciente se toma el peso basal de este; en el caso de la ideal se toman 70 kg.
- Añadir disoluciones glucosadas cuando la glucemia disminuya por debajo de 13,9 mmol/L.
- Corregir la hiperglucemia:
  - Con la corrección de la deficiencia de fluidos se logra reducir las cifras de glucemia, entre 1,9 a 3,9 mmol/L o más por hora, de la que tenía el paciente.
  - Insulina simple: 0,1 U/kg de peso, de entrada, y por hora o administrar 0,14 U/kg/h omitiendo la dosis de entrada.
  - Si la glucemia no desciende (2,8 a 3,9 mmol/L o más por hora), se puede duplicar la dosis.
  - Reducir la dosis a la mitad (0,05 a 0,1 U/kg/h), cuando la glucemia disminuya por debajo de 13,9 mmol/L.

- El potasio se administra en dependencia del ionograma:
  - Si el potasio inicial es menor que 3,3 mEq/L no administrar insulina, y administrar potasio en forma de cloruro o sulfato de potasio de 20 a 30 mEq/h en infusión i.v., hasta que el potasio sea superior a 3,3 mEq/L.
  - Si el potasio inicial está entre 3,3 y 5,3 mEq/L, administrar potasio en la forma indicada, de 20 a 30 mEq/L de fluido i.v., con el objetivo de mantenerlo entre 4 y 5 mEq/L.
  - Si el potasio inicial es mayor que 5,3 mEq/L no administrar potasio y dosificarlo cada 2 h.
- Corregir la causa desencadenante.
- El fosfato, el magnesio y el calcio no se sustituyen de rutina, solo si hay síntomas presentes, como por ejemplo tetania.
- No usar fenitoína como anticonvulsivante, porque disminuye la secreción de insulina y no es efectiva en el estado hiperglucémico hiperosmolar.

Cuando el paciente es capaz de comer, no presenta letargo o somnolencia, es decir está alerta, la osmolaridad plasmática se encuentra por debajo de 315 mOsmo/kg, se comienza con la insulino terapia subcutánea para luego concluir la infusión de insulina, al menos 2 h después de comenzada la insulina subcutánea, y el paciente:

- Puede hacer su tratamiento habitual, en caso de que fuera un diabético tratado con insulina.
- Si antes no usaba insulina, se le diseña un esquema de insulino terapia (0,5 a 0,8 U/kg/día) adecuado, que se ajuste según glucemias. Insulino terapia que lo mantiene controlado metabólicamente algunas semanas, pudiendo pasar a terapia oral después.
- Si previamente utilizaba hipoglucemiantes orales, emplea la insulino terapia subcutánea durante unas semanas con un adecuado control glucémico y, después, se regresa a su tratamiento habitual.

## Complicaciones

Se pueden presentar:

- Hipoglucemia.
- Hipopotasemia.
- Hiperglucemia (por interrupción inadecuada de la insulino terapia).
- Edema cerebral (fundamentalmente en cetoacidosis diabética, infrecuente en estado hiperglucémico hiperosmolar).

## Bibliografía

- Bartola, E., L. Bergamasco, L. Castello *et al* (2009): Methods for the quantitative assessment of electrolyte disturbances in hyperglycemia. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. Jan; 19(1):67-74.
- Gonzalez-Campoy, J.M. (2009): Medscape [base de datos en Internet]. *Hyperosmolar Coma*. [citado 2, oct 2010].
- Kitabchi A.E., G.E. Umpierrez, J.M. Miles, J.N. Fisher (2009): Medscape [base de datos en Internet]. *Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes-* [citado 2, oct 2010].
- Kitabchi, A.E. (2008): Epidemiology and pathogenesis of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state. In: *UpTo Date, Basow DS (Ed), UpTo Date*, Walthman, Ma.
- Kitabchi, A.E., B.D.R. Rose (2008): Clinical features and diagnosis of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults. In: *UpTo Date, Basow DS (Ed), UpToDate*, Walthman, Ma.
- Kitabchi, A.E., B.D.R. Rose (2009): Treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults. In: *UpToDate, Basow DS (Ed), UpToDate*, Walthman, Ma.
- Powers, A.C. (2009): Diabetes mellitus. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper, D.L., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., Loscalzo J., editores. *Harrison. Principios de medicina Interna*. 17 ed. México: Mac Graw Hill; pp. 2275-304.
- Sergot, P.B., Nelson L.S. (2009): Medscape [Base de datos en Internet]. *Hyperosmolar*

## Enfermedades de la glándula tiroidea

*Dr. Cormac Bustillo Tur  
Dra. Mercedes Ramos Quiroga*

Entre las enfermedades de la glándula tiroidea, en este capítulo se explican: tirotoxicosis, hipotiroidismo y disfunción tiroidea subclínica.

### Tirotoxicosis

Se define como las manifestaciones clínicas asociadas con aumento de las concentraciones plasmáticas de hormonas tiroideas; no es sinónimo de hipertiroidismo, que es el resultado de un exceso de función tiroidea.

### Causa

Las principales causas de la tirotoxicosis son el hipertiroidismo, causado por la enfermedad de Graves-Basedow (EGB); el bocio multinodular tóxico y los adenomas tóxicos.

### Clasificación etiológica y química de la tirotoxicosis

1. Hormona estimulante de la tiroides (TSH) suprimida y captación de yodo radioactivo (CIRA) elevada:
  - a) Bocio difuso tóxico: enfermedad de Graves-Basedow.
  - b) Bocio tóxico nodular.
  - c) Adenoma tóxico.
  - d) Tumores productores de gonadotropina coriónica.
2. Con hormona estimulante de la tiroides suprimida y captación de yodo radioactivo disminuida:
  - a) Jod Basedow: hipertiroidismo inducido por yodo.
  - b) Hipertiroidismo asociado a amiodarona por aumento de la liberación de yodo.
  - c) Estruma ovárica.
  - d) Carcinoma tiroideo.
3. Hormona estimulante de la tiroides normal o elevada:
  - a) Adenoma hipofisario secretor de hormona estimulante de la tiroides.
  - b) Resistencia a la hormona tiroidea con predominio hipofisario.
  - c) Tirotoxicosis con exceso transitorio de hormona tiroidea.



4. Con hormona estimulante de la tiroides suprimida y captación de iodo radioactivo disminuida:
- Tiroiditis autoinmune.
  - Tiroiditis linfocítica.
  - Exacerbación aguda de tiroiditis de Hashimoto.
  - Posviral.
  - Tiroiditis subaguda granulomatosa.
  - Inducida por drogas: amiodarona, litio e interferón gamma.
  - Tiroiditis infecciosa.
  - Por hormona tiroidea exógena:
    - Iatrogénica.
    - Tirotoxicosis ficticia.

Donde: TSH suprimida: hormona estimulante de la tiroides suprimida: supresión menor que 0,3 mUI/L

## Cuadro clínico

La evolución clínica puede ser variable, manifestándose con diferentes grados de severidad. En muchos pacientes el cuadro clínico es persistente, en otros puede tener remisiones y exacerbaciones que varían en frecuencia, intensidad y duración.

Los síntomas y signos abarcan las manifestaciones comunes a cualquier causa de tirotoxicosis y las específicas a la enfermedad de Graves-Basedow; relacionados estrechamente con la gravedad de la tirotoxicosis, duración de la enfermedad, edad del paciente y predisposición individual al exceso de hormona tiroidea.

Se presentan manifestaciones en prácticamente todos los órganos y sistemas, estas son:

- Pérdida inexplicable de peso a pesar del aumento del apetito.
- Hiperactividad, nerviosismo, irritabilidad y fatigabilidad.
- Insomnio y alteración en la capacidad de concentración.
- Temblor fino.
- Cardiovasculares: taquicardia sinusal, arritmias cardíacas (fibrilación más frecuente en mayores de 50 años), reforzamiento del primer ruido cardíaco, aumento de la presión diferencial, soplo sistólico aórtico, prolapso de la válvula mitral y empeoramiento de la insuficiencia cardíaca en ancianos o en casos de cardiopatía subyacente.
- Dermatológicas: piel caliente y húmeda, intolerancia al calor, eritema palmar, prurito, urticaria, hiperpigmentación difusa, vitíligo, pelo fino, quebradizo y alopecia difusa.
- Gastrointestinales: diarreas y en ocasiones esteatorrea leve.
- Sistema osteomioarticular (SOMA): osteítis fibrosa, osteomalacia, osteopenia, fracturas patológicas en algunos casos y miopatía proximal sin fasciculaciones.
- Neurológicas: hiperreflexia y atrofia muscular.
- Genitourinarias: oligomenorrea, amenorrea y disminución de la fertilidad en las mujeres. En los varones deterioro en la función sexual y ginecomastia en ocasiones.

## Cuadro clínico específico en la enfermedad de Graves-Basedow

- Bocio difuso y firme.
- Oftalmopatía de Graves-Basedow: signos oculares específicos, se suelen presentar en el año anterior o al siguiente del diagnóstico, solo en 10 % de los casos son unilaterales:
  - Al inicio: lagrimeo excesivo, molestias oculares y sensación de arenilla.
  - Después: proptosis, edema periorbitario, inyección de la esclerótica, quemosis y diplopía.
  - En casos graves: compresión del nervio óptico en el vértice orbitario.
  - Edema de la papila que conduce a pérdida permanente de la visión, si no es tratada.

- Dermopatía tiroidea: mixedema pretibial (placa inflamada no indurada, rosada o violácea, que aparece en menos de 5 % de los casos, asociada estrechamente con acropatía tiroidea).

