Elite Books

MEDICINA INTERNA

Enfoque basado en problemas

ANDRÉ M. MANSOOR

Wolters Kluwer

Elite Books

MEDICINA INTERNA
Enfoque basado en problemas

André M. Mansoor, MD
Assistant Professor of Medicine
Division of Hospital Medicine
Director, Procedure Service
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Wolters Kluwer
Philadelphia • Baltimore • New York • London
Buenos Aires • Hong Kong • Sydney • Tokyo

Elite Books

Av. Carrilet, 3, 9.ª planta, Edificio D
Ciutat de la Justícia
08902 L'Hospitalet de Llobregat
Barcelona (España)
Tel.: 93 344 47 18
Fax: 93 344 47 16
Correo electrónico: consultas@wolterskluwer.com

Revisión científica:
Jaime Camacho Aguilera
Especialista en Medicina Interna
Maestro en Educación
Maestro en Alta Dirección
Doctor en Alta Dirección

Traducción:
Leonora Véliz Salazar

Dirección editorial: Carlos Mendoza
Editora de desarrollo: Cristina Segura Flores
Gerente de mercadotecnia: Simon Kears
Cuidado de la edición: Leonora Véliz Salazar
Maquetación: Carácter tipográfico/Eric Aguirre • Aarón León • Ernesto Aguirre
Adaptación de portada: Jesús Mendoza
Impresión: C&C Offset-China / Impreso en China

Se han adoptado las medidas oportunas para confirmar la exactitud de la información presentada y describir la práctica más aceptada. No obstante, los autores, los redactores y el editor no son responsables de los errores u omisiones del texto ni de las consecuencias que se deriven de la aplicación de la información que incluye, y no dan ninguna garantía, explícita o implícita, sobre la actualidad, integridad o exactitud del contenido de la publicación. Esta publicación contiene información general relacionada con tratamientos y asistencia médica que no debería utilizarse en pacientes individuales sin antes contar con el consejo de un profesional médico, ya que los tratamientos clínicos que se describen no pueden considerarse recomendaciones absolutas y universales.

El editor ha hecho todo lo posible para confirmar y respetar la procedencia del material que se reproduce en este libro y su *copyright*. En caso de error u omisión, se enmendará en cuanto sea posible. Algunos fármacos y productos sanitarios que se presentan en esta publicación solo tienen la aprobación de la Food and Drug Administration (FDA) para uso limitado al ámbito experimental. Compete al profesional sanitario averiguar la situación de cada fármaco o producto sanitario que pretenda utilizar en su práctica clínica, por lo que aconsejamos consultar con las autoridades sanitarias competentes.

Elite Books

Derecho a la propiedad intelectual (C. P. Art. 270)

Se considera delito reproducir, plagiar, distribuir o comunicar públicamente, en todo o en parte, con ánimo de lucro y en perjuicio de terceros, una obra literaria, artística o científica, o su transformación, interpretación o ejecución artística fijada en cualquier tipo de soporte o comunicada a través de cualquier medio, sin la autorización de los titulares de los correspondientes derechos de propiedad intelectual o de sus cesionarios.

Reservados todos los derechos.
Copyright de la edición en español © 2021 Wolters Kluwer
ISBN de la edición en español: 978-84-18257-27-8
Depósito legal: M-26018-2020
Edición en español de la obra original en lengua inglesa *Frameworks for Internal Medicine*, de André Mansoor, publicada por Wolters Kluwer.
Copyright © 2019 Wolters Kluwer.

Two Commerce Square
2001 Market Street
Philadelphia, PA 19103
ISBN de la edición original: 978-1-9751-0558-7

Elite Books

DEDICATORIA

Para mi madre, Salma, y para mi padre, Edward. Todo lo que siempre he soñado ser, se lo debo a ustedes.

Elite Books

PRÓLOGO

Al final, después de que los “salones de aprendizaje para grupos grandes” se encuentran en silencio, las salas pequeñas están en desorden y nadie sabe que los controles remotos para las enormes pantallas ya no funcionan, los estudiantes de medicina aún retendrán 90% de los conocimientos fundamentales esperados. ¿Cómo es esto posible? Lo es porque estos estudiantes escogidos se hallan rodeados de residentes, médicos tratantes y personal docente designado, todos los cuales están convencidos de que la enseñanza es una obligación fundamental en esta profesión. Enseñan a todos los que quieren aprender y a la mayoría de quienes deberían quererlo. Ha sido de este modo desde Hipócrates en la isla de Cos. Lo más sorprendente es que los mejores entre ellos no esperan ningún tipo de remuneración más allá de la satisfacción de hacer bien su trabajo. La educación se mantiene como la primera de las expectativas profesionales en la mayoría de los centros médicos académicos. Estos maestros ejemplifican la estricta y austera vida de los médicos en entrenamiento. Puede contarse con ellos para que enseñen a los estudiantes lo que necesitan saber y, en ocasiones, lo que deberían saber.

Esta tarea, por la que la mayoría de los centros académicos no paga ni un centavo, está en riesgo. Las unidades de valor relativo, los expedientes electrónicos, la eficiencia en la asignación de cuartos y las escalas de valoración para la “satisfacción del paciente” tienen su costo. Se espera que los docentes reconozcan las “áreas de oportunidad” y notifiquen a las autoridades

Elite Books

responsables. Algunos entre esas autoridades quieren enseñar a los médicos nacidos en “cuna de oro” una o dos lecciones sobre “la realidad de la vida”. Surge la controversia, pero los maestros perseveran. Sin embargo, requieren desesperadamente ayuda.

¿Dónde empezar? Más que nada, necesitan pizarrones. Los pizarrones han desaparecido. En algunos casos han sido remplazados por pizarras blancas que se usan con plumones especiales. Cuando estos plumones se pierden, el espacio de las pizarras comienza a llenarse con volantes informativos. “¡Silencio!, por favor. Nadie puede curarse con tanto ruido”. ¿Están seguros? Siéntense y escuchen lo que ocurre en una unidad de cuidados intensivos durante una hora. “¡Lávate las manos!” Los lavamanos también han desaparecido y los dispensadores de pared para desinfección contienen un líquido maloliente que no logra eliminar las esporas de *C. difficile*. Ha sido clasificado como tóxico para seres humanos por la FDA. Otros mensajes de importancia son las reuniones con platillos para compartir. Hay una invitación para asistir a la siguiente reunión del comité. Los pizarrones y pizarras están cubiertos por avisos efímeros. Los médicos necesitan un sacrosanto pizarrón limpio que se mantenga así en cada corredor de cada unidad de atención para cada especialidad. Lo que pasará con estas pizarras, si aparecen, es una discusión improvisada constante acerca de los problemas clínicos existentes para que todos puedan verlos y escucharlos. En estos pizarrones aparecen soluciones para todos los retos que presenta la vida. Estos desafíos contra la salud y la felicidad son omnipresentes e innumerables. Aparecen más cada día. Los médicos aprenden mucho de lo que saben en estos pizarrones. ¡Denles pizarrones reales y dejen de estorbar!

Este libro conserva el arte de la enseñanza socrática, un método que tiene más de 2 500 años de antigüedad. El proceso no solo saca a la luz lo que ya se sabe, sino también, y con mayor claridad, lo que se ignora. Todo mundo aprende. Los estudiantes, los maestros y las enfermeras aprenden. El personal de laboratorio y los pacientes aprenden. Todos evolucionarán y crecerán. Es algo impresionante de atestiguar.

En este libro se ilustran cincuenta de los problemas clínicos más frecuentes. El grupo de preguntas evoluciona conforme la anatomía

Elite Books

de la erudición marca el camino. Esta obra contiene enfoques basados en problemas que guiarán la discusión de los “cincuenta elegidos”. El hombre de 60 años de edad con un hematocrito de 32. La embarazada de 29 años de edad con edema compresible en las axilas. El camionero con disnea aguda. La persona joven con fiebre de origen desconocido. El enfoque basado en problemas prepara al maestro y a los aprendices. Crea el ambiente más conducente hacia la eficiencia del aprendizaje de gran impacto. Al final, es más el *proceso* que el enfoque. El proceso se vuelve generalizado. La academia recupera su camino.

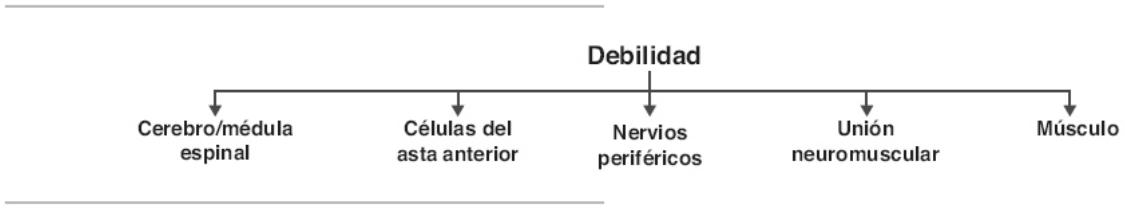
Ahora que tenemos el libro, los pizarrones aparecerán, ¡esperamos!

Lynn Loriaux, MD, PhD
Professor of Medicine
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Elite Books

PREFACIO

Veinte: es el número de años que el médico estadounidense promedio pasa como estudiante antes de adquirir un título y comenzar su residencia. Los médicos experimentados responden a esta noción con una sonrisa; la medicina es un campo dinámico que requiere el refinamiento constante de quienes la practican. Para el médico, el aprendizaje es una empresa *de por vida*. No termina después de 20 años. Sin embargo, 20 años es un punto importante de inflexión en la vida de un médico académico: ahí comienza la transición de estudiante de tiempo completo a estudiante de medio tiempo y educador de medio tiempo. Para la mayoría de los médicos jóvenes, esta evolución no ocurre de forma natural, es necesario que vaya tras ella.



Cuando era estudiante de tercer año en la rotación de medicina interna, tuve mi primer contacto con la visita médica o las sesiones de casos clínicos de la guardia (o informe matutino), por lo general a cargo del jefe de residentes. Fue el aspecto de la rotación que más disfruté. Me atrajo el reto de resolver los casos, lo que con el tiempo convertí en un juego: llevaba la cuenta silenciosa de cuánto tardaba en adivinar el diagnóstico correcto. Mi récord era el tiempo que

Elite Books

tardaba el presentador en terminar su presentación inicial: “disnea, plétora facial y edema de las extremidades superiores” (lo que de inmediato reconocía como síndrome de vena cava superior). Con frecuencia estaba equivocado. Sin embargo, nadie más estaba al tanto de estos errores. Entonces me convertí en interno y estaba en la misma habitación de antes, pero mi papel ahora era otro. Como interno, tenía la obligación de compartir mis pensamientos con el grupo. Pero siguió siendo sencillo. Solo abría la boca cuando estaba bastante seguro de tener la respuesta correcta. Cuando no decía nada, alguien más lo hacía y al final íbamos por el camino correcto. Sin embargo, en otras ocasiones nadie decía nada.

Una de esas veces fue en el caso de un hombre de mediana edad con debilidad. Después de pasar el tiempo aclarando los antecedentes adicionales con el presentador, el jefe de residentes nos aconsejó que comenzáramos a construir un diagnóstico diferencial. “Accidente vascular cerebral”, dijo un residente entre la audiencia. “¿Eso es todo?”, preguntó el jefe. Todos estaban en silencio. En mi mente me esforzaba por ofrecer más diagnósticos, como acostumbraba a hacer cuando enfrentaba un problema con un diagnóstico diferencial amplio. “¿Alguien tiene un abordaje para la debilidad?”. Al enfrentarse con un silencio más profundo, ofreció su propio método. Dividiendo en partes anatómicas, comenzó a escribir varios encabezados en el pizarrón: “cerebro/médula espinal”, “células del asta anterior”, “nervios periféricos”, “unión neuromuscular” y “músculo”.