## Cuadro clínico del hipertiroidismo en el anciano

Las manifestaciones pueden ser sutiles o estar enmascaradas, siendo los principales síntomas la fatiga y la pérdida de peso (tirotoxicosis apática). Pueden también predominar las manifestaciones cardiovasculares (fibrilación auricular, otras arritmias y angina) y los trastornos neuropsiquiátricos (afectivos, cognoscitivos y “locura tiroidea”).

## Exámenes complementarios

Se deben indicar los siguientes:

- Determinación de hormona estimulante de la glándula tiroides suprimida en hipertiroidismo primario; normal o elevada en el secundario y otras causas de tirotoxicosis.
- Determinación de T4 libre: elevada, excepto en tirotoxicosis por T3.
- Determinación de T3 libre: elevada, si hay tirotoxicosis por T3.
- Captación de yodo radioactivo elevada en el hipertiroidismo y no en la tiroiditis:  
Valor normal: 2 h: 5 a 15 %  
24 h: 15 a 50 %
- Otros:
  - Anticuerpos antiperoxidasa y anticuerpos antitiroglobulina: presentes en 90 % de pacientes con enfermedad de Graves-Basedow.
- Otras alteraciones de laboratorio acompañantes: hipocolesteronemia, anemia microcítica, trombocitopenia, elevación de enzimas hepáticas, hipercalcemia e hiperglucemia.
- Gammagrafía tiroidea con radionúclidos (Tc 99): permite diferenciar la captación difusa y elevada propia de la enfermedad de Graves-Basedow, de la enfermedad tiroidea nodular, tiroiditis destructiva y tejido tiroideo ectópico.
- Técnicas de imagenología:
  - Ecografía de tiroides: se realiza en determinados casos.
  - Resonancia magnética de órbita: de elección en casos de oftalmopatía de enfermedad de Graves-Basedow, con afectación de músculos extraoculares.
  - Ultrasonido o tomografía axial computarizada (TAC): se recomienda para casos de alteraciones severas o unilaterales, o diagnóstico diferencial de tumores en pacientes eutiroideos con exoftalmos.

El rango de referencia de hormonas tiroideas, determinado por el análisis inmunoradiométrico (IRMA):

TSH	0,3 a 3,5 mUI/L
T4 T	50 a 150 nmol/L
T3 T	3,6 nmol/L

Donde:

TSH: hormona estimulante de la tiroides.

T4 T: total.

T3 T: total.

## Diagnóstico diferencial

Se debe realizar con las enfermedades o situaciones siguientes:

- Estados hiperadrenérgicos, crisis de pánico y feocromocitoma.
- Drogas: anfetaminas y broncodilatadores.

- Cuadros clínicos de pérdida de peso involuntario, depresión y ansiedad.
- Diarreas crónicas e insuficiencia suprarrenal crónica.
- Diabetes descompensada y neoplasias ocultas.

## Tratamiento

Comprende medidas generales y específicas:

1. Medidas generales:
  - a) Reposo físico y mental.
  - b) Dieta hipercalórica e hiperprotéica, suplementada con vitaminas del complejo B.
  - c) Psicofármacos:
    - Fenobarbital: de 100 a 300 mg/día.
    - Diazepam: de 10 a 15 mg/día.
    - Nitrazepam: de 10 a 15 mg/día.
2. Medidas específicas: la elección del tratamiento puede estar condicionada por las preferencias del paciente, la causa del hipertiroidismo, las características clínicas, la edad y el entorno.
  - a) Disminuir la síntesis y liberación de hormonas tiroideas: administrar antitiroideos de síntesis o tionamidas.
 

Los fármacos de uso habitual son el metimazol y el propiltiouracilo:

    - Propiltiouracilo (tabletas de 50 mg): dosis inicial de 300 a 400 mg diarios, divididos en 3 dosis o como dosis única.
    - Metimazol (tabletas de 5 mg): dosis recomendada de 30 a 40 mg/día.

El estado eutiroides se suele alcanzar en 2 o 3 meses de tratamiento y ha de realizarse una reducción progresiva de dosis, según controles analíticos cada 4 a 6 semanas. Transcurrido este periodo se considera la retirada.

Las recaídas suelen ocurrir en los 6 meses siguientes a la suspensión del fármaco, aunque la tasa de recurrencias es mucho menor en los ancianos que en adultos jóvenes.

En caso de recurrencia, la opción más adecuada es el radio yodo.

Los efectos secundarios más frecuentes son exantema, urticaria, fiebre y artralgias (1 a 5 %); otros menos frecuentes, pero más graves, son la agranulocitosis (menos de 1 %), hepatitis y síndrome similar al lupus eritematoso sistémico (LES).

    - Los betabloqueantes como el propranolol (20 a 40 mg cada 6 h) u otros de acción más prolongada como el atenolol, se pueden asociar a los antitiroideos para el control de síntomas adrenérgicos, especialmente en las primeras fases.

Estos fármacos pueden ser una alternativa al yodo radiactivo para el tratamiento del hipertiroidismo en la enfermedad de Graves-Basedow, en pacientes ancianos sin otros problemas médicos. Indicaciones:

    - Tirotoxicosis con pocas manifestaciones.
    - Bocio pequeño.
    - Contraindicación al tratamiento quirúrgico y al  $I_{131}$ .
    - Embarazadas, recomendándose en estos casos el empleo del metimazol.
  - b) Reducir la cantidad de tejido productor de hormonas tiroideas: cirugía o tratamiento con yodo radioactivo.

## Tratamiento con yodo radioactivo

Es la terapéutica que con mayor frecuencia se utiliza. La dosis en el tratamiento fluctúa entre 1,5 y 5 mCi (milicurios).

Las indicaciones son:

- Tratamiento inicial o tras las recidivas con un intento inicial con antitiroideos.

- Pacientes mayores de 25 años con bocio difuso, de tamaño estimado menor que 60 g, sin oftalmopatía maligna.
- Contraindicaciones o rechazo a la cirugía.
- Recidivas de bocio tóxico difuso posttiroidectomía.
- Tratamiento de elección en el anciano con tirotoxicosis.

Las precauciones consisten en:

- Considerar, en ancianos y pacientes con afecciones cardíacas, tratamiento previo con antihipertensivos.
- Elevada incidencia de hipotiroidismo, meses a años después del tratamiento aún con bajas dosis.
- Embarazo y lactancia son contraindicaciones absolutas al tratamiento.
- Se deben realizar controles mensuales hasta obtener estabilización de la función tiroidea, por lo general en 6 a 8 semanas. Es necesario controlar la función tiroidea y medir la hormona estimulante de la glándula tiroidea, al menos una vez al año de por vida, para detectar y tratar oportunamente el hipotiroidismo que es inevitable que ocurra con el transcurso del tiempo.

### Tratamiento quirúrgico

Indicaciones de la tiroidectomía total o subtotal:

- Pacientes jóvenes con bocio muy voluminoso.
- Mujeres que desean embarazarse en un futuro cercano.
- Pacientes con bocio nodular con sospecha de malignidad.
- Pacientes con recidiva, tras tratamiento con antihipertensivos y prefieren esta modalidad terapéutica al yodo radioactivo.

Antes de la cirugía se deben controlar las manifestaciones de hipertiroidismo con:

- Propiltiuracilo (PTU): de 300 a 400 mg/día, cada 8 h, o metimazol de 30 a 40 mg/día, cada 8 h.

Después de lograr el control, se suspende el medicamento y se administra disolución saturada de lugol a razón de 3 a 5 gotas cada 8 h por 8 a 10 días, y en los días previos a la operación aumentar hasta dar 10 gotas cada 8 h.

Si es preciso el rápido control de los síntomas o, si el paciente presenta intolerancia a los antihipertensivos de síntesis, se indica propranolol en dosis de 120 a 240 mg/día, cada 4 o 6 h. La dosis se puede aumentar hasta un total de 10 mg/kg/día.

El propranolol se debe mantener durante el periodo posoperatorio (una semana), luego se reduce de forma progresiva la dosis diaria del medicamento.

En casos de emergencia se puede hacer una preparación rápida con medios de contraste yodados, dexametasona y propranolol.

### Terapéutica de las formas transitorias de hipertiroidismo

Estas formas son:

- Tiroiditis autoinmune.
- Tiroiditis linfocítica.
- Exacerbación aguda de tiroiditis de Hashimoto.
- Posviral.
- Tiroiditis subaguda granulomatosa.

La duración de la fase tirotóxica, habitualmente no excede los dos meses, por lo que se precocifica para controlar las manifestaciones periféricas el empleo de betabloqueadores como el

propranolol de 20 a 60 mg/día. La prednisona en dosis de 20 a 40 mg por día es de utilidad adicional en la tiroiditis subaguda dolorosa, junto a antiinflamatorios no esteroideos.

## Tratamiento para el hipertiroidismo y embarazo

Junto con el antitiroideo de síntesis se suministra hormona tiroidea (0,1 a 0,12 mg/kg) sustitutiva, para evitar el hipotiroidismo en el neonato.

## Crisis tiroidea o tormenta tiroidea

Se trata de una situación grave, que se caracteriza por el empeoramiento fulminante de los signos y síntomas de la tirotoxicosis.

Supone una situación de hipermetabolismo, que por lo general se desencadena en situaciones de cirugía urgente o complicaciones médicas; como ejemplos: sepsis, enfermedad cerebrovascular (ECV), traumatismos, cetoacidosis diabética o tratamiento con yodo radioactivo, en un paciente con hipertiroidismo parcialmente tratado o no tratado.

La clínica se caracteriza por agitación, delirio, fiebre alta, convulsiones, taquicardia, hipotensión, insuficiencia cardíaca, vómitos y diarreas.

A veces el cuadro clínico es menos llamativo, apareciendo apatía, postración y fiebre no tan elevada.

El tratamiento requiere monitoreo intensivo y medidas de sostén: hidratación, aporte de glucosa y electrolitos, oxigenoterapia, medidas para controlar la hipertermia, terapéutica de las taquiarritmias (digoxina), anticonvulsivantes y drogas vasoactivas en casos de choque.

Se emplean dosis altas de propiltiouracilo (600 mg de dosis de carga y 200 a 300 mg, cada 6 h) por vía oral o sonda nasogástrica o por vía rectal; 1 h después de la primera dosis de propiltiouracilo, se administra yoduro estable por vía oral (disolución saturada de yoduro potásico: 5 gotas cada 6 u 8 h, o ácido iopanoico: 0,5 mg, cada 12 h) o yoduro sódico: 0,25 g por vía i.v.

Se recomienda el uso de propranolol de 40 a 60 mg por vía oral cada 4 h o 2 mg por vía i.v. cada 4 h y, como medidas adicionales, el empleo de corticoides a dosis altas (dexametasona: 2 mg cada 6 h por v.o. o i.v.), antimicrobianos, si existe infección y enfriamiento, así como aplicar líquidos intravenosos.

Se debe identificar y tratar la causa desencadenante.

La tasa de mortalidad por insuficiencia cardíaca, arritmia o hipertermia es de aproximadamente 30 %, aun con tratamiento.

## Hipotiroidismo

Es el cuadro clínico secundario a la disminución en la producción o utilización de las hormonas tiroideas. Según el sitio en que se encuentre la lesión que determine el hipotiroidismo, este puede ser: primario, si se debe a una lesión del tiroides; secundario, si es originado por lesión hipofisaria; terciario, si la lesión se encuentra en el hipotálamo, en la zona productora de neuropéptido liberador de hormona estimulante de la tiroides, y periférico, cuando la causa es una resistencia periférica de la utilización de las hormonas tiroideas.

## Clasificación etiológica

- Primario:
  - Autoinmune: tiroiditis de Hashimoto y tiroiditis atrófica.

- Iatrógeno: tiroidectomía total o subtotal, irradiación externa y uso de  $I_{131}$ .
- Fármacos: exceso de yodo, amiodarona, litio y antitiroideos.
- Deficiencia de yodo.
- Enfermedades infiltrativas: amiloidosis, sarcoidosis y esclerodermia.
- Tiroiditis de Riedel.
- Hipotiroidismo congénito: cretinismo, hipoplasia o ectopia del tiroides y defecto en la síntesis de tiroglobulinas.
- Transitorio:
  - Tiroiditis silenciosa, incluida la puerperal.
  - Tiroiditis subaguda.
  - Tras la administración de  $I_{131}$  o de la tiroidectomía subtotal para la enfermedad de Graves-Basedow.
- Secundario:
  - Hipopituitarismo: tumores, cirugía o irradiación hipofisaria, traumatismos, síndrome de Sheehan y deficiencia o inactividad aislada de hormona estimulante de la tiroides.
- Terciario:
  - Enfermedades hipotalámicas: tumores, traumatismos, trastornos infiltrativos e idiopáticos.

### Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas del hipotiroidismo primario dependen del tiempo de instaurado y de la gravedad del déficit hormonal. La instauración del hipotiroidismo es, con frecuencia, insidiosa y gradual y, por tanto, muchas veces solo aparecen uno o pocos síntomas y signos; en estos casos son necesarios los exámenes complementarios para confirmar el diagnóstico.

En el hipotiroidismo secundario y en el terciario, las manifestaciones clínicas son menos interesantes que en el primario, y están asociadas a deficiencia de otras glándulas endocrinas. En el hipotiroidismo periférico el cuadro clínico es similar al del primario.

Los síntomas y signos relacionados con la deficiencia de hormona tiroidea más frecuentes son:

- Cansancio y debilidad.
- Piel seca y áspera.
- Facies mixedematosa.
- Intolerancia al frío.
- Alopecia.
- Dificultad en la concentración.
- Bradicardia.
- Pérdida de memoria.
- Edema periférico.
- Constipación.
- Derrame en cavidades serosas.
- Aumento de apetito.
- Disnea y voz ronca.
- Trastornos menstruales.
- Somnolencia, bradipsiquia y bradilalia.
- Disminución de la libido y fertilidad.

El hipotiroidismo autoinmunitario se puede acompañar de manifestaciones y otras enfermedades autoinmunes como: vitiligo, anemia perniciosa, enfermedad de Addison, diabetes mellitus tipo 1, fundamentalmente.

## Exámenes de laboratorio

- Cuantificación de hormona estimulante de la tiroides, por análisis inmunoradiométrico (IRMA): elevada en el hipotiroidismo primario y periférico (mayor que 3,5 mU/L) y disminuida en el secundario y terciario. Valor normal: 0,3 a 3,5 mU/L.
- Cuantificación de T4 libre: disminuida en todos los casos (menor que 50 mmol/L), excepto en los de causa periférica. Valor normal: 50 a 150 mol/L.
- La cuantificación de T4 no es el método adecuado para la detección sistemática, pues no detecta el hipotiroidismo leve o subclínico.
- Los niveles circulantes de T3 son normales en 25 % de los pacientes, motivo por el cual su cuantificación no está indicada.
- Determinación de anticuerpos antiperoxidasa tiroidea: presentes en caso de hipotiroidismo autoinmunitario.
- Otras alteraciones de laboratorio: hipercolesterolemia y anemia hipocrómica.

## Tratamiento

El objetivo es devolver el estado eutiroideo al sujeto, siendo de elección la levotiroxina sódica por vía oral. El fármaco se absorbe hasta 80 % tras su ingestión, por lo que se recomienda su administración en ayunas. Su vida media es de una semana y se alcanzan concentraciones séricas de T4 bastante estables con una única dosis diaria.

La dosis necesaria depende del peso y de la edad, esta se ajusta en función de los niveles de hormona estimulante de la tiroides, y el objetivo del tratamiento es una hormona estimulante de la tiroides normal, idealmente en la mitad inferior del intervalo de referencia.

Los requerimientos son menores en los ancianos (25 a 50 % menores) por la disminución del metabolismo de la hormona tiroidea con el envejecimiento.

Se debe tener especial cuidado en la dosificación de pacientes con enfermedad cardiovascular, ya que el tratamiento puede desencadenar ángor o una descompensación de la cardiopatía subyacente.

La tabla 53.1 muestra el tratamiento recomendado, según la condición clínica del paciente.

**Tabla 53.1.** Tratamiento del hipotiroidismo

Paciente	Dosis inicial	Tiempo requerido	Dosis final
Adultos < 60 años con cardiopatía	Levotiroxina sódica 50 a 100 µg	4 a 6 sem	1,6 a 1,8 µg/kg por día
> 60 años o con cardiopatía	Levotiroxina 25 µg	6 sem o según tolerancia	La que el paciente tolere

La respuesta al tratamiento es gradual y se determina dos meses después de iniciado el tratamiento; los efectos clínicos a menudo tardan en aparecer, los síntomas pueden o no aliviarse por completo de 3 a 6 meses de que se restablezcan las cantidades normales de hormona estimulante de la tiroides. Se deben realizar controles anuales y posteriormente cada 2 o 3 años, si la hormona estimulante de la tiroides se mantiene dentro de límites normales.

Entre los efectos indeseables del tratamiento se señalan: taquicardia, nerviosismo, pérdida de peso, agravamiento de la cardiopatía isquémica, psicosis y osteoporosis.

## Coma mixedematoso

Es la consecuencia más severa de un hipotiroidismo no tratado, más frecuente en ancianos. Se asocia a una elevada mortalidad (entre 20 y 40 %).

Los factores desencadenantes son:

- Exposición al frío.
- Traumatismos.
- Cirugía.
- Infarto de miocardio.
- Hemorragia digestiva.
- Uso de analgésicos o sedantes.
- Abandono de tratamiento tiroideo sustitutivo previo.
- Infecciones respiratorias o del tracto urinario.
- Cualquier situación de estrés que suponga un aumento de las necesidades energéticas.

Pueden existir antecedentes de enfermedad tiroidea, terapia con radio yodo o cirugía tiroidea.

### Cuadro clínico

El inicio suele ser gradual, con debilidad, deterioro cognitivo progresivo, depresión y disminución del nivel de conciencia.

Clínicamente se caracteriza por letargia, debilidad progresiva, hipotermia, hipoventilación, bradicardia, hipotensión, choque cardiovascular y coma. Excepcionalmente, también pueden existir convulsiones y agitación.

En la exploración se pueden encontrar, además, piel seca, edema periorbitario y reflejos disminuidos.

Es importante intentar identificar el posible factor desencadenante.

### Exámenes complementarios

En los exámenes de laboratorio se detecta T4 libre disminuida, junto con cantidades muy elevadas de hormona estimulante de la tiroides (en el hipotiroidismo central, la hormona estimulante de la tiroides es normal o baja).

Otras alteraciones que pueden estar presentes son hiponatremia, aumento de creatinofosfoquinasa (CPK), hipoglucemia, hipercolesterolemia, hipoxemia y retención de carbónico con acidosis respiratoria.