Fue como si de pronto alguien hubiera encendido la luz en la habitación. Usando este formato estructural descubrimos nuevas posibilidades. Debajo del encabezado “cerebro/médula espinal”, el jefe comenzó a enlistar los diagnósticos que ahora fluían del público, incluidos tumor cerebral, esclerosis múltiple y absceso epidural. A continuación vinieron las lesiones de las células del asta anterior. Para motivar al grupo, el jefe preguntó “¿Alguien recuerda qué enfermedad tenía Lou Gehrig?”. Por supuesto, en segundos, la esclerosis lateral amiotrófica apareció en la lista. De forma similar, la audiencia identificó las enfermedades de nervios periféricos, unión neuromuscular y músculo. Con este esquema basado en problemas

Elite Books

para abordar la debilidad, logramos lo que parecía imposible unos momentos antes.

Salí de la sesión con una apreciación de los retos de dirigir una conferencia de caso. Cuando el público está callado, el líder debe no solo determinar la dirección de la reunión, sino también llevar a los participantes hacia adelante. El siguiente año me ofrecieron uno de los puestos de futuro jefe de residentes. Con la alegría vino cierta incertidumbre. Una de mis preocupaciones era la idea de tener que dirigir las sesiones de casos clínicos que siempre había disfrutado cuando estaba del lado de la audiencia.

Empecé a crear estrategias. Durante las siguientes sesiones tomé notas de cada caso. Pronto reconocí que ciertos problemas estaban siempre en el centro de la discusión. Esta lista incluía entidades como disnea, lesión renal aguda, anemia, hipoxemia, diarrea, fiebre de origen desconocido y síncope. Con base en la frecuencia con la que estas entidades hacían su aparición durante las sesiones de casos, deduje que desarrollar un abordaje para cada una de ellas resultaría útil, sobre todo para hacer que la reunión avanzara si el público no cooperaba.

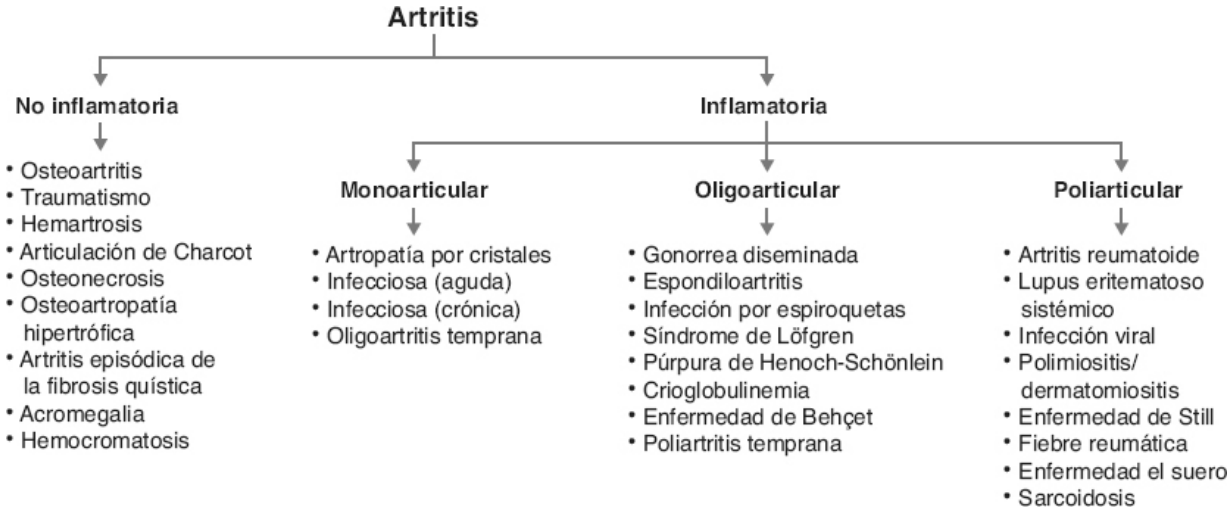
Conforme comencé a trabajar para alcanzar esta meta, me di cuenta que contar con un abordaje para un problema en muchos casos es tan sencillo como construir un enfoque basado en problemas que divide el largo diagnóstico diferencial en sublistas más cortas, que es más fácil que nuestros cerebros almacenen y procesen. Más que memorizar una larga lista de diagnósticos, es suficiente recordar los encabezados del enfoque, a partir del cual pueden generarse muchos de los diagnósticos.

Comencé a desarrollar enfoques basados en problemas en medicina interna. Me valí de varios recursos, desde páginas de notas que tomaba en uno u otro momento durante la residencia hasta libros de texto y bibliografía de referencia. Algunos enfoques son consagrados y se enseñan con frecuencia, como los usados para lesión renal aguda (prerrenal, intrarrenal, posrenal) y vasculitis (vasos pequeños, vasos medianos y vasos grandes). Después de unos cuantos meses, había acumulado una cantidad considerable de material. Aquí hay un ejemplo de un enfoque basado en problemas que comencé a armar:

Elite Books

Estos enfoques basados en problema se convertirían en “punta de lanza” cuando enfrentara el silencio durante una conferencia de caso. Había logrado mi objetivo. Sin embargo, había descubierto algo mucho más valioso. Había desarrollado una colección de herramientas que podían usarse para enseñar a los estudiantes cómo abordar los problemas clínicos de la medicina interna, más allá de los límites de las conferencias de caso.

Pasé el resto de mi tiempo como residente usando estas herramientas para enseñar, aprovechando cada oportunidad. En la unidad médica del hospital, los miembros de mi equipo eran la audiencia de frecuentes pláticas. Descubrí que la guía del enfoque por sí sola era suficiente para obtener una sesión de enseñanza significativa, pero empecé a ampliar los límites con puntos de aprendizaje adicionales, haciendo que cada reunión fuera más sana y robusta. Con cada mes que pasaba iba refinando mis habilidades como residente-maestro. Hacia el final de la residencia, me convertí en un maestro en ciernes. Espero que este trabajo ayude a otros a llegar a este punto.



Elite Books

REVISORES

El autor desea agradecer a las siguientes personas por su tiempo y experiencia:

SECCIÓN 3: Cardiología

Edward S. Murphy, MD
Professor of Medicine
Knight Cardiovascular Institute
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Khidir Dalouk, MD
Assistant Professor of Medicine
Clinical Cardiac Electrophysiologist
Knight Cardiovascular Institute
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

SECCIÓN 4: Endocrinología

D. Lynn Loriaux, MD, PhD
Professor of Medicine
Head, Division of Endocrinology, Diabetes, and Clinical Nutrition
Oregon Health & Science University

Elite Books

Portland, Oregon

SECCIÓN 5: Gastroenterología y hepatología

Janice Jou, MD, MHS
Assistant Professor of Medicine
Division of Gastroenterology and Hepatology
Director, Gastroenterology and Hepatology Fellowship
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

SECCIÓN 6: Medicina interna general

D. Lynn Loriaux, MD, PhD
Professor of Medicine
Head, Division of Endocrinology, Diabetes, and Clinical Nutrition
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

David Mansoor, MD
Associate Professor of Psychiatry
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

SECCIÓN 7: Hematología

Thomas DeLoughery, MD, MACP, FAWM
Professor of Medicine, Pathology, and Pediatrics
Division of Hematology and Oncology
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

SECCIÓN 8: Enfermedades infecciosas

Elite Books

Thomas Ward, MD
Professor Emeritus of Medicine
Division of Infectious Diseases
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

SECCIÓN 9: Nefrología

Pavan Chopra, MD, MS
Assistant Professor of Medicine
Division of Nephrology and Hypertension
Director, Dialysis Services
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

SECCIÓN 10: Neurología

Faheem Sheriff, MD
Fellow of Neurocritical Care
Massachusetts General Hospital
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

SECCIÓN 11: Neumología

Alan F. Barker, MD
Professor of Medicine
Division of Pulmonary and Critical Care
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

SECCIÓN 12: Reumatología

Atul Deodhar, MD, MRCP, FACP, FACR

Elite Books

Professor of Medicine
Division of Arthritis & Rheumatic Diseases
Director, Rheumatology Clinics
Director, Immunology Infusion Center
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Editor médico

Margot E. Chase, MPAS, PA-C
Instructor of Medicine
Division of Hospital Medicine
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Revisores docentes adicionales

Stephanie A.C. Halvorson, MD, FACP
Associate Professor of Medicine
Division of Hospital Medicine
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Mary Ann Kuzma, MD
Associate Professor of Medicine
Clerkship Director, Internal Medicine
Drexel University College of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Octavian Calin Lucaciu, MD, PhD
Associate Professor of Anatomy
Canadian Memorial Chiropractic College
Toronto, Ontario, Canada

Gregory J. Magarian, MD

Elite Books

Professor of Medicine
Division of Hospital Medicine
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Revisores estudiantes y residentes adicionales

Shelby Badani
Cassandra Betts, MD
Karen Bieraugel
Christina B. Cherry
Michael-Hunter Clement
Alexander Connelly
Spencer Degerstedt, MD
Christine Greipp
Sameer Hirji, MD
Arthur Kehas
Whitney King
Rebecca Levin-Epstein
Aisha Mohammed
Christine Motzkus
Jennifer E. Mustard
Andrew Oehler, MD
Jayoma Perera
Nekeyua N. Richardson
Branden Tarlow
Rachna Unnithan
Cara Varley

Elite Books

RECONOCIMIENTOS

He recibido una enorme cantidad de apoyo a lo largo de los 6 años que me tomó terminar este libro. Sobre todo, agradezco a mi madre, Salma. También quiero agradecer a mi padre, Edward, mis hermanos Sherri, Steve, Dave, Aimee y Lori, así como a mi Sito (abuela) Margareet Barhoum por animarme desde el principio hasta el final. Es sorprendente el impacto que tiene la simple pregunta “¿Y cómo vas con el libro?”. Mis primos Jamil Mansoor y Joseph Barhoum, y mi amigo Josh Hughes siempre estuvieron interesados en mis avances, no importa lo rápido o lento que fuera.

Cuando llegué a OHSU en 2005, me presentaron a la leyenda Lynn Loriaux. Un clínico tan astuto que se decía que con estrechar la mano del paciente podía llegar al diagnóstico. Detrás de cada leyenda hay una persona. Con frecuencia, la persona es igual a la leyenda. Solo en casos raros el hombre supera a la leyenda. Cuando tuve la oportunidad de conocer al hombre, fue claro lo especial que es. Su guía a lo largo de este proceso no puede dejar de destacarse. Y no pudimos haberlo logrado sin Julie Walvatne.

He recibido un apoyo incalculable de Shangar Meman, desde las primeras etapas de la escritura hasta el final (ella es un agente maravilloso). Los consejos de mi amigo y colega Christopher “Kwonsult” Kwock siempre fueron tan eficaces como sarcásticos. Estuvo disponible en todo momento que lo necesité. Este libro tuvo el beneficio de una revisión muy valiosa por parte de Jennifer Mustard y Spencer “274” Degerstedt. Joseph Mabe brindó su valiosa experiencia en temas que me superan. Christopher Neck siempre se

Elite Books

tomó el tiempo para responder mis preguntas. Summer Steele contribuyó con incontables artículos de referencia. Le agradezco a mis amigos y colegas Gregory Magarian, Peter Sullivan, Sima Desai, Brian Chan, Elly Karamooz y Margot Chase por su interés y consejos a lo largo de los años.

Agradezco mucho el apoyo del destacado equipo de Wolters Kluwer, en especial a Matt Hauber, Tom Conville, Andrea Vosburgh y Lindsay Ries, primero por su paciencia y segundo por sus ideas innovadoras que enriquecieron todas las facetas de este libro. También quiero reconocer la labor de Tari Broderick, quien fue la primera en recibir mi propuesta y creyó en este libro desde el día uno.

Por último, y más importante, quiero agradecer a todos los pacientes que he tenido el privilegio de cuidar, con especial atención a quienes se presentan en este libro. Espero que el contar sus historias sea de beneficio para otros.