### Tratamiento

Los pacientes se deben ingresar en cuidados intensivos. Se instaura tratamiento con:

- Levotiroxina intravenosa (entre 300 y 500 mg en bolo), seguido de una dosis diaria de 50 a 100 mg por vía i.v., hasta que pueda instaurarse la vía oral.
- Si se sospecha insuficiencia suprarrenal concomitante, se administra una dosis de 100 mg por vía i.v. de hidrocortisona, seguido de 50 mg cada 6 h las primeras 24 h, para bajar de forma progresiva hasta 50 mg/día. Previo al inicio del tratamiento corticoideo, se ha de realizar una extracción de sangre para determinar el cortisol y si este es mayor que 20 mg/dL, se interrumpe el tratamiento con hidrocortisona.



## Disfunción tiroidea subclínica

La disfunción tiroidea subclínica (DTS), es un término que surge con el advenimiento de las nuevas técnicas “ultrasensibles” para la determinación de hormona estimulante de la glándula tiroides.

Se considera actualmente que es un estadio preclínico de patologías funcionantes y no funcionantes de la glándula tiroides en algunos casos y que, además, puede condicionar el desarrollo de situaciones de riesgo sistémico. Comprende el hipotiroidismo subclínico y el hipertiroidismo subclínico.

Rangos normales de referencia hormonas tiroideas (IRMA):

TSH	0,3 a 3,5 mUI/L
T4 T	50 a 150 nmol/L
T3 T	3,6 nmol/L

## Hipotiroidismo subclínico

Se presenta con mayor frecuencia en pacientes mayores de 60 años de edad, sexo femenino y con alguna de las condiciones asociadas siguientes:

- Irradiación del cuello.
- Diabetes mellitus tipo 1.
- Presencia de anticuerpos antiperoxidasa o embarazo.

Los principales riesgos de este cuadro clínico se relacionan con la progresión al hipotiroidismo clínico, hipercolesterolemia y riesgo de cardiopatía isquémica, anovulación, riesgo materno-fetal y trastornos cognitivos con depresión.

El diagnóstico se realiza en pacientes con valores de T4 y T3 normales y ligera elevación de los niveles de hormona estimulante de la tiroides asociados (5 a 10 mUI/L o mayor que 10 mUI/L).

El diagnóstico diferencial hay que realizarlo con casos de tiroiditis silente, incumplimiento del tratamiento con levotiroxina sódica, tiroiditis de Hashimoto en fase de hipotiroidismo y con la presencia de anticuerpos contra hormona estimulante de la tiroides, fundamentalmente.

La levotiroxina sódica en dosis sustitutivas de 1,6 a 1,8 µg/kg de peso ideal, reduce el riesgo de aparición de manifestaciones clínicas y metabólicas derivadas del hipotiroidismo. Algunos autores consideran necesaria la presencia de anticuerpos antiperoxidasa para iniciar tratamiento.

## Hipertiroidismo subclínico

Se presenta con mayor frecuencia en pacientes mayores de 60 años y en los que están bajo tratamiento con levotiroxina sódica.

Entre los riesgos sistémicos asociados al hipertiroidismo subclínico se señalan: osteopenia, fibrilación auricular paroxística, engrosamiento del *septum* intraventricular, disminución de la fracción de eyección ventricular y alteraciones en el llenado ventricular diastólico con el ejercicio.

El diagnóstico se realiza cuando los resultados de dosificaciones hormonales (se deben realizar en más de una muestra) se corresponden con valores de T4 y T3 normales y concentraciones de hormona estimulante de la tiroides en el rango de supresión (hormona estimulante de la tiroides menor que 0,3 mUI/L).

El diagnóstico diferencial hay que realizarlo con: enfermedad de Graves-Basedow, bocio tóxico multinodular, tratamiento insuficiente del hipertiroidismo, tiroiditis silente, tirotoxicosis ficticia, tiroiditis de Hashimoto fase tóxica y fase de recuperación postratamiento con  $I_{131}$ .

Para el tratamiento se utilizan antitiroideos de síntesis, betabloqueadores y, de ser preciso, tratamiento definitivo con yodo radioactivo.

La terapéutica se indica en casos de hipertiroidismo subclínico persistente asociado, fundamentalmente, a las condiciones clínicas siguientes:

- Osteoporosis posmenopáusicas.
- Enfermedad valvular reumática, con crecimiento auricular o fibrilación auricular.
- Fibrilación auricular aguda o arritmias cardíacas recurrentes.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Angina de pecho.
- Infertilidad o trastornos menstruales.
- Síntomas no específicos: fatiga, nerviosismo, depresión, trastornos gastrointestinales bajos, especialmente en adultos mayores.

## Bibliografía

American Association of Clinical Endocrinologist (2002): Medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocrine Practice* 8, pp. 457-69.

Brenta, G. (2010): Diabetes and thyroid disorders; *British Journal of Diabetes and Vascular Disease*. 2010(4):172-7.

Howanitz, J.H., J.B. Henry (2001): Evaluation of endocrine function. In: *Henry JB. Clinical diagnosis and management by laboratory methods*. 12th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; pp. 309-13.

Larry Jameson, J., P. Anthony Weetman (2009): Trastornos de la glándula tiroides en: *Harrison: Principios de medicina interna*; 17 ed. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. Cap 335, pp. 2224 -37.

Kronenberg: Williams (2008): *Textbook of endocrinology*, 11th ed. Saunders P.

Paul Fitzgerald, A. (2010): Diseases of the thyroid Gland en: *Current medical diagnosis & treatment*, Forty-Ninth Editorial Mc Graw-Hill. Cap 26, pp. 1002-15.



## Enfermedades corticosuprarrenales

*Dr. Víctor Arnaldo González Álvarez*

La hipersecreción de una o varias hormonas corticosuprarrenales ocasiona síndromes clínicos diferentes. La producción excesiva de andrógenos causa el virilismo suprarrenal; la hipersecreción de glucocorticoides origina el síndrome de Cushing, y el exceso de secreción de aldosterona provoca un hiperaldosteronismo. Estos síndromes no siempre aparecen en forma “pura”, sino que se pueden superponer entre sí.

### Síndrome de Cushing

Se define como el conjunto de anomalías clínicas, debidas a exposición crónica a cantidades excesivas de cortisol (el principal corticoide suprarrenal) o de corticoides afines.

### Causa

La hiperfunción de la corteza suprarrenal puede ser dependiente de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) o ser independiente de la regulación de esta:

1. Dependiente de la regulación de la hormona adrenocorticotropa:
  - a) Hiperplasia suprarrenal bilateral:
    - Secundaria a sobreproducción hipofisaria de hormona adrenocorticotropa.
    - Secundaria a tumores no endocrinos, productores de hormona adrenocorticotropa u hormona liberadora de corticotropina (CRH):
      - Carcinoma microcítico pulmonar, carcinoma medular del tiroides y tumores del timo, páncreas u ovarios.
  2. Independiente de la regulación de la hormona adrenocorticotropa:
    - a) Neoplasia suprarrenal:
      - Adenoma.
      - Carcinoma.
    - b) Causas exógenas, iatrógenas:
      - Administración prolongada de glucocorticoides.
      - Administración prolongada de hormona adrenocorticotropa.

El término síndrome de Cushing se ha aplicado al cuadro clínico resultante del exceso de cortisol no dependiente de la secreción de hormona adrenocorticotropa, con independencia de su causa; aunque la producción autónoma y excesiva de cortisol, por un tumor suprarrenal, es la base fisiopatológica de este cuadro clínico.

La hiperfunción de la corteza suprarrenal, causada por un exceso de hormona adrenocorticotropa, sea esta de origen hipofisaria (70 u 80 % de los casos), ectópico o indeterminado, es a lo que en la actualidad se denomina enfermedad de Cushing.

## Diagnóstico

Se tiene en cuenta para su realización, los datos del cuadro clínico y los exámenes complementarios.

## Cuadro clínico

Gran parte de los signos y síntomas del síndrome de Cushing son lógicos, si se tienen en cuenta los efectos conocidos de los glucocorticoides. Los más frecuentes son:

- Astenia.
- Polidipsia.
- Poliuria.
- Impotencia en el hombre.
- Oligomenorrea o amenorrea en la mujer.
- Trastornos psiquiátricos que van, desde irritabilidad y labilidad emocional, hasta depresión grave, confusión e incluso franca psicosis.
- Cara de "luna".
- Cuello de "búfalo".
- Acné.
- Hiperpigmentación.
- Exoftalmos ligero.
- Estrias purpúricas abdominales.
- Equimosis.
- *Acantosis nigricans*.
- Obesidad centripeta.
- Plétora facial.
- Hipertensión arterial.
- Osteoporosis.
- Hipercalciuria y cálculos renales.
- Intolerancia a la glucosa.

## Exámenes complementarios

El diagnóstico del síndrome de Cushing se fundamenta en demostrar el aumento de producción de cortisol, y la imposibilidad de suprimir la secreción de este con la administración de dexametasona.

Después de establecer el diagnóstico, se deben realizar otras pruebas para determinar la causa:

- Como prueba de detección sistemática inicial, se recomienda la prueba de la supresión nocturna con dexametasona. En casos difíciles (por ejemplo, en pacientes obesos o deprimidos) también se puede utilizar la determinación del cortisol libre en orina de 24 h. Cifras superiores a 140 nmol/día (50 µg/día), deben hacer sospechar síndrome de Cushing.
- El diagnóstico definitivo se confirma, si el cortisol urinario no baja a menos de 25 nmol/día (10 µg/día) o, si el cortisol plasmático no desciende a menos de 140 nmol/L (5 µg/100 mL) después de realizar la prueba de supresión con dexametasona en dosis bajas (0,5 mg cada 6 h durante 48 h).
- Salvo en el síndrome de Cushing iatrógeno, los niveles de cortisol en sangre y orina están elevados.
- En ocasiones existen hipopotasemia, hipocloremia y alcalosis metabólica, especialmente cuando hay producción ectópica de corticotropina.
- Las cantidades de hormona adrenocorticotropa en plasma también pueden servir para distinguir las diversas causas del síndrome de Cushing, en específico para separar las causas depen-

- dientes de la hormona adrenocorticotropa de las causas independientes de esta.
- La mayor parte de los tumores suprarrenales evolucionan con niveles bajos o indetectables de hormona adrenocorticotropa: menor que 2 pmol/L (10 pg/mL).
  - Los macroadenomas hipofisarios secretores de hormona adrenocorticotropa y los tumores no endocrinos productores de hormona adrenocorticotropa, suelen producir niveles de hormona adrenocorticotropa elevados. En el síndrome de hormona adrenocorticotropa ectópica, las concentraciones de hormona adrenocorticotropa se pueden elevar a más de 110 pmol/L (500 pg/mL), y la mayoría de los pacientes tienen valores superiores a 40 pmol/L (200 pg/mL).
  - En el síndrome de Cushing secundario a un microadenoma o a disfunción hipotálamo-hipofisaria, las cantidades de hormona adrenocorticotropa oscilan entre 6 y 30 pmol/L (30 a 150 pg/mL); lo normal: menor que 14 pmol/L (menor que 60 pg/mL), y la mitad de los valores están dentro de los límites normales.
  - Junto con los análisis bioquímicos se realizan determinaciones por imágenes para establecer el sitio de origen del hipercortisolismo: hipofisario, adrenal o extraadrenal:
    - Son de utilidad las indicaciones de rayos X de cráneo y silla turca, ultrasonido (US) de adrenales, tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RMN) de hipófisis o suprarrenales.
    - Cuando hay sospecha del origen ectópico del hipercortisolismo, se deben realizar estudios de rayos X en tórax, abdomen y huesos, asociados a otros procedimientos como ultrasonido, tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear, para la localización del tumor ectópico productor de hormona adrenocorticotropa o corticotropina.

## Tratamiento

- El tratamiento depende de la causa del hipercortisolismo:
- El tratamiento preventivo para evitar los casos de síndrome de Cushing iatrógeno, consiste en evitar el uso indiscriminado de corticoides en dosis elevadas y mantenidas.
  - La enfermedad de Cushing se trata, de forma efectiva, con la resección transesfenoidal selectiva del adenoma pituitario. Al requerir la secreción normal de hormonas corticotropas de 6 a 36 meses para recuperar sus niveles normales, la terapia sustitutiva con hidrocortisona es necesaria durante este tiempo. Los pacientes que tienen recurrencia se pueden tratar con adrenalectomía bilateral laparoscópica.
  - Alternativamente, la radiocirugía estereotáxica de la hipófisis induce normalización del cortisol libre en orina en T! de los pacientes, en aproximadamente 12 meses. La radioterapia convencional tiene 23 % de tasa de curación.
  - Los pacientes, en los que no es posible la cirugía, pueden recibir tratamiento con ketoconazol en una dosis de 200 mg cada 6 h. Estos enfermos requieren vigilancia de las transaminasas, para detectar elevación progresiva de sus valores como expresión de hepatotoxicidad.
  - Los tumores adrenales productores de cortisol son resecaados por vía laparoscópica. La supresión funcional de la glándula adrenal contralateral obliga al empleo de tratamiento sustitutivo posoperatorio con hidrocortisona, hasta que se logre la recuperación de la secreción normal.
  - Los carcinomas suprarrenales irresecables y los carcinomas metastásicos se tratan con mitotano en dosis gradualmente crecientes, hasta alcanzar 6 g/día administrados en 3 o 4 dosis.
  - Los tumores ectópicos secretores de hormona adrenocorticotropa deben ser resecaados quirúrgicamente, de no ser posible, el tratamiento médico con ketoconazol (600 a 1200 mg/día), metirapona (2 a 3 g/día) o mitotano (2 a 3 mg/día) debe suprimir las manifestaciones de hipercortisolismo. El análogo de la somatostatina octreotido, utilizado por vía parenteral, suprime la secreción de hormona adrenocorticotropa ectópica en S! de estos pacientes.

# Insuficiencia corticosuprarrenal crónica

Los casos de insuficiencia suprarrenal se pueden dividir en dos grandes grupos:

- Los relacionados con incapacidad primaria de la suprarrenal para elaborar hormonas en cantidad suficiente.
- Los secundarios a formación o liberación inadecuada de hormona adrenocorticotropa.

La enfermedad de Addison o insuficiencia corticosuprarrenal crónica, es un trastorno raro causado por destrucción progresiva de las cortezas suprarrenales; que debe alcanzar a más de 90 % de las glándulas para que la insuficiencia se manifieste.

La destrucción autoinmunitaria de las glándulas suprarrenales es la causa más frecuente de la enfermedad de Addison, y es responsable de casi 80 % de los casos espontáneos.

## Clasificación de la insuficiencia suprarrenal

Se clasifica de la forma siguiente:

1. Insuficiencia suprarrenal primaria:
  - a) Destrucción anatómica de la glándula (crónica o aguda).
    - Atrofia “idiopática” (autoinmunitaria y adrenoleucodistrofia).
    - Extirpación quirúrgica.
    - Infecciones: tuberculosa, micótica, vírica, etc.; especialmente en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida).
    - Hemorragias.
    - Invasión: metastásica.
  - b) Fallo metabólico de la producción hormonal:
    - Hiperplasia suprarrenal congénita.
    - Inhibidores enzimáticos (metirapona, ketoconazol y aminoglutetimida).
    - Fármacos citotóxicos (mitotano).
    - Anticuerpos bloqueadores de la hormona adrenocorticotropa.
    - Mutación del gen de los receptores de hormona adrenocorticotropa.
  - c) Hipoplasia suprarrenal congénita.
2. Insuficiencia suprarrenal secundaria:
  - a) Hipopituitarismo debido a enfermedades hipotalámico-hipofisarias.
  - b) Inhibición del eje hipotálamo-hipofisario.
  - c) Por esteroides exógenos.
  - d) Por esteroides endógenos producidos por un tumor.

## Diagnóstico

Se realiza mediante los datos que aportan el cuadro clínico y los exámenes complementarios.

## Cuadro clínico

La enfermedad de Addison se puede mostrar aisladamente o como un componente de otras endocrinopatías, en particular: hipotiroidismo o hipertiroidismo, diabetes mellitus, tiroiditis linfocítica crónica, insuficiencia ovárica precoz, etc., conformando los síndromes autoinmunes poliglandulares (también denominados síndromes poliendocrinos de tipo autoinmune grave):

- La astenia es el síntoma principal, aparece de manera constante en 99 % de los pacientes; a medida que la función suprarrenal se deteriora, el enfermo está continuamente fatigado y

necesita reposo en cama.

- La hiperpigmentación cutánea y de mucosas puede faltar o ser muy llamativa. Con frecuencia aparece como un oscurecimiento difuso de color moreno, pardo o bronceado en ciertas regiones, como los codos o los surcos de las manos, y en las zonas que están normalmente pigmentadas, como las aréolas que rodean los pezones. En las mucosas pueden aparecer placas negras azuladas. Un signo precoz es la persistencia del bronceado cutáneo que sigue a la exposición al sol.
- Pérdida de peso o adelgazamiento: ocurre en 97 % de los pacientes, debida a la anorexia y alteración de la función gastrointestinal.
- A menudo, las alteraciones de la función gastrointestinal son la primera manifestación. Los síntomas varían desde una ligera anorexia con pérdida de peso, hasta la aparición fulminante de vómitos, diarrea y dolor abdominal impreciso, a veces tan intenso como para confundirse con un abdomen agudo.
- Hipotensión arterial: descrita como menor que 110/70, ocurre en 87 % de los pacientes y se acentúa con la postura hasta ser 80/50 o menos. El síncope puede ocurrir en 16 % de los enfermos.
- Los pacientes pueden tener cambios de personalidad, que habitualmente consisten en inquietud e irritabilidad excesivas.
- En la mujer puede haber pérdida del vello axilar y púbico, por ausencia de los andrógenos suprarrenales.

### Exámenes complementarios

Se deben indicar los siguientes:

- La prueba de detección más útil consiste en medir la respuesta de cortisol plasmático, a los 60 min de administrar 250 µg de hormona adrenocorticotropa (cosintropina) por vía i.v. o i.m. Los valores de cortisol deben ser mayores que 18 µg/mL a los 30 o 60 min de administrar hormona adrenocorticotropa, en condiciones normales.
- El cortisol en plasma es bajo, menor que 5 mg/dL a las 8 de la mañana y confirma el diagnóstico, en especial, si se acompaña de valores elevados de hormona adrenocorticotropa por lo común más de 200 pg/mL.
- Hay neutropenia moderada (5 000/mL), linfocitosis (35 a 50 %) y una cifra total de eosinófilos mayor que 300/mL. Están elevados el potasio y el nitrógeno ureico sérico. El sodio sérico está bajo, la glucemia en ayunas es baja y es posible la existencia de hipercalcemia.
- Los anticuerpos contrasuprarrenales se encuentran en el suero en cerca de 50 % de casos de enfermedad de Addison autoinmunitaria.
- Imágenes: cuando la enfermedad de Addison no es claramente autoinmunitaria, se realizan rayos X de tórax en busca de tuberculosis pulmonar, infección por hongos o cáncer, como causas posibles.
- En la enfermedad autoinmunitaria de Addison la tomografía axial computarizada de abdomen muestra suprarrenales pequeñas no calcificadas.
- Las suprarrenales están aumentadas de tamaño en cerca de 87 % de los pacientes, debido a enfermedad granulomatosa o metastásica. Se aprecia calcificación en casi 50 % de los enfermos de Addison por tuberculosis, pero también se aprecia con hemorragia, infección por hongos, feocromocitoma y melanomas.