Elite Books

CONTENIDO

PRÓLOGO

PREFACIO

REVISORES

RECONOCIMIENTOS

LISTA DE ENFOQUES BASADOS EN PROBLEMAS COMPLETADOS

SECCIÓN 1 Cómo usar este libro

PARA LOS ESTUDIANTES

PARA LOS MAESTROS

- Residentes y académicos de medicina interna
- Jefes de residentes de medicina interna

SECCIÓN 2 El sistema del enfoque basado en problemas

SECCIÓN 3 Cardiología

Elite Books

Capítulo 1 BRADICARDIA

Capítulo 2 DOLOR TORÁCICO

Capítulo 3 BLOQUEO CARDIACO

Capítulo 4 INSUFICIENCIA CARDIACA

Capítulo 5 PERICARDITIS

Capítulo 6 TAQUICARDIA

SECCIÓN 4 Endocrinología

Capítulo 7 INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

Capítulo 8 SÍNDROME DE CUSHING

Capítulo 9 HIPERCALCIEMIA

Capítulo 10 HIPOCALCIEMIA

Capítulo 11 HIPOTIROIDISMO

Capítulo 12 TIROTOXICOSIS

SECCIÓN 5 Gastroenterología y hepatología

Capítulo 13 ASCITIS

Capítulo 14 LESIÓN HEPÁTICA COLESTÁSICA

Capítulo 15 DIARREA

Capítulo 16 HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL

Capítulo 17 LESIÓN HEPÁTICA HEPATOCELULAR

Capítulo 18 ISQUEMIA INTESTINAL

SECCIÓN 6 Medicina interna general

Elite Books

Capítulo 19 DELIRIO

Capítulo 20 DISNEA

Capítulo 21 FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

Capítulo 22 HIPOTENSIÓN

Capítulo 23 EDEMA PERIFÉRICO

Capítulo 24 SÍNCOPE

SECCIÓN 7 Hematología

Capítulo 25 ANEMIA

Capítulo 26 ANEMIA HEMOLÍTICA

Capítulo 27 PANCITOPENIA

Capítulo 28 TRASTORNOS PLAQUETARIOS

SECCIÓN 8 Enfermedades infecciosas

Capítulo 29 ENDOCARDITIS

Capítulo 30 MENINGITIS

Capítulo 31 NEUMONÍA

SECCIÓN 9 Nefrología

Capítulo 32 TRASTORNOS ACIDOBÁSICOS

Capítulo 33 LESIÓN RENAL AGUDA

Capítulo 34 ENFERMEDAD GLOMERULAR

Capítulo 35 HIPERPOTASIEMIA

Capítulo 36 HIPERNATRIEMIA

Elite Books

Capítulo 37 HIPOPOTASIEMIA

Capítulo 38 HIPONATRIEMIA

Capítulo 39 HIPERTENSIÓN SECUNDARIA

SECCIÓN 10 Neurología

Capítulo 40 CEFALEA

Capítulo 41 POLINEUROPATÍA

Capítulo 42 CONVULSIONES

Capítulo 43 ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Capítulo 44 DEBILIDAD

SECCIÓN 11 Neumología

Capítulo 45 HEMOPTISIS

Capítulo 46 HIPOXEMIA

Capítulo 47 ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL

Capítulo 48 DERRAME PLEURAL

SECCIÓN 12 Reumatología

Capítulo 49 ARTRITIS

Capítulo 50 VASCULITIS SISTÉMICA

SECCIÓN 13 Apéndice del educador

Breve historia de la educación médica e introducción a las reuniones informativas en el pizarrón

Los siete principios de las reuniones informativas en el pizarrón

Elite Books

Reuniones informativas y sistema de enfoque basado en problemas

ÍNDICE ALFABÉTICO DE MATERIAS

Elite Books

LISTA DE ENFOQUES BASADOS EN PROBLEMAS COMPLETADOS

SECCIÓN 3: Cardiología
BRADICARDIA
DOLOR TORÁCICO
BLOQUEO CARDIACO
INSUFICIENCIA CARDIACA
PERICARDITIS
TAQUICARDIA

SECCIÓN 4: Endocrinología
INSUFICIENCIA SUPRARRENAL
SÍNDROME DE CUSHING
HIPERCALCIEMIA
HIPOCALCIEMIA
HIPOTIROIDISMO
TIROTOXICOSIS

SECCIÓN 5: Gastroenterología y hepatología
ASCITIS
LESIÓN HEPÁTICA COLESTÁSICA
DIARREA
HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL
LESIÓN HEPÁTICA HEPATOCELULAR
ISQUEMIA INTESTINAL

Elite Books

SECCIÓN 6: Medicina interna general
DELIRIO
DISNEA
FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO
HIPOTENSIÓN
EDEMA PERIFÉRICO
SÍNCOPE

SECCIÓN 7: Hematología
ANEMIA
ANEMIA HEMOLÍTICA
PANCITOPENIA
TRASTORNOS PLAQUETARIOS

SECCIÓN 8: Enfermedades infecciosas
ENDOCARDITIS
MENINGITIS
NEUMONÍA

SECCIÓN 9: Nefrología
TRASTORNOS ACIDOBÁSICOS
LESIÓN RENAL AGUDA
ENFERMEDAD GLOMERULAR
HIPERPOTASIEMIA
HIPERNATRIEMIA
HIPOPOTASIEMIA
HIPONATRIEMIA
HIPERTENSIÓN SECUNDARIA

SECCIÓN 10: Neurología
CEFALEA
POLINEUROPATÍA
CONVULSIONES
ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL
DEBILIDAD

SECCIÓN 11: Neumología
HEMOPTISIS
HIPOXEMIA

Elite Books

ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL
DERRAME PLEURAL

SECCIÓN 12: Reumatología

ARTRITIS
VASCULITIS SISTÉMICA

Elite Books

SECCIÓN 1

Cómo usar este libro

PARA LOS ESTUDIANTES

Este libro es un recurso educativo y una herramienta de referencia para estudiantes de pregrado y posgrado de medicina interna y áreas paramédicas afines. Use los enfoques basados en problemas para organizar y perfeccionar la forma en que aborda los problemas clínicos. Los enfoques basados en problemas son fáciles de entender y mejorarán su nivel de comodidad con temas desafiantes de medicina interna.

Este libro ofrece un panorama general de 50 problemas clínicos frecuentes dentro de la disciplina de la medicina interna y proporciona datos clave a lo largo del camino. Cada capítulo puede usarse como una guía de estudio. Ponga a prueba su conocimiento mediante la revisión de las preguntas de cada capítulo antes de consultar las respuestas, usando las pistas para dirigir su recuperación de la información. Entender los conceptos de alto rendimiento que se encuentran en los capítulos le ayudará a prepararse para pruebas estandarizadas, como los exámenes profesional, de ingreso a las residencias médicas o de los consejos de certificación de especialidades relacionadas. También le preparará para las visitas diarias durante la rotación de medicina interna, en las que se acostumbra discutir problemas clínicos habituales con énfasis en el diagnóstico diferencial.

Elite Books

Cada capítulo se relaciona con el caso de un paciente real y demuestra la relevancia y la aplicación del sistema de enfoque basado en problemas a la práctica clínica. Al evaluar a un paciente con un problema clínico de los que se presentan en este libro, considere la totalidad de la metodología del enfoque basado en problemas para asegurar que su abordaje es sólido y que no está pasando por alto partes del diagnóstico diferencial. Los enfoques se organizan de modo que las entidades aparezcan en orden descendente de prevalencia; en algunos casos, los trastornos raros se dejan fuera por completo. En lugar de una lista exhaustiva de diagnósticos, el enfoque basado en problemas le brinda un andamiaje para ayudarlo a organizar su investigación.

Por último, como estudiante de medicina pronto se convertirá en un maestro. Use los enfoques basados en problemas que aparecen en este libro para enseñar a las futuras generaciones cómo aproximarse a los problemas clínicos frecuentes de la medicina interna.

PARA LOS MAESTROS

Residentes y académicos de medicina interna

Este libro sirve a dos fines para los maestros. En primer lugar, es un texto educativo. El apéndice del maestro está diseñado para mejorar su nivel de confianza como instructor al presentarle el método de enseñanza conocido como reunión informativa en el pizarrón o *“chalk talk”* y ofrecerle estrategias para maximizar su efectividad. Este libro también es un recurso. Los maestros pueden diseñar reuniones informativas con base en la estructura y el flujo de los capítulos. Es importante mencionar que las pistas y preguntas que se incluyen en los capítulos no son estáticas; de acuerdo con el público, el tiempo disponible para enseñar y otros factores, puede modificar sus reuniones informativas según se ajusten a sus necesidades.

Una vez que se sienta cómodo con los principios de las reuniones informativas que se analizan en el apéndice del maestro, puede profundizar en los capítulos a fin de diseñar reuniones para sus

Elite Books

estudiantes. Las áreas de hospitalización son el lugar ideal para desarrollarse como tutor clínico. Ahí dirigirá a estudiantes de pregrado y posgrado de la especialidad, los médicos internos de pregrado y los alumnos de otras carreras afines. Las pláticas son más trascendentes cuando el tema se relaciona con los pacientes que el equipo está atendiendo, aunque también pueden surgir temas con base en el interés de los miembros del equipo. Los 50 capítulos de este libro revisan los temas clínicos que se ven con mayor frecuencia en el campo de la medicina interna y le aseguran que esté preparado para lo que viene.

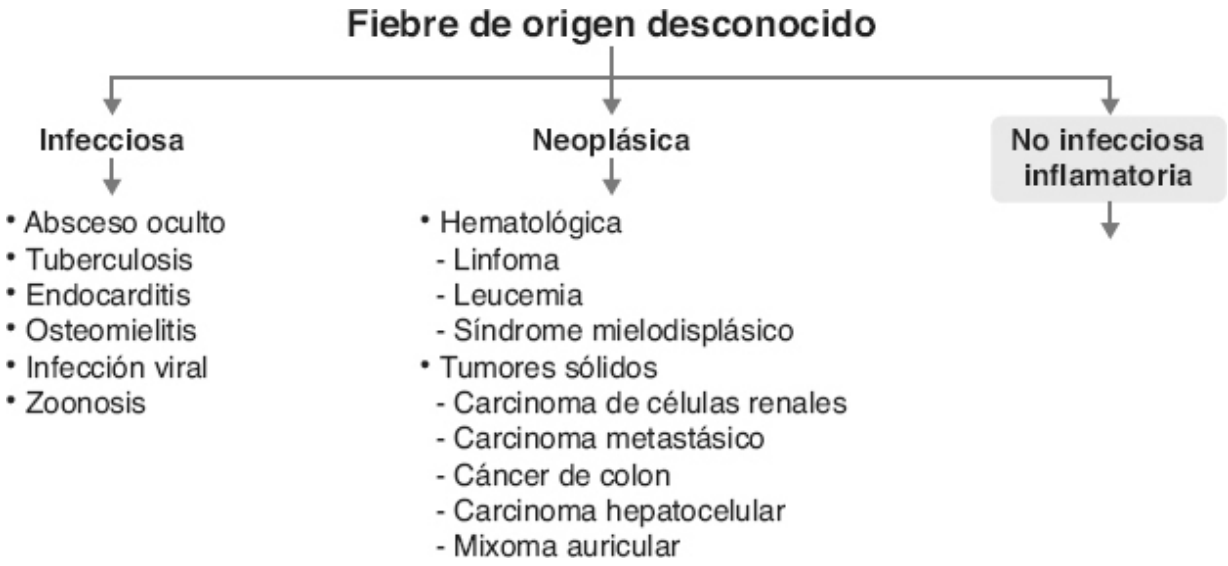
Algunos temas son más desafiantes que otros. Comenzar con problemas clínicos comunes como anemia o lesión renal aguda le permitirá desarrollar sus habilidades para dirigir estas reuniones. Conforme su experiencia aumente, los temas desafiantes se volverán más fáciles de enseñar. Con el tiempo estará listo para encabezar cualquier reunión acerca de cualquier tema de medicina interna.

Jefes de residentes de medicina interna

En muchos centros médicos de enseñanza, los jefes de residentes son responsables de encabezar la visita médica o las sesiones de casos clínicos de la guardia (o informe matutino). El formato tradicional consiste en usar una pizarra para escribir e ilustrar las características clínicas de la presentación. En algún punto durante la conferencia, el jefe suele dirigir la discusión del diagnóstico diferencial. Los problemas clínicos frecuentes, como disnea, lesión renal aguda e hipoxemia, por lo general son el tema de estos casos, a menudo el centro de la conversación. Es importante contar con un abordaje para estos problemas de modo que permita dirigir efectivamente la discusión, sobre todo cuando el diagnóstico diferencial inicial ofrecido por su audiencia es limitado. El sistema de enfoque basado en problemas que se describe en este libro es la herramienta ideal para asegurar que pueda dirigir una discusión que no sea solo organizada, sino que capte la atención de los participantes para que genere un diagnóstico diferencial pensado. Cuando su audiencia esté confundida, puede reanudar la participación ilustrando partes del enfoque basado en problemas.

Elite Books

Por ejemplo, en el caso de fiebre de origen desconocido, al inicio el público puede sugerir nada más etiologías infecciosas o neoplásicas. Usted tiene la oportunidad de reavivar la discusión añadiendo un tercer nivel al diferencial “no infeccioso, inflamatorio”, a partir del cual pueden identificarse causas adicionales. De esta forma, alimenta de modo gradual la discusión, promueve la participación y fomenta una mejor evocación del diagnóstico diferencial.



Elite Books

SECCIÓN 2

El sistema del enfoque basado en problemas

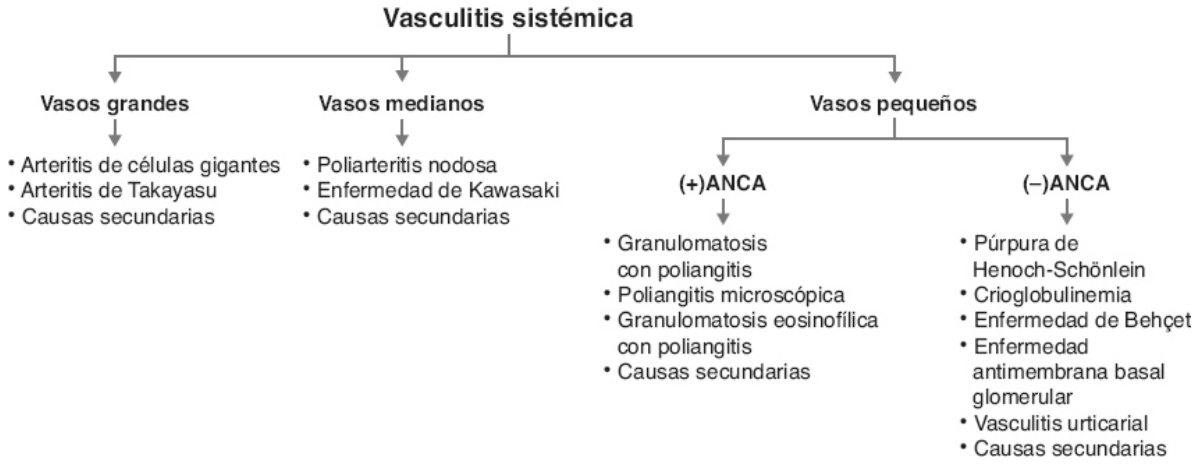
Suponga que alguien le pide que mencione al azar todos los estados de la República Mexicana que recuerde lo más rápido que pueda. ¿Cuánto tiempo pasará antes de que empiece a dudar para encontrar la respuesta? ¿Qué sucede si utiliza un abordaje metódico, empezando por los estados que comienzan con la A, luego con los de la B, la C y así sucesivamente?, ¿o tal vez de forma geográfica, agrupando los estados en cuadrantes como noroeste, noreste, sureste y suroeste?, ¿tendría más éxito así?

La evocación está muy influida por la forma en que se organiza la memoria. Aumenta de modo notorio cuando el material está estructurado de manera cohesiva. Este principio es valioso para cualquiera que practique medicina. Se espera que los profesionales de la salud recuerden largas listas de diagnósticos diferenciales para un espectro de problemas médicos. Esta tarea masiva se hace más asequible cuando los problemas se organizan con el concepto de enfoque basado en problemas.[1-4]

Un enfoque basado en problemas para un tema médico ordena el contenido de forma estructurada para facilitar que el cerebro lo almacene y recupere. Un ejemplo frecuente es la organización de un diagnóstico diferencial extenso en sublistas más reducidas. Considere el tema de la vasculitis sistémica. Los médicos a menudo tienen dificultades para recordar la lista de entidades que

Elite Books

causan este trastorno. Sin embargo, existe un enfoque clásico basado en problemas para estos casos que clasifica las etiologías por el tamaño de los vasos sanguíneos afectados, es decir, grandes, medianos y pequeños. La vasculitis de vasos pequeños puede subdividirse por la presencia de marcadores serológicos. Esta organización permite una evocación más sencilla del diagnóstico diferencial. El enfoque basado en problemas para la vasculitis sistémica se ilustra a continuación.

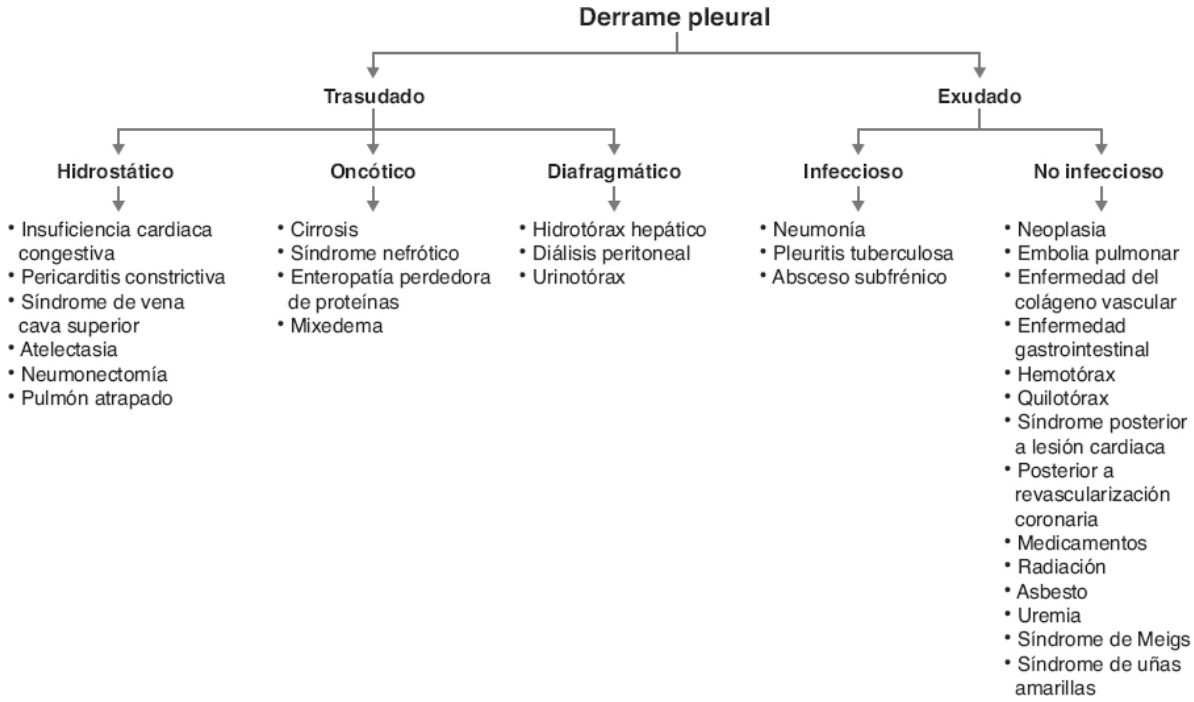


La forma en que se organiza el diagnóstico diferencial puede variar de acuerdo con el tema. Por ejemplo, hay más de una manera adecuada de ordenar un problema como dolor abdominal. Puede usarse un abordaje anatómico con subencabezados como hígado, vesícula biliar, estómago, intestino delgado, páncreas y otros. Otro abordaje agrupa los diagnósticos por región, como cuadrante superior derecho, cuadrante inferior izquierdo, epigástrica, etc. En cualquiera de estos modelos, el diferencial extenso se reduce de modo notable a subgrupos más pequeños que son fáciles de memorizar y recordar.

Además de este efecto favorable sobre la memoria, existen otros beneficios del sistema de enfoque basado en problemas. Según el abordaje organizacional, puede ayudar en los estudios diagnósticos. Regresando al ejemplo de la vasculitis, la subdivisión serológica de la vasculitis de pequeños vasos automáticamente sugiere un paso diagnóstico. Se encuentra un

Elite Books

modelo más ilustrativo de este beneficio en el enfoque basado en problemas para el derrame pleural que aquí se muestra.



En este enfoque basado en problemas, la división inicial del diagnóstico diferencial radica en los estudios diagnósticos. El cálculo de los criterios de Light, que se basan en hallazgos de laboratorio, es el primer paso para determinar si el líquido pleural es trasudado o exudado. En consecuencia, estos estudios se integran sin dificultades en el abordaje para, y en la investigación de, los derrames pleurales. Con este enfoque basado en problemas en mente, el médico está equipado no solo con los medios para recordar con más facilidad las causas del derrame pleural, sino también con los recursos para emprender una búsqueda diagnóstica.

REFERENCIAS

1. Bower GH. Memory for scripts with organized vs. randomized presentations. *Br J Psychol*. 1980;71(3):369-377.
2. Bower GHC, Michal C, Lesgold AM, Winzenz D. Hierarchical retrieval schemes in recall of categorized word lists. *J Verbal Learn Verbal Behav*. 1969;8:323-343.
3. Cohen BH. Recall of categorized word lists. *J Exp Psychol*. 1963;66:227-234.
4. Tulving E, Pearlstone Z. Availability versus accessibility of information in memory for words. *J Verbal Learn Verbal Behav*. 1966;5:381-391.

Elite Books

SECCIÓN 3

Cardiología

Capítulo 1

BRADICARDIA

Caso: hombre de 87 años de edad que se encuentra postrado en el suelo

Un hombre de 87 años de edad con antecedentes de arteriopatía coronaria, hipertensión e hiperlipidemia es ingresado al hospital después de encontrarlo postrado en el suelo en su casa. La esposa del paciente refiere haber escuchado un golpe en el baño, donde halló a su esposo sin responder en el piso. El paciente recuperó la conciencia y fue llevado al hospital para su evaluación adicional. No recuerda lo que sucedió. Se siente un poco mareado pero, por lo demás, no tiene quejas.

Su frecuencia cardiaca es de 42 latidos por minuto y la presión arterial de 85/47 mm Hg. A la exploración física, su pulso es regular y lento. Se muestra el electrocardiograma (ECG) en la figura 1-1.

Elite Books

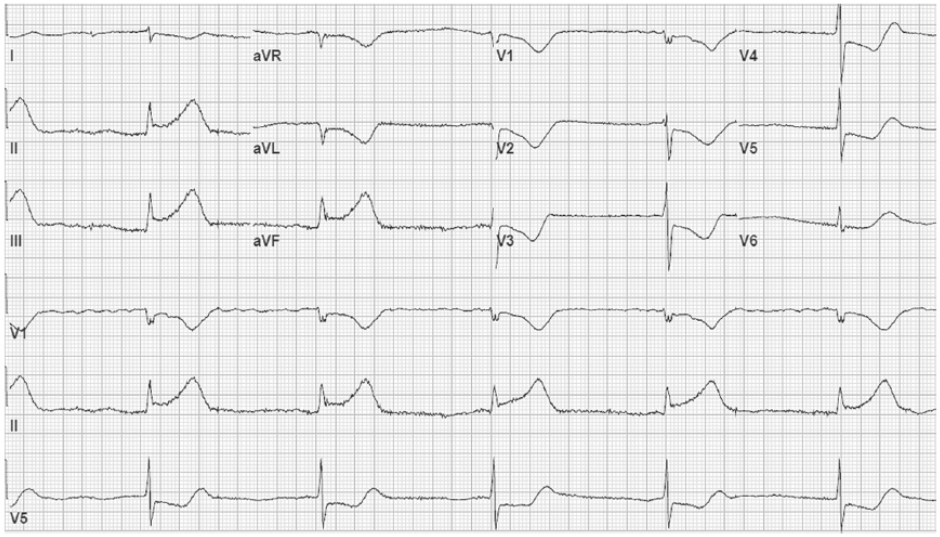


Figura 1-1.