## Tratamiento

Tiene en cuenta la terapéutica específica y las medidas generales.

### Terapéutica específica

La terapéutica de restitución debe incluir una combinación de glucocorticoides y mineralocorticoides. En casos leves, puede ser adecuada la hidrocortisona sola:

- Hidrocortisona: es el fármaco de elección. La mayoría de los pacientes se mantienen bien con 15 a 20 y hasta 30 mg por v.o. diaria en 2 dosis, T! por la mañana y 1/3 por la tarde o temprano en la noche, para imitar el ritmo suprarrenal diurno. Sin embargo, en muchos pacientes no hay la suficiente retención de sodio y se requieren suplementos de fludrocortisona o sal adicional en la dieta.
- Acetato de fludrocortisona: este fármaco tiene un efecto potente de retención de sodio. La dosis es de 0,05 a 0,3 mg por v.o diario o cada tercer día.

### Medidas generales

- Si la terapéutica de restitución es adecuada, la mayoría de los pacientes no requieren de dietas o precauciones especiales.
- Se aconseja tomar el glucocorticoide con las comidas o, si no es práctico, con leche o algún antiácido, porque el fármaco puede exagerar la acidez gástrica y ejercer efectos tóxicos sobre la mucosa del estómago.
- Hay que tratar todas las infecciones de inmediato y aumentar la dosis de hidrocortisona de manera adecuada.
- También se deben aumentar los glucocorticoides en caso de traumatismo, cirugía, procedimientos diagnósticos complicados u otras formas de estrés.
- El paciente o sus familiares deben notificar inmediatamente al personal de salud sobre su padecimiento, siempre que necesite atención médica.

## Insuficiencia suprarrenal aguda

También denominada crisis suprarrenal o crisis addisoniana, es una emergencia médica y representa, junto con la hipoglucemia, la situación clínica más urgente que se origina como consecuencia de una disfunción hormonal, y que se manifiesta como una secreción o suministro de glucocorticoides suprarrenales inferiores a las necesidades del organismo.

La crisis puede ocurrir durante una insuficiencia crónica en un paciente addisoniano diagnosticado o, ser la manifestación inicial de una insuficiencia suprarrenal. Es una afección potencialmente mortal, si no se diagnostica y trata con prontitud.

### Causas

La crisis suprarrenal puede ser consecutiva a las situaciones siguientes:

- Estrés: traumatismos, cirugía, infecciones o ayuno prolongado en pacientes con insuficiencia latente.
- Interrupción brusca de los esteroides, en pacientes con atrofia suprarrenal debida a un tratamiento prolongado con esteroides.
- Supresión repentina de hormonas corticosuprarrenales.



- Pacientes con hiperplasia suprarrenal congénita o con disminución de la reserva suprarrenal cuando toman fármacos capaces de inhibir la síntesis de los esteroides (mitotano y ketoconazol) o de acelerar el metabolismo de los esteroides (fenitoína y rifampicina).
- Suprarrenalectomía bilateral o extirpación de un tumor suprarrenal funcional que había suprimido la otra suprarrenal.
- Destrucción repentina de la hipófisis (necrosis hipofisaria) o cuando se administra tiroides o insulina a un paciente con panhipopituitarismo.
- Tratamiento anticoagulante, trombosis, infecciones o carcinoma metastásico.
- En sepsis generalizada puede ocurrir hemorragia suprarrenal bilateral masiva, como ocurre en la meningococemia (síndrome de Waterhouse-Friderichsen).

## Diagnóstico

Se realiza mediante los datos del cuadro clínico y los exámenes complementarios.

### Cuadro clínico

Casi siempre después de un estrés, el paciente presenta extrema debilidad acompañada de irritabilidad, cefalea y dolor abdominal; además, náuseas, vómitos, diarreas, pérdida de peso y deshidratación. El letargo se acentúa hasta el coma y va seguido de colapso vascular por hipovolemia. Es posible que la fiebre sea de 40 °C o más. La tensión arterial es baja. Otros signos pueden incluir cianosis y petequias (en la meningococemia).

En el caso de una crisis provocada por la supresión brusca de glucocorticoides, aparecen dolores articulares y musculares generalizados y una tendencia a la hipoglucemia; hay poco colapso vascular y, en cambio, los vómitos, las náuseas, la fiebre y la astenia son intensos.

En todos los pacientes con crisis suprarrenal hay que buscar una causa desencadenante.

### Exámenes complementarios

- El diagnóstico se hace mediante la prueba de estimulación con cosintropina. Se obtiene suero para la determinación basal de cortisol y hormona adrenocorticotropa, al menos 12 h después de la administración previa de hidrocortisona.
- Se administra cosintropina (hormona adrenocorticotropa sintética) por vía i.v. o i.m., 0,25 mg. Se obtiene suero para evaluación del cortisol 60 min después de la administración de corticotropina. Normalmente el cortisol se incrementa al menos 8 ig/dL por encima del valor basal, hasta un máximo de más de 16 ig/dL. La no producción de este incremento de los valores del cortisol plasmático es diagnóstica.
- La hormona adrenocorticotropa del plasma está elevada, si el paciente tiene enfermedad suprarrenal primaria (casi siempre mayor que 200 pg/mL. Valor normal: 10 a 80 pg/mL).
- Puede haber anemia normocítica, linfocitosis relativa y eosinofilia moderada.
- Disminuyen los niveles séricos de sodio, cloruro y bicarbonato, mientras que el potasio sérico se eleva.
- Por razones desconocidas, 10 a 20 % de los pacientes tiene hipercalcemia ligera o moderada. Es frecuente la hipoglucemia.
- El cultivo de sangre, esputo y orina pueden ser positivos, si la infección bacteriana es la causa precipitante.
- Los cambios en el electrocardiograma son inespecíficos.

## Tratamiento

La terapéutica en la fase aguda consiste en:

- Tomar una muestra de sangre para la determinación de cortisol, si se sospecha el diagnóstico, y administrar de inmediato hidrocortisona de 100 a 200 mg por vía i.v. y disolución salina, sin esperar los resultados.
- Instituir medidas antichoque adecuadas, líquidos por vía i.v., plasma y oxígeno. No administrar narcóticos ni sedantes.
- Continuar con la venoclisis administrando fosfato de hidrocortisona o succinato sódico de hidrocortisona, de 50 a 100 mg, cada 6 h durante el primer día. Otra pauta es mantener una infusión continua con un goteo de hidrocortisona a una velocidad de 10 mg/h.
- Mantener la misma cantidad cada 8 h el segundo día y, a continuación, reducir de manera gradual la dosis cada 8 h.
- Debido a que, con frecuencia, la infección bacteriana es la responsable de la crisis suprarrenal aguda, se debe administrar antibióticos de amplio espectro mientras se aguardan los resultados de los cultivos iniciales.
- La hipoglucemia se debe tratar enérgicamente, en tanto se vigilan los electrolitos, el nitrógeno ureico sanguíneo y la creatinina sérica.

En la fase de convalecencia:

- Cuando el paciente puede ingerir alimentos, se administra hidrocortisona por v.o., a razón de 10 a 20 mg cada 6 h o una dosis equivalente de prednisona.
- La mayoría de los pacientes requieren hidrocortisona 2 veces al día, de 10 a 20 mg en horas de la mañana y de 5 a 10 mg en la tarde o temprana noche.

## Bibliografía

- Cappola, A. (2009): Enfermedades de la corteza suprarrenal. Kasper *et al*, editors. *Harrison Manual de Medicina*; 17 ed., Editorial Mc Graw-Hill Interamericana de España, Madrid, S.A.; pp. 876-81.
- García Romero, M.T., R. Arenas Guzmán, R.H. Arellano Bernal, J.A. Rull Rodrigo (2010): Enfermedad de Addison secundaria a tuberculosis suprarrenal. *Med Int Mex.*; 26(3): 281-5.
- Leal Cerro, A., A. Soto Moreno, M.A. Mangas, A. León Justel, S. Webb (2009): Tratamiento farmacológico y seguimiento del síndrome de Cushing. *Endocrinol nutr*; abr.; 56(4):187-94.
- Levalle, O.A., E. Pusiol, O. Bruno, R. Gómez, L. Alba, G. Isaac *et al* (2009): Patología suprarrenal; Tercer Consenso argentino sobre patologías endocrinológicas. Buenos Aires, 28 al 30 de agosto de. *Rev Argent Endocrinol Metab.* 2009; 46(4):55-74.
- Nieman, L.K. (2007): Corteza suprarrenal. Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 23 ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; pp. 1713-21.
- Nieman, L.K., B.M. Biller, J.W. Findling, J. Newell-Price, M.O. Savage, P.M. Stewart *et al* (2008): The diagnosis of Cushing's syndrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.*; 93(5): 1526-40.
- Roca Goderich. R. *et al* (2002): *Temas de medicina interna*. 4 ed., t 3. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; pp. 257-69.
- Santos, S., E. Santos, S. Gaztambide, J. Salvador (2009): Diagnóstico y diagnóstico diferencial del síndrome de Cushing. *Endocrinol. nutr.* feb.; 56(2):71-84.
- Williams, G.H., R.G. Dluhy (2009): Enfermedades de la corteza suprarrenal. Fauci A.S., Braunwald E., Kasper D.L., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L. *et al* editores. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 17 ed. México, D.F.: McGraw-Hill/Interamericana Editores, S.A. de C.V.; pp. 2438-63.