¿Qué alteración del ritmo presenta este paciente?

¿Cuál es la vía de conducción eléctrica en el corazón normal?

En el corazón normal se origina un impulso de forma espontánea por medio del nodo sinoauricular (SA), que se ubica en la superficie subepicárdica en la unión de la aurícul derecha y la vena cava superior. El impulso se propaga a través de los miocitos en las aurículas derecha e izquierda a mismo tiempo antes de llegar al nodo auriculoventricular (AV), que se localiza en la porción inferior de la aurícula derecha. A partir de ahí, el impulso se transmite al haz de Hi dentro del septo membranoso, que entonces se separa en las ramas derecha e izquierda del haz e inerva los ventrículos derecho e izquierdo, respectivamente (fig. 1-2)

Elite Books

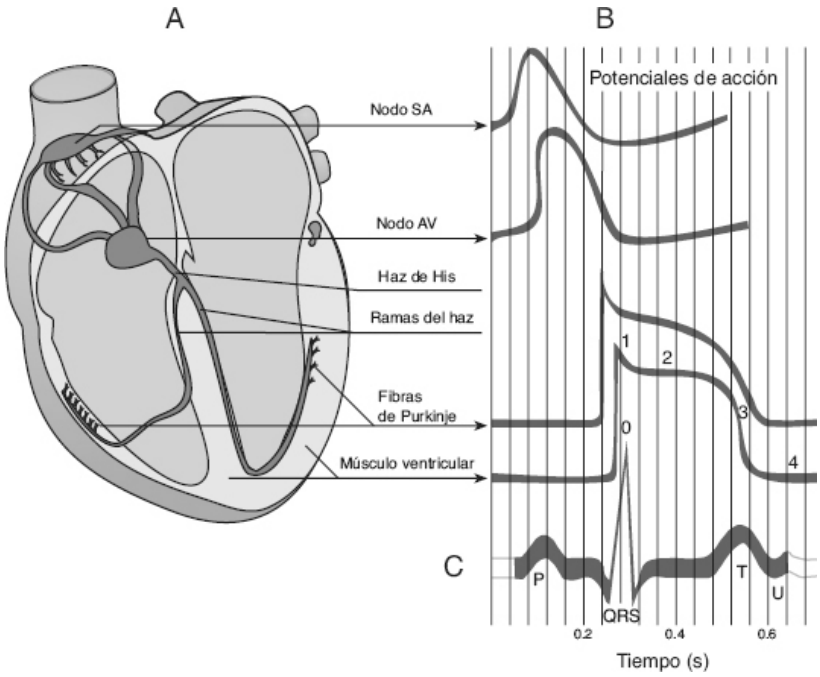


Figura 1-2. Sistema de conducción cardiaca. A. Anatomía del sistema de conducción cardiaca. B. Potenciales de acción de células cardiacas específicas. C. Relación de la superficie del electrocardiograma con el potencial de acción.

¿Qué arteria coronaria principal irriga el nodo SA en la mayoría de los pacientes?

La arteria nodal SA se origina en la arteria coronaria derecha proximal en 65% de los pacientes y en la circunfleja en 25%; surge de ambas en 10% de los individuos.[1]

¿Qué arteria coronaria principal irriga el nodo AV en la mayoría de los pacientes?

La arteria nodal AV se origina en la arteria coronaria derecha en 80% de los pacientes y en la circunfleja en 10%; surge de ambas en 10% de los casos.[1]

¿Cómo se regula la frecuencia cardiaca?

Los sistemas nerviosos simpático y parasimpático inervan el sistema de conducción del corazón. El tono parasimpático disminuye la automaticidad del nodo SA y la conducción del nodo AV, en tanto que los impulsos simpáticos aumentan la automaticidad del nodo SA y la conducción del nodo AV.[1]

¿Cuál es la definición de bradicardia en adultos?

La frecuencia cardiaca en reposo promedio es de 70 latidos por minuto. La bradicardia por lo general se define como una frecuencia cardiaca < 60 latidos por minuto, pero hay una variación considerable en lo normal entre poblaciones. Deben tomarse en consideración edad, condición física y otros factores clínicos.[1,2]

Elite Books

¿Cuál es la disminución promedio de la frecuencia cardiaca durante el sueño en pacientes jóvenes sanos y en adultos mayores?

Durante el sueño, la frecuencia cardiaca en pacientes jóvenes sanos disminuye en promedio 24 latidos por minuto. En adultos mayores, la frecuencia cardiaca disminuye en promedio 14 latidos por minuto.[3,4]

¿Cuál es la relación entre gasto cardiaco y frecuencia cardiaca?

El gasto cardiaco (GC) es igual al volumen latido (VL) anterógrado del ventrículo izquierdo por latido multiplicado por la frecuencia cardiaca (FC).[1]

$$GC = VL \times FC$$

¿Cuáles son los síntomas de bradicardia?

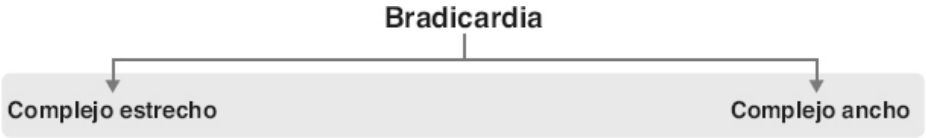
Es posible que los pacientes con bradicardia estén asintomáticos. Los síntomas pueden incluir fatiga, debilidad, mareo y síncope.[1]

¿Cuáles son los datos físicos de bradicardia?

El dato físico fundamental de la bradicardia es una frecuencia de pulso lenta, que puede ser regular o irregular. Datos adicionales incluyen hipotensión, extremidades frías y ondas A en cañón (en caso de disociación AV).

¿Cuáles son las dos categorías electrocardiográficas principales de bradicardia?

La bradicardia puede relacionarse con un complejo QRS estrecho o un complejo QRS ancho.



¿Cuál es la definición de un complejo QRS ancho?

Un complejo QRS ancho se define por medios electrocardiográficos como un QRS con una duración > 120 ms (véase fig. 1-2).

¿Cuántos milisegundos representan los pequeños cuadros en

A la velocidad estándar de la tira de 25 mm/s, cada cuadro pequeño (1 mm de ancho) en el ECG corresponde a 40 ms. Cada cuadro grande, que está compuesto por cinco cuadros pequeños, representa 200 ms (véase fig. 1-2).

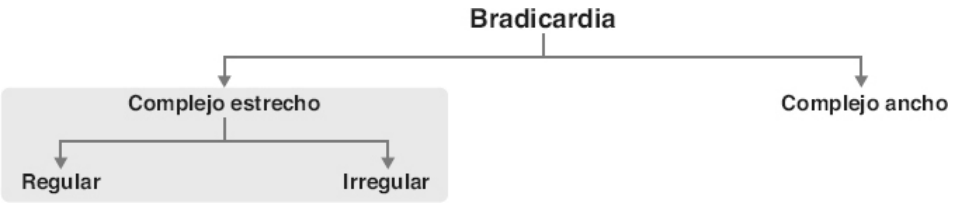
Elite Books

el electrocardiograma?

BRADICARDIA DE COMPLEJO ESTRECHO

¿Cuáles son las dos subcategorías electrocardiográficas de la bradicardia de complejo estrecho?

La bradicardia de complejo estrecho puede relacionarse con un ritmo regular o un ritmo irregular



¿Cuáles son las características electrocardiográficas de un ritmo regular?

El ritmo regular se define en términos electrocardiográficos por la presencia de complejos QRS que están separados por un intervalo constante (es decir, el intervalo R-R es constante).

BRADICARDIA DE COMPLEJO ESTRECHO CON RITMO REGULAR

¿Cuáles son las causas de la bradicardia de complejo estrecho con ritmo regular?

Una mujer de 19 años de edad con anorexia nerviosa y una frecuencia cardiaca de 48 latidos por minuto.

Bradicardia sinusal.

Patrón electrocardiográfico de sierra.

Aleteo auricular con bloqueo AV y frecuencia ventricular lenta (fig. 1-3).

Elite Books

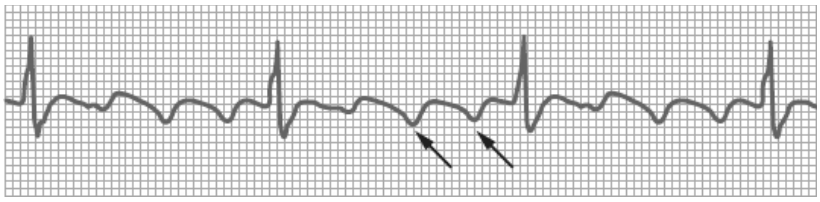


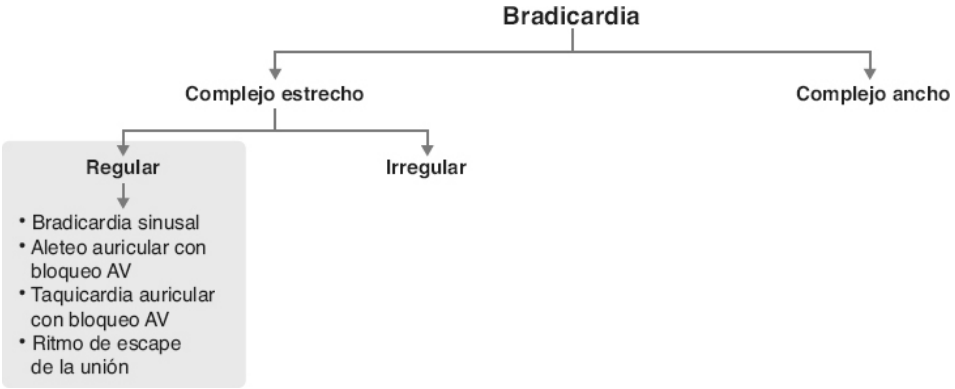
Figura 1-3. Ejemplo de aleteo auricular con conducción AV 3:1, que resulta en bradicardia. Nótense las ondas de aleteo en forma de sierra (flechas) con una frecuencia auricular < 300 latidos por minuto. (De De Fer TM. *The Washington Manual of Outpatient Internal Medicine*. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2015.)

Este ritmo auricular subyacente resulta en taquicardia cuando la conducción a través del nodo AV es 1:1 y se caracteriza por la presencia de ondas P antes de cada complejo QRS que a menudo están invertidas en las derivaciones II, III y aVF.

Taquicardia ventricular con bloqueo AV y frecuencia ventricular lenta.

Ondas P que no se ven o distinguen antes de los complejos QRS.

Ritmo de escape de la unión.



¿Cuáles son las causas de

Las causas de la bradicardia sinusal incluyen trastornos intrínsecos del nodo SA, como degeneración idiopática

Elite Books

bradicardia sinusal?	(envejecimiento), isquemia, trastornos infiltrativos (p. ej., amiloidosis), enfermedades del colágeno vascular (p. ej., lupus eritematoso sistémico), enfermedades infecciosas (p. ej., enfermedad de Chagas), distrofia miotónica y traumatismo quirúrgico (p. ej., remplazo de válvula), así com trastornos extrínsecos del nodo SA, incluidos medicamentos (p. ej., β-bloqueadores), alteraciones electrolíticas (p. ej., hipopotasiemia), reflejos de mediación neural (p. ej., hipersensibilidad del seno carotídeo), hipotiroidismo e hipotermia.[1]
¿Qué medicamentos se relacionan con bradicardia sinusal?	Los medicamentos que suelen relacionarse con la bradicardia sinusal incluyen β-bloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio, digoxina, clonidina y antiarrítmicos (p. ej., amiodarona).[1]
¿Qué patrón distintivo de pulso-temperatura puede observarse en algunos pacientes con causas infecciosas de bradicardia sinusal?	Algunas infecciones se relacionan con una disociación de pulso-temperatura conocida como “bradicardia relativa”. En condiciones normales, por cada grado Fahrenheit de aumento de temperatura hay un incremento correspondiente de la frecuencia cardiaca de 10 latidos por minuto. Las infecciones asociadas con bradicardia relativa comprenden legionelosis, psitacosis, fiebre Q, fiebre tifoidea, tifus, babesiosis, paludismo, leptospirosis, fiebre amarilla, fiebre por dengue, fiebres hemorrágicas virales y fiebre exantemática de las Montañas Rocosas.[5]
¿Cuál es el mecanismo de la bradicardia sinusal en atletas sanos?	Los atletas bien entrenados desarrollan bradicardia sinusal como resultado de un mayor tono vagal.[1]
En el caso de aleteo auricular con bloqueo AV, asumiendo una frecuencia auricular de 300 latidos por minuto, ¿qué razón de conducción AV producirá un ritmo bradicárdico?	Asumiendo una frecuencia auricular de 300 latidos por minuto, la bradicardia se produce cuando el aleteo auricular se relaciona con bloqueo AV de al menos 5:1 (que corresponde a una frecuencia ventricular de 60 latidos por minuto). Cuando la frecuencia auricular es < 300 latidos por minuto, las razones de bloqueo AV < 5:1 pueden producir bradicardia (véase fig. 1-3).
¿Cuál es la definición de taquicardia auricular?	La taquicardia auricular es un ritmo auricular con una frecuencia auricular > 100 latidos por minuto que no se origina en el nodo sinusal (el ritmo sinusal se relaciona con

Elite Books

ondas P que son idénticas en morfología y rectas en las derivaciones I y aVF).[6]

¿Cuál es la frecuencia típica de un ritmo de escape de la unión?

Los ritmos de escape de la unión se vinculan con una frecuencia cardiaca de 40 a 60 latidos por minuto; estos ritmos responden de forma variable a alteraciones en el tono autónomo y los agentes farmacológicos. *Los ritmos de escape de la unión pueden originarse en un sitio más distal en el sistema de conducción (p. ej., en los fascículos o fibras de Purkinje); estos ritmos de escape tienen una morfología de QRS amplio y frecuencias cardiacas más lentas.*[1]

BRADICARDIA DE COMPLEJO ESTRECHO CON RITMO IRREGULAR

¿Cuáles son las causas de la bradicardia de complejo estrecho con ritmo irregular?

Bradicardia solo durante la espiración.

Arritmia sinusal.

El nodo sinusal deja de disparar de forma intermitente.

Paro sinusal (un tipo de pausa del seno debido a una falla en la generación de impulsos en el nodo SA).

El nodo sinusal dispara con normalidad, pero los impulsos se bloquean de modo intermitente de las aurículas despolarizantes.

Bloqueo de la salida sinoauricular (un tipo de pausa sinusal secundario a una falla en la transmisión de impulsos).

Ausencia de ondas P.

Fibrilación auricular con frecuencia ventricular lenta.

Un ritmo que por lo general se origina dentro de la aurícula derecha.

Aleteo auricular con bloqueo AV y frecuencia ventricular lenta.

Se observan las siguientes características electrocardiográficas

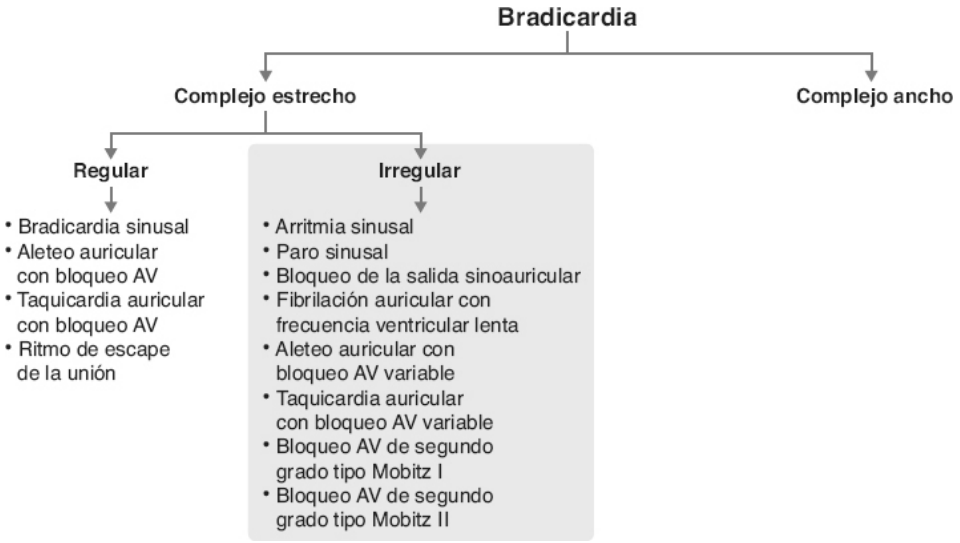
Taquicardia auricular con bloqueo AV variable y frecuencia ventricular lenta.

Elite Books

en un paciente con bradicardia de complejo estrecho con ritmo irregular: las ondas P ocurren de forma regular a una frecuencia de 120 latidos por minuto; cada complejo QRS va precedido por una onda P, pero no todas las ondas P van precedidas por un complejo QRS; y las ondas P están invertidas en las derivaciones II, III y aVF.

Complejos QRS faltantes de forma intermitente.

Bloqueos AV de segundo grado tipo Mobitz I (Wenckebach)
Mobitz II



¿Qué es la arritmia sinusal?

La arritmia sinusal describe la variabilidad normal mediada por reflejo en la frecuencia cardiaca durante el ciclo respiratorio en el que la frecuencia cardiaca es más rápida durante la inspiración y más lenta durante la espiración.

Elite Books

Puede brindar ciertas ventajas fisiológicas, como un mayor intercambio de gases al mejorar la correspondencia ventilación-perfusión.[7]

¿Qué es el paro sinusal?

El paro sinusal es la falla intermitente del nodo sinusal para generar un impulso (es decir, falla del generador). La duración de la pausa no tiene relación con la frecuencia sinusal subyacente básica, que ayuda a diferenciar esta entidad del bloqueo de salida sinoauricular de segundo grado (en el que la duración de la pausa es un múltiplo del ritmo sinusal subyacente básico). El paro sinusal mayor de 3 segundos de duración demanda una valoración cuidadosa para identificar correlaciones sintomáticas y puede requerir intervención (p. ej., colocación de marcapasos).[8]

¿Qué es el bloqueo de salida sinoauricular?

El bloqueo de salida sinoauricular es un retraso o falla de los impulsos del nodo sinusal para propagarse a través del nodo SA al tejido auricular colindante (es decir, falla de transmisión). Hay varios subtipos. El bloqueo de salida sinoauricular de primer grado describe la conducción retrasada que sale del nodo sinusal. No puede identificarse con facilidad en la electrocardiografía. El bloqueo de salida sinoauricular de segundo grado –del cual hay dos subtipos– describe la falla periódica de los impulsos del nodo sinusal para salir de este. En el bloqueo de salida sinoauricular tipo I, la onda P ausente va precedida de intervalos P-P progresivamente más cortos. En el bloqueo de salida sinoauricular de segundo grado tipo II, la duración de la pausa es un múltiplo de un número entero del intervalo P-P precedente, lo que constituye un dato electrocardiográfico distintivo (fig. 1-4). El bloqueo de salida sinoauricular de tercer grado describe la falla completa de los impulsos del nodo sinoauricular para salir de la región nodal. Sin importar el subtipo, el tratamiento con colocación de un marcapasos a permanencia suele estar indicado para los pacientes sintomáticos.[8]

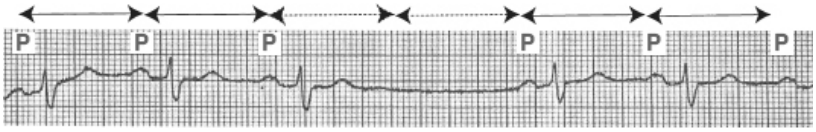


Figura 1-4. Bloqueo de salida sinoauricular de segundo grado tipo II (derivació II). Las ondas P son regulares excepto luego del tercer complejo QRS, donde es ausente una onda P. La primera onda P después de la pausa ocurre cuando se esperaría de no haber habido una interrupción en las ondas P sinusales regulare (flechas punteadas), una característica distintiva del bloqueo de salida sinoauricular de segundo grado tipo II. (De Katz AM. *Physiology of the Heart*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.)

¿Cuáles son las

La fibrilación auricular con frecuencia ventricular lenta puede

Elite Books

causas de la frecuencia ventricular lenta en presencia de fibrilación auricular?

ocurrir como resultado de medicamentos (p. ej., β-bloqueadores), enfermedades del sistema de conducción (p ej., bloqueo AV) y aumento del tono vagal (p. ej., atletas entrenados).[9]

En caso de aleteo auricular con bloqueo AV, si se asume una frecuencia auricular de 300 latidos por minuto, ¿qué frecuencias ventriculares se esperarían con las siguientes razones de conducción AV: 2:1, 3:1, 4:1 y 5:1?

El aleteo auricular con una frecuencia auricular de 300 latidos por minuto y conducción AV 2:1, 3:1, 4:1 y 5:1 AV produce frecuencias ventriculares de 150, 100, 75 y 60 latidos por minuto, respectivamente.

¿Cuál es el pronóstico de la taquicardia auricular?

La taquicardia auricular se presenta más a menudo en pacientes sin cardiopatía y suele seguir un curso benigno.[10]

¿Qué tipo de bloqueo AV se caracteriza en la electrocardiografía por un alargamiento progresivo del intervalo PR seguido por una onda P no conducida?

El bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I se caracteriza por latidos no conducidos (o ausentes) precedidos por intervalos de conducción AV que se alargan de forma progresiva (se determinan más fácilmente en el ECG al medir los intervalos PR antes y después de un latido no conducido) (véase fig. 3-3).

¿Con qué frecuencia el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II se relaciona con un complejo QRS ancho en el ECG?

El bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II se relaciona con un complejo QRS ancho en 80% de los casos; el complejo es estrecho en el restante 20% (véase fig. 3-4).[11]

BRADICARDIA DE COMPLEJO ANCHO

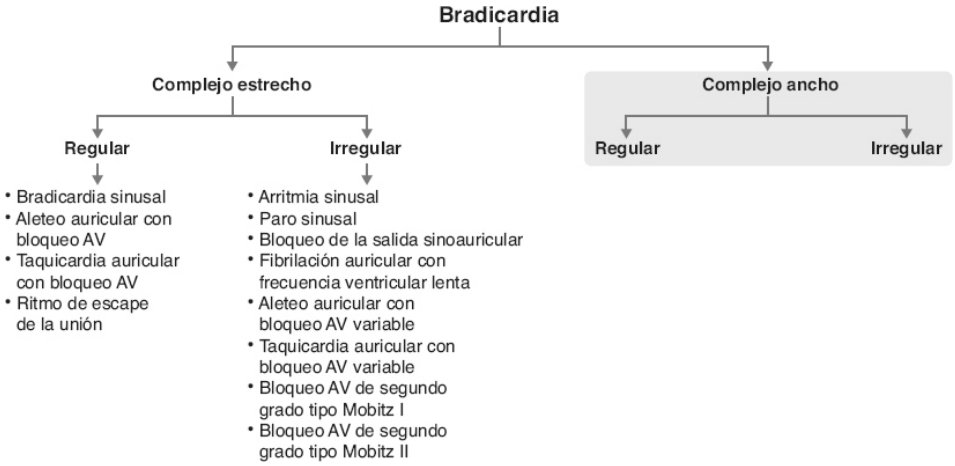
¿Cuáles son las dos

La bradicardia de complejo ancho puede

Elite Books

subcategorías electrocardiográficas de la bradicardia de complejo ancho?

relacionarse con un ritmo regular o un ritmo irregular



BRADICARDIA DE COMPLEJO ANCHO CON RITMO REGULAR

¿Cuáles son las causas de la bradicardia de complejo ancho con ritmo regular?