# Dislipidemias

*Dra. Mayra Sánchez León*

Las dislipidemias (DLP) son desórdenes metabólicos frecuentes, que tienen como elemento distintivo una alteración del metabolismo de los lípidos, con su consecuente alteración de las concentraciones de estos y de las *lipoproteínas* en la sangre. Son un importante factor de riesgo de enfermedades que tienen como sustrato anatómico la aterosclerosis, las cuales son consideradas como la gran epidemia del siglo.

*Sinonimias.* Hiperlipoproteinemias, dislipoproteinemias, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.

## Clasificación

Las dislipidemias se pueden clasificar, de manera general, de acuerdo con:

- Fenotipo de lipoproteínas presentes.
- Su origen.
- Según el tipo de lípidos alterados.

## Clasificación fenotípica

Se fundamenta en los patrones de lipoproteínas asociados con altas concentraciones de colesterol y/o triglicéridos. No aporta datos acerca de la posible causa de las alteraciones y no establece separación entre trastornos primarios y secundarios (Tabla 55.1).

## Clasificación según su origen

1. Alteraciones lipídicas primarias: son alteraciones lipídicas genéticas, se sospechan cuando se originan signos de dislipidemia en niños, en enfermedades ateroscleróticas prematuras (en menores de 60 años). Pueden ser: alteraciones monogénicas y alteraciones poligénicas:
  - a) Alteraciones monogénicas:
    - Hipercolesterolemia familiar: monogénica familiar.
    - Hiperquilomicronemia familiar.
    - Disbetalipoproteinemia.
    - Hiperlipidemia familiar combinada.
  - b) Alteraciones poligénicas:
    - Hipertrigliceridemia.
    - Hiperlipidemia mixta.

**Tabla 55.1.** Clasificación fenotípica de Fredrickson

Fenotipo	Lipoproteína elevada	Elevación de lípidos	Aterogenicidad	Frecuencia (%)
I	Quilomicrones	Triglicéridos	Ninguna	< 1
II a	C-LDL	Colesterol	+++	10
II b	C-LDL y C-VLDL	Colesterol y triglicéridos	+++	40
III	C-IDL y quilomicrones	Triglicéridos y colesterol	+++	< 1
IV	C-VLDL	Triglicéridos	+	45
V	C-VLDL y quilomicrones	Triglicéridos y colesterol	+	5

Donde:

C-LDL: colesterol LDL: colesterol asociado con lipoproteínas de baja densidad.

C-IDL: colesterol IDL.

C-VLDL: colesterol VLDL: colesterol asociado con lipoproteínas de muy baja densidad.

2. Alteraciones lipídicas secundarias: alteraciones metabólicas que aparecen en el contexto de diferentes enfermedades endocrinas, renales, metabólicas, hepatobiliares, autoinmunes o como consecuencia del empleo de determinados fármacos. Pueden evolucionar con aumento de colesterol asociado con lipoproteínas de baja densidad (LDL), triglicéridos y/o disminución de colesterol asociado con lipoproteínas de alta densidad (HDL):
  - a) Las cantidades de colesterol asociado con lipoproteínas de baja densidad se incrementan en casos de diabetes mellitus, hipotiroidismo, enfermedades obstructivas del hígado, síndrome nefrótico, mieloma múltiple, lupus eritematoso sistémico (LES) y drogas (tiacidas, esteroides anabólicos y progestágenos).
  - b) El incremento de triglicéridos se presenta en casos de alcoholismo, diabetes mellitus, hipotiroidismo, pancreatitis aguda, insuficiencia renal y drogas (glucocorticoides y tiacidas).
  - c) La disminución de colesterol asociado con lipoproteínas de alta densidad en casos de: diabetes, hipertrigliceridemia, menopausia, uremia, drogas (esteroides anabólicos y progestágenos).

### Clasificación de acuerdo con el tipo de lípido alterado

- Hipercolesterolemia aislada.
- Hipertrigliceridemia aislada.
- Dislipidemia mixta.
- Colesterol asociado con lipoproteínas de alta densidad bajo aislado.

### Diagnóstico

Con frecuencia se puede estar frente a una patología que no provoca síntomas, con excepción de las formas severas. Por tal motivo, el diagnóstico se hace de manera casual, durante exámenes de rutinas o en presencia de una complicación clínica usualmente de aterosclerosis, por ejemplo: infarto de miocardio agudo (IMA) y enfermedad cerebro vascular (ECV).

Se recomienda realizar perfil lipídico a todo adulto mayor de 20 años de edad, al menos una vez cada 5 años. La evaluación de las dislipidemias requiere de la realización de un perfil lipídico que incluya:

- Aspecto del suero: colesterol no HDL = CT – colesterol HDL.
- Colesterol total (CT) = índice: CT/colesterol HDL.
- Triglicéridos (TG): índice: colesterol LDL/colesterol HDL.
- Colesterol asociado con lipoproteínas de alta densidad.
- Colesterol asociado con lipoproteínas de baja densidad: fórmula de Friedewald (colesterol LDL = CT – colesterol HDL – TG/5, si la cantidad de triglicéridos es menor que 400 mg/dL). Se utiliza para el cálculo de colesterol asociado con lipoproteínas de baja densidad cuando no existe posibilidad de medirlo directamente.

Para el diagnóstico de certeza se requiere de al menos 2 perfiles lipídicos alterados con un intervalo de 2 a 3 semanas.

El concepto de normalidad en lípidos está relacionado con el riesgo global cardiovascular (RGC) del individuo, por lo que se prefiere el término de valores deseables de lípidos, que se traduce en metas de manejo; refiriéndose entonces a las dislipidemias, si esos valores están por fuera de las metas para cada paciente, según categoría de riesgo (Tabla 55.2).

**Tabla 55.2.** Valores deseables de los componentes del perfil lipídico

Componentes del perfil lipídico mg/dL (mmol/L)	Riesgo alto	Riesgo intermedio	Riesgo bajo
C-LDL	< 100 (2,6)	< 130 (3,4)	< 160 (4,1)
C-HDL	> 40 (1)	> 40 (1)	> 40 (1)
C-NO HDL	< 130 (3,4)	< 160 (4,1)	< 190 (4,9)
Triglicérido*	< 150 (1,7)	< 200 (2,3)	< 200 (2,3)
Colesterol**	< 180 (4,7)	< 200 (5,2)	< 200 (5,2)

Donde:

C-LDL: colesterol asociado con lipoproteínas de baja densidad.

C-HDL: colesterol asociado con lipoproteínas de alta densidad.

C-No HDL: colesterol no asociado con lipoproteínas de alta densidad.

\*Dividido entre 88,5.

\*\*Dividido entre 38,7.

## Tratamiento

El objetivo del tratamiento es lograr unas metas de perfil lipídico, que dependen de la categoría de riesgo global del paciente (ver Tabla 55.2), por lo que la cantidad de colesterol asociado con lipoproteínas de baja densidad es el blanco de la intervención.

### Tratamiento no farmacológico

Los cambios terapéuticos en el estilo de vida (CTEV) son el primer paso en el tratamiento de las dislipidemias, los que pueden resultar suficientes en 90 % de los pacientes tratados. Consiste en los aspectos siguientes:

- Modificaciones de la dieta: cualquier recomendación dietética se debe individualizar e ir precedida de una valoración del estado nutricional del paciente, y mantenerse por un periodo no menor de 12 semanas para evaluar la respuesta. Con esta se puede lograr una reducción entre 5 y 10 % en la colesterolemia y hasta 50 % para la trigliceridemia.
- Reducción paulatina de peso, en personas que lo requieran (ejercicio): el programa de ejercicios se debe individualizar teniendo en cuenta las condiciones físicas y el estado cardiovascular del paciente; la meta inicial es lograr una reducción de 10 % del peso corporal. El objetivo es alcanzar un índice de masa corporal (IMC) menor que 25 kg/m<sup>2</sup>.
- Proscribir el hábito de fumar.
- Evitar el consumo excesivo de alcohol.

## Tratamiento farmacológico

La farmacoterapia es un complemento y no un sustituto de los cambios terapéuticos en el estilo de vida, por lo que se debe reservar para los pacientes que con cambios terapéuticos en el estilo de vida no logran las metas propuestas, y desde un inicio y de forma simultánea con los cambios terapéuticos en el estilo de vida, en los pacientes considerados de alto riesgo.

La elección del hipolipemiente depende del tipo y la severidad de las dislipidemias, del costo y la efectividad del fármaco, así como del grado de recomendación. Se debe comenzar siempre con monoterapia, con la dosis mínima efectiva y combinar fármacos solo en caso de no alcanzar las metas propuestas en un periodo no menor de 3 meses.

Se deben realizar mediciones de transaminasa glutámico pirúvica (TGP), creatinfosfoquinasa (CPK) y ácido úrico, antes del tratamiento y periódicamente, sobre todo antes de combinar fármacos e incrementar dosis.