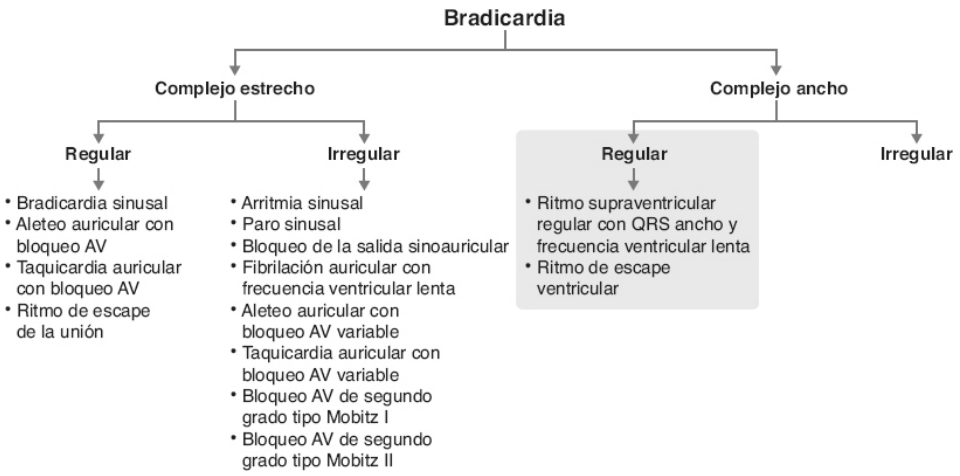
Un complejo QRS ancho inicial.

Ritmo supraventricular regular (p. ej., ritmo sinusal) con un complejo QRS ancho inicial (es decir, bloque de rama del haz de His) y frecuencia ventricular lenta.

Un hombre de 34 años de edad hospitalizado con endocarditis de válvula aórtica desarrolla aturdimiento y bradicardia grave y en la valoración de la forma de onda venosa yugular se encuentra que tiene ondas A en cañón.

Bloqueo cardiaco completo con ritmo de escape ventricular.

Elite Books



¿Qué característica electrocardiográfica puede diferenciar entre bradicardia sinusal con bloqueo de rama y ritmo de escape ventricular?

La presencia de asociación AV (es decir, todos los complejos QRS van precedidos por una onda P; todas las ondas P van seguidas por complejos QRS en intervalos regulares) se esperaría en un paciente con bradicardia sinusal y un complejo QRS ancho inicial. Los ritmos de escape ventricular se caracterizan por disociación AV.

¿Cuál es la frecuencia típica de un ritmo de escape ventricular?

Los ritmos de escape ventricular por un bloqueo cardiaco completo suelen ocurrir a una frecuencia de entre 20 y 40 latidos por minuto (véase fig. 3-6).[12-14]

BRADICARDIA DE COMPLEJO ANCHO CON RITMO IRREGULAR

¿Cuáles son las causas de bradicardia de complejo ancho con ritmo irregular?

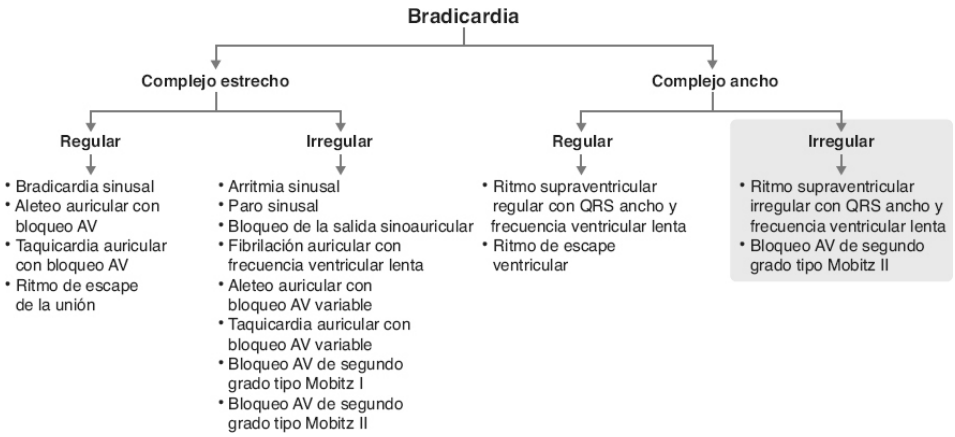
Un complejo QRS ancho inicial.

Ritmo supraventricular irregular (p. ej., fibrilación auricular) con un complejo QRS ancho inicial (es decir, bloqueo de rama del haz de His) y frecuencia ventricular lenta.

Una mujer de 66 años de edad con bloqueo AV sintomático que empeora con el ejercicio.

Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II.

Elite Books



¿Cuál es el ritmo subyacente más probable si el ECG muestra bradicardia irregular con ondas de aleteo y un complejo QRS ancho?

Aleteo auricular con bloqueo AV variable, un complejo QRS ancho inicial y una frecuencia ventricular lenta se presentarían como bradicardia irregular con ondas de aleteo y un complejo QRS ancho.

¿Por qué se relaciona el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II con un complejo QRS ancho?

Los pacientes con bloqueo AV de segundo grado tip Mobitz II suelen tener bloqueos de rama del haz de His preexistentes (que causan un complejo QRS ancho inicial); los latidos no conducidos ocurren con falla intermitente de la rama restante.[11,12]

¿Pueden presentar bradicardia los pacientes dependientes de marcapasos?

Los marcapasos están programados para establecer un "límite de frecuencia menor" por debajo del cual la frecuencia cardiaca no debe caer. Se observa una caída en la frecuencia cardiaca por debajo del límite de frecuencia inferior cuando hay un mal funcionamiento del marcapasos o de uno de sus cables. Además, las frecuencias cardiacas que no cumplen con la definición de bradicardia (es decir, la que están arriba de 60 latidos por minuto) en un paciente dependiente de marcapasos pueden considerarse bradicardia *relativa* en escenarios clínicos en que la frecuencia es más lenta que lo esperado para las necesidades hemodinámicas (p. ej., sepsis).

¿Cuáles son algunos escenarios clínicos que podrían resultar en bradicardia relativa en un

Para satisfacer la demanda metabólica, puede ser necesario aumentar la frecuencia cardiaca en el marcapasos de pacientes con sepsis, anemia, hipoxemia y gasto cardiaco bajo.

Elite Books

paciente dependiente de marcapasos?

Resumen de caso

Hombre de 87 años de edad con antecedentes de arteriopatía coronaria, hipertensión e hiperlipidemia se presenta con síncope y se encuentra que tiene bradicardia sintomática.

¿Qué alteración del ritmo está presente en este paciente?	Ritmo de escape de la unión.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué características electrocardiográficas de este caso sugieren un ritmo de la unión?	El ECG de este caso (véase fig. 1-1) demuestra bradicardia de complejo estrecho con ritmo regular, lo que reduce el diagnóstico diferencial a bradicardia sinusal, aleteo auricular con bloqueo AV y frecuencia ventricular lenta, taquicardia auricular con bloqueo AV y frecuencia ventricular lenta, y ritmo de escape de la unión. La ausencia de ondas P claramente discernibles con conducción 1:1 u ondas de aleteo sugiere un ritmo de escape de la unión. Si no hay ondas P discernibles, es posible que el ritmo subyacente sea paro sinusal con escape de la unión. Si las ondas P son discernibles pero sin conducción 1:1, lo más probable es que el ritmo subyacente sea sinusal con bloqueo cardiaco completo y escape de la unión o enlentecimiento sinusal con disociación AV isorrítmica.
¿Qué otros datos electrocardiográficos importantes están presentes en este caso?	El ECG de este caso (véase fig. 1-1) demuestra elevación del segmento ST que afecta las derivaciones inferiores, consistente con infarto de miocardio agudo inferior.
¿Cuál es la causa más probable de ritmo de escape de la unión en este caso?	Es muy probable que el ritmo de escape de la unión en este caso sea el resultado de un infarto de miocardio inferior en la distribución de la arteria coronaria derecha que irriga los nodos SA y AV. Las posibles alteraciones de conducción subyacentes incluyen paro sinusal, bradicardia sinusal y bloqueo cardiaco. Ya que no hay ondas P adecuadamente programadas discernibles en el ECG (véase fig. 1-1), la alteración de la conducción subyacente no puede determinarse.
¿Qué estrategias de tratamiento inmediato deben considerarse en este caso?	El tratamiento con líquidos intravenosos, medicamentos, electroestimulación transcutánea o transvenosa temporal y estrategias de reperfusión de la arteria coronaria (p. ej., intervención coronaria percutánea o agentes fibrinolíticos) debe considerarse en este caso.
¿Qué estrategia de tratamiento debe ofrecerse al paciente si la causa subyacente no es reversible y la bradicardia sintomática persiste?	Si la bradicardia sintomática persiste en el paciente de este caso, ha de considerarse la colocación de un marcapasos permanente.[1]

PUNTOS CLAVE

- La bradicardia en el adulto se define de forma clásica como una frecuencia cardiaca < 60 por minuto, pero existe una variación considerable en lo normal entre poblaciones.
- El gasto cardiaco es igual al volumen latido anterógrado del ventrículo izquierdo por latido multiplicado por la frecuencia cardiaca.
- La bradicardia puede ser asintomática o relacionarse con fatiga, debilidad, mareo o síncope.

Elite Books

- Los datos físicos de bradicardia incluyen hipotensión, extremidades frías y ondas A de cañón (en caso de disociación AV).
- La bradicardia puede relacionarse con un complejo QRS estrecho (< 120 ms) o un complejo QRS ancho (> 120 ms).
- La bradicardia de complejo estrecho puede relacionarse con un ritmo regular o un ritmo irregular.
- La bradicardia de complejo ancho puede relacionarse con un ritmo regular o un ritmo irregular.

REFERENCIAS

1. Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. *N Engl J Med*. 2000;342(10):703-709.
2. Berne RML, Levy MN. *Physiology*. 4th ed. St. Louis, MO: Mosby Inc.; 1998.
3. Brodsky M, Wu D, Denes P, Kanakis C, Rosen KM. Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *Am J Cardiol*. 1977;39(3):390-395.
4. Kantelip JP, Sage E, Duchene-Marullaz P. Findings on ambulatory electrocardiographic monitoring in subjects older than 80 years. *Am J Cardiol*. 1986;57(6):398-401.
5. Cunha BA. The diagnostic significance of relative bradycardia in infectious disease. *Clin Microbiol Infect*. 2000;6(12):633-634.
6. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2016;133(14):e506-e574.
7. Yasuma F, Hayano J. Respiratory sinus arrhythmia: why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm? *Chest*. 2004;125(2): 683-690.
8. Benditt DG, Gornick CC, Dunbar D, Almquist A, Pool-Schneider S. Indications for electrophysiologic testing in the diagnosis and assessment of sinus node dysfunction. *Circulation*. 1987;75(4 Pt 2):III93-III102.
9. Falk RH. Atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2001;344(14):1067-1078.
10. Levine HD, Smith C Jr. Repetitive paroxysmal tachycardia in adults. *Cardiology*. 1970;55(1):2-21.
11. Dreifus LS, Likoff W, eds. *Cardiac Arrhythmias*. New York: Grune and Stratton; 1973.
12. Merideth J, Pruitt RD. Cardiac arrhythmias. 5. Disturbances in cardiac conduction and their management. *Circulation*. 1973;47(5): 1098-1107.
13. Riera AR, Barros RB, de Sousa FD, Baranchuk A. Accelerated idioventricular rhythm: history and chronology of the main discoveries. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2010;10(1):40-48.
14. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradyarrhythmias and conduction blocks. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2012;65(7):656-667.

Elite Books

Capítulo 2

DOLOR TORÁCICO

Caso: mujer de 76 años de edad con un ruido cardiaco adicional

Una mujer de 76 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial e hiperlipidemia se presenta a la clínica con episodios cada vez más frecuentes de dolor torácico en los últimos meses. Los episodios ocurren varias veces al día, con una duración de hasta 15 minutos. El dolor es de tipo opresivo. Los episodios ocurren más a menudo cuando camina por el supermercado. El reposo alivia las molestias. Informa episodios recientes de mareo al ponerse de pie y ha perdido la consciencia en dos ocasiones. Se sometió a una angiografía coronaria 2 años antes, la cual no mostró evidencia de arteriopatía coronaria.

La presión arterial es 102/85 mm Hg. Se escucha un ruido cardiaco adicional justo antes de S1 con la campana del estetoscopio sobre la punta; S2 está encubierto por un soplo sistólico en *crescendo-decrescendo* de pico tardío grado III/IV que se escucha mejor sobre el borde esternal superior derecho, con irradiación a las carótidas. El pulso periférico es difícil de encontrar y su contorno está prolongado (aumento y disminución lentos).

Se muestra el electrocardiograma (ECG) en la figura 2-1.

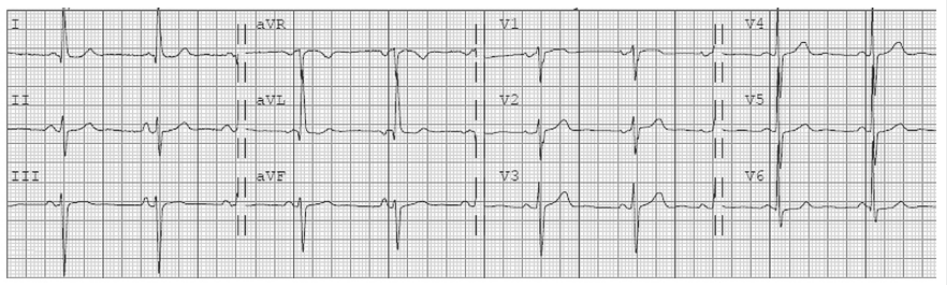


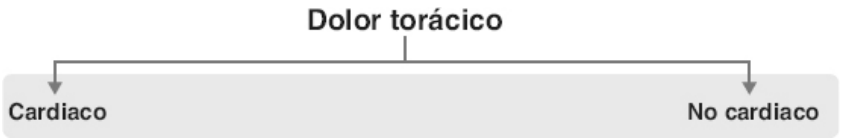
Figura 2-1.

¿Cuál es la causa más probable del dolor torácico en esta paciente?

¿Cuáles son las dos fuentes generales de dolor torácico?

Las fuentes de dolor torácico pueden ser cardiacas y no cardiacas

Elite Books



¿Es la naturaleza del dolor torácico más frecuentemente cardiaca o no cardiaca?

La mayoría de los casos de dolor torácico es de naturaleza no cardiaca.[1]

CAUSAS CARDIACAS DE DOLOR TORÁCICO

¿Cuáles son las dos subcategorías generales de dolor torácico cardiaco?

El dolor torácico cardiaco puede relacionarse con síndrome coronario agudo (SCA) o ser no relacionado con SCA.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

¿Qué es el síndrome coronario agudo?

SCA describe un rango de síndromes clínicos que resultan en isquemia del miocardio con o sin infarto. El diagnóstico radica en la identificación de las características clínicas distintivas, lo que incluye antecedentes compatibles, datos electrocardiográficos y marcadores bioquímicos.[2]

¿Cuáles son los síntomas característicos de síndrome coronario agudo?

Los pacientes con SCA a menudo experimentan molestias torácicas, de las extremidades superiores, mandibulares o epigástricas que ocurren con el esfuerzo o en reposo y suelen durar > 20 minutos. Estos síntomas pueden relacionarse con diaforesis, náusea o síncope. Algunos pacientes presentan síntomas “equivalentes de angina” con disnea o fatiga. *Los síntomas de isquemia del miocardio pueden ser atípicos en ciertas poblaciones, en particular mujeres, diabéticos y pacientes posoperados.*[3]

¿Qué diferencia el infarto agudo de

El infarto agudo del miocardio se define como una necrosis miocárdica producida como resultado de la isquemia del miocardio y puede identificarse por aumento y disminución de biomarcadores cardiacos en la sangre (p. ej., troponinas

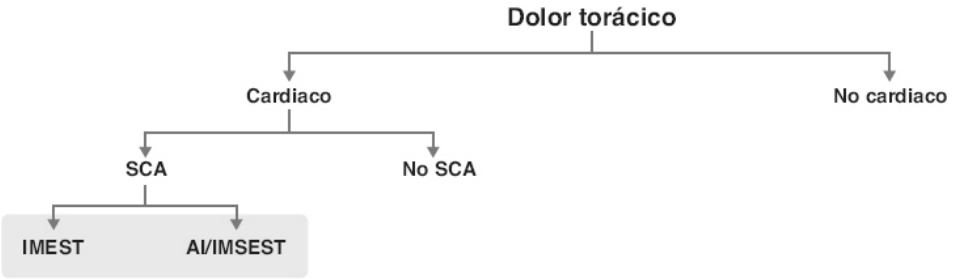
Elite Books

miocardio de la isquemia miocárdica?

específicas del corazón) junto con otra evidencia de apoyo (p. ej., cambios característicos en el electrocardiograma).[4]

¿Cuáles son los tres subtipos de síndrome coronario agudo?

Los subtipos de SCA son infarto del miocardio con elevación del segmento ST (IMEST), angina inestable (AI) e infarto del miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST)



¿Por qué es importante diferenciar entre un IMEST y AI/IMSEST

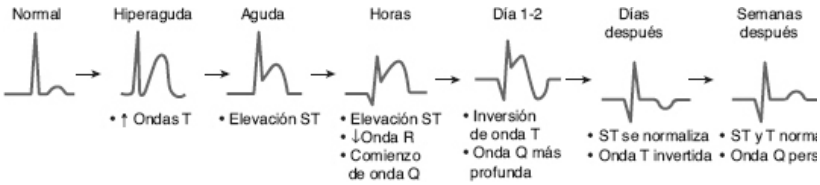
IMEST y AI/IMSEST se diferencian con base en la presencia de datos electrocardiográficos característicos. La distinción es importante porque las estrategias de tratamiento agudo difieren entre ellos. El tratamiento con reperfusión inmediata (p. ej., intervención coronaria percutánea o fibrinolíticos) ha mostrado ser benéfico en pacientes con IMEST.[2,3]

¿Cuáles son las manifestaciones electrocardiográficas más tempranas de un IMEST?

Debe obtenerse un ECG sin demora en cualquier paciente e quien se sospeche un infarto agudo del miocardio. Una manifestación electrocardiográfica temprana de IMEST puede ser la presencia de ondas T hiperagudas (es decir, de base ancha, altas y simétricas) en al menos dos derivacione contiguas (fig. 2-2). También pueden observarse ondas Q transitorias en la isquemia miocárdica aguda.[3]

¿Qué datos electrocardiográficos son diagnósticos de IMEST?

En el contexto clínico apropiado, la presencia de una nueva elevación del segmento ST en el punto J en dos derivacione contiguas ≥ 0.1 mV (excepto en las derivaciones V_2-V_3 dond debe ser ≥ 0.2 mV en hombres ≥ 40 años de edad, ≥ 0.25 m en hombres < 40 años de edad o ≥ 0.15 mV en mujeres) es diagnóstica de IMEST (véase fig. 2-2). *Es importante reconocer que la elevación del segmento ST puede ser resultado de otros trastornos distintos a un infarto del miocardio (p. ej., pericarditis aguda).*[3]



Elite Books

Figura 2-2. Evolución de cambios ECG relacionados con IMEST. (De Lilly LS. *Pathophysiology of Heart Disease: A Collaborative Project of Medical Students a Faculty*. 6th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2016.)

¿Cuáles son los datos electrocardiográficos característicos de AI/IMSEST?

Los datos electrocardiográficos característicos de AI/IMSEST incluyen nueva depresión horizontal o inclinada del segmento ST ≥ 0.05 mV en dos derivaciones contiguas o inversión de onda T ≥ 0.1 mV en dos derivaciones contiguas con onda R prominente o razón R/S > 1 (fig. 2-3).[3]

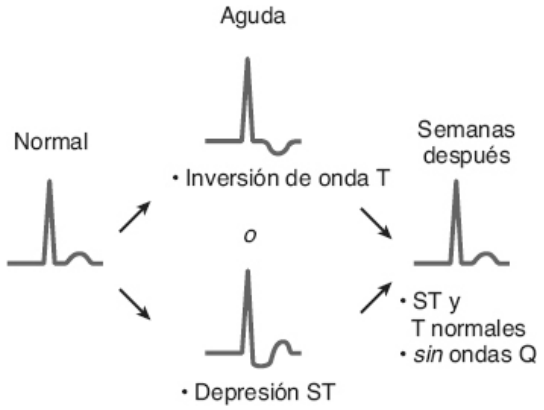


Figura 2-3. Anormalidades ECG relacionadas con AI/IMSEST. (De Lilly LS. *Pathophysiolo gy of Heart Disease: A Collaborative Project of Medical Students and Faculty.* 6th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2016.)

¿Qué grupos de derivaciones ECG se consideran contiguos?

Las derivaciones contiguas en el ECG incluyen las derivaciones anteriores (V_1-V_6), las inferiores (II, III, aVF) y las laterales/apicales (I, aVL). Derivaciones adicionales como V_3R y V_4R reflejan la pared libre del ventrículo derecho y V_7-V_9 la pared inferobasal. La elevación del segmento ST o las ondas Q diagnósticas en derivaciones contiguas son más específicas que la depresión del segmento ST para localizar la región de isquemia o infarto del miocardio.[3]

¿Qué trastornos de origen hacen que la interpretación electrocardiográfica de la isquemia sea poco confiable?

Pueden observarse características electrocardiográficas falsas positivas de isquemia en caso de repolarización temprana, hipertrofia del ventrículo izquierdo, bloqueo de la rama izquierda del haz, ritmo ventricular estimulado, preexcitación, síndromes de elevación del punto J (p. ej., síndrome de Brugada), pericarditis aguda, miocarditis, hemorragia subaracnoidea, alteraciones metabólicas (p. ej., hiperpotasiemia), miocardiopatía por estrés y colecistitis. Pueden ocurrir datos falsos negativos en casos de infarto de miocardio previo con ondas Q o elevación del segmento ST persistente, ritmo ventricular estimulado y bloqueo de la rama izquierda del haz.[3]

¿Cómo se distinguen

La AI y el IMSEST son subtipos de SCA, pero ambos pueden

Elite Books

la AI y el IMSEST?

diferenciarse con base en el grado de lesión miocárdica, reflejada por la presencia de biomarcadores séricos (p. ej., troponina). A diferencia de la AI, el IMSEST se relaciona con una elevación de las troponinas en suero. El diagnóstico de AI depende sobre todo de los antecedentes clínicos; las características electrocardiográficas de isquemia pueden o no estar presentes.[3]

¿Cuáles son las causas de síndrome coronario agudo?

Mecanismo prototípico y más frecuente de SCA.

Rotura de una placa aterosclerótica (fig. 2-4).[3]

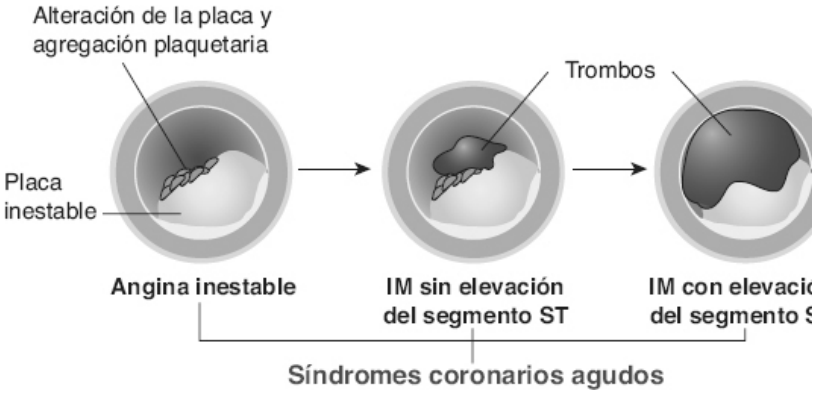


Figura 2-4. Placa aterosclerótica inestable con alteración de la placa y agregación plaquetaria en los síndromes coronarios agudos. (De Porth CM. *Essentials of Pathophysiology: Concepts of Altered Health States*. 4th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2015.)

Considerar esta etiología en pacientes que se sometieron a intervención coronaria primaria recientemente.

Trombosis del *stent.*

Un coágulo