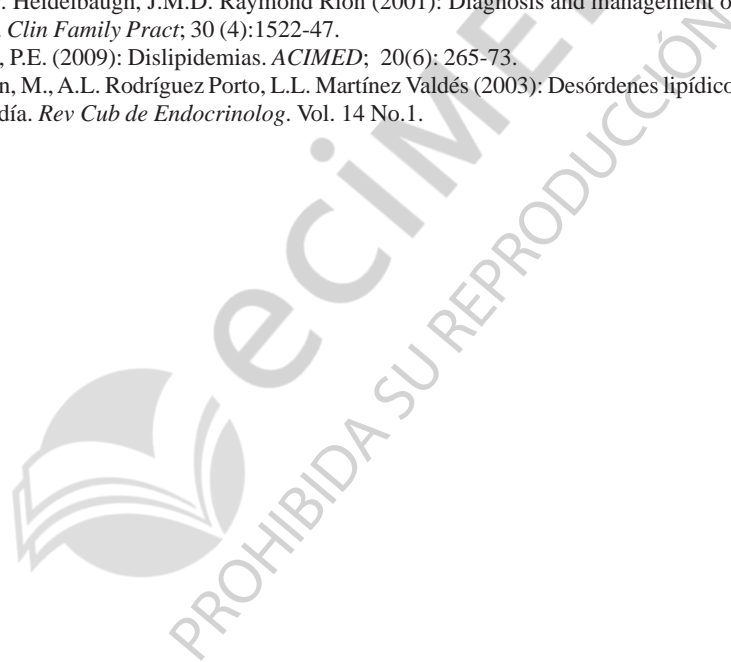
Los fármacos hipolipemiantes son:

- Inhibidores de la enzima hidroxil-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa (estatinas), dosis/día:
  - Atorvastatina: 10 a 80 mg.
  - Fluvastatina: 10 a 40 mg.
  - Simvastatina: 5 a 40 mg.
  - Lovastatina: 10 a 80 mg.
  - Pravastatina: 5 a 40 mg.
  - Rosuvastatina: 80 mg.
- La ezetimiba: 10 mg.
- Derivados del ácido fibrótico (fibratos):
  - Gemfibrosil: 1 a 2 g.
  - Bezafibrato: 400 a 600 mg.
  - Fenofibrato: 2 g.
  - Ciprofibrato: 100 mg.
- Secuestradores de ácidos biliares (resinas): su uso como monoterapia está contraindicado en los pacientes con triglicéridos superiores a 350 mg/dL, dosis/día:
  - Colestiramina: 4 a 32 g.
  - Colestipol: 5 a 30 g.
- Ácido nicotínico (niacina), dosis/día:
  - Niacina: 2 a 6 g.
- Policosanoles (ateromixol), dosis/día:
  - Ateromixol (PPG): 5 a 20 mg.
- Otras opciones terapéuticas:
  - Terapia de reemplazo hormonal.

- Técnicas de eliminación extracorpórea de colesterol.
- Suplementos de ácidos grasos poliinsaturados omega 3.
- Terapia génica: opción para pacientes con dislipidemia primaria.
- Modalidad quirúrgica: la derivación (*bypass*) parcial ileal y la portalcaval, como tratamiento alternativo de algunas dislipidemias severas y refractarias.

## Bibliografía

- Beers, M.H., R.S. Porter, T.V. Jones, J.L. Kaplan, M. Berkwits (2007): *El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento*. 11 ed., Madrid: Elsevier.
- Expert Panel on the Detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (2001): Executive summary of the third report of the national cholesterol education program (NCEP) (adult treatment panel III). *JAMA*; may, 285(19):2486-97.
- Gouni-Berthold, Berthold H.K. (2002): Policosanol: Clinical pharmacology and therapeutic significance of a new lipid-lowering agent. *Am Heart J*; 143(2):356-65.
- Houston, M.C., S. Fazio, F.H. Chilton, D.E. Wise, K.B. Jones, T.A. Barringer *et al* (2009): Nonpharmacologic treatment of dyslipidemia. *Prog Cardiovasc Dis.*; 52(2):61-94.
- Joel, J., M.D. Heidelbaugh, J.M.D. Raymond Rion (2001): Diagnosis and management of lipid disorders. *Clin Family Pract*; 30 (4):1522-47.
- Miguel Soca, P.E. (2009): Dislipidemias. *ACIMED*; 20(6): 265-73.
- Sánchez León, M., A.L. Rodríguez Porto, L.L. Martínez Valdés (2003): Desórdenes lipídicos: una puesta al día. *Rev Cub de Endocrinolog*. Vol. 14 No.1.



## Síndrome metabólico

*Dra. Teresita E. González Hernández*

El síndrome metabólico (SM) se define, conceptualmente, como el conjunto de alteraciones clínicas y humorales que se agrupan en un individuo, relacionadas patogénicamente y que conllevan un elevado riesgo de diabetes mellitus y enfermedad vascular aterosclerótica. En esta enfermedad pueden coincidir, en un mismo paciente, hipertensión arterial, obesidad, dislipidemia, e hiperglucemia, todos factores de riesgo ateroscleróticos.

Hasta la fecha se han propuesto diferentes términos para referirse a este síndrome: síndrome X, “cuarteto de la muerte”, síndrome de resistencia a la insulina, síndrome dismetabólico cardiovascular y síndrome metabólico. Este último término, propuesto por Zimmet, es el reconocido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 1998.

### Fisiopatología

Se ha enunciado como hipótesis fisiopatológica del síndrome metabólico la resistencia a la insulina (RI), la que se define como un defecto en la acción de la insulina que provoca aumento de la insulina basal para mantener la glucemia en un valor normal. El exceso de ácidos grasos libres circulantes y de las reservas de triglicéridos del tejido adiposo, sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP), o bien de la lipólisis de lipoproteínas abundantes en triglicéridos, contribuyen al desarrollo de resistencia a la insulina, inhibiéndose a su vez los efectos antilipolíticos en la insulina. Hay una estrecha correlación de la obesidad abdominal y los factores de riesgo que definen el síndrome metabólico, especialmente la hipertrigliceridemia; así como entre la obesidad y la resistencia a la insulina.

La resistencia a la insulina es más prevalente entre hipertensos que en la población general, y muestra una clara asociación con cifras elevadas de hipertensión arterial (HTA), si bien esta no es sencilla. La resistencia a la insulina se asocia con mayor prevalencia de hipertensión arterial, pero se identifica solo en 50 % de los pacientes con hipertensión arterial esencial; no todos los pacientes con resistencia a la insulina desarrollan hipertensión arterial y no en todas las razas. Así también, los defectos de la acción de la insulina provocan incapacidad de la hormona para suprimir la producción de glucosa por el hígado y el riñón, además de alteraciones en el metabolismo de la glucosa en tejidos sensibles a la insulina.

### Diagnóstico

El criterio para el diagnóstico del síndrome metabólico se toma del III panel para el tratamiento del adulto (ATP III), que consiste en la existencia simultánea en un individuo de valores específicos de los indicadores que se relacionan en la Tabla 56.1.



**Tabla 56.1.** Indicadores para el diagnóstico del síndrome metabólico

Indicador	Sexo masculino	Sexo femenino
Circunferencia abdominal	> 102 cm	> 88 cm
Tensión arterial	> 130/85 mm Hg	> 130/85 mm Hg
Glucemia en ayunas	> 6,0 mmol/L	> 6,0 mmol/L
Triglicéridos	> 1,7 mmol/L	> 1,7 mmol/L
Lipoproteínas de alta densidad (HDL)	< 1,0 mmol/L	< 1,30 mmol/L

La presencia de al menos tres cualesquiera de estos criterios define el diagnóstico.

### Cuadro clínico

Está relacionado con el de las diferentes enfermedades que conforman el síndrome.

### Pronóstico

La presencia del síndrome metabólico modifica el pronóstico de los pacientes hipertensos o diabéticos, lo que hace que se haya convertido en un problema de salud con creciente interés epidemiológico, clínico y terapéutico.

Está demostrada la estrecha asociación del síndrome metabólico con afecciones cardiovasculares, como la cardiopatía isquémica, las enfermedades cerebrovasculares y la arteriopatía periférica.

### Tratamiento

- Educación al paciente.
- Dietas esencialmente bajas en grasas, con una restricción calórica evaluada por el médico de asistencia, de acuerdo al índice de masa corporal y otros factores subyacentes.
- Actividad física.
- Sensibilizantes a la insulina: metformina a dosis de 500 mg 1 o 2 veces al día, de acuerdo con el criterio médico.
- Diamel: producto con ingredientes naturales a base de lechuga, vitaminas, antioxidantes, oligoelementos y extracto de arándano, que actúan como biocatalizadores estimulando el buen funcionamiento del organismo y las células del páncreas, lo que mejora la resistencia a la insulina. Dosis recomendada: cápsulas de 600 mg, 3 veces al día.

### Bibliografía

- Abbasi, T., B.W. Brown, C. Lamendoli, T. McLaughlin, G.M. Reaven (2002): Relationship between obesity, insulin resistance and coronary heart disease risk. *J Am Coll Cardiol.*; Sep 4; 40 (5):944-5.
- Eckel, R.H., S.M. Grundy, P.Z. Zimmet (2005): The metabolic syndrome. *Lancet*; 365:1415-28.
- Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (2001): Executive report of the third report of the nacional colesterol education program (NCEP) (adult treatment panel III). *JAMA*; May 16; 285 (19):2486-97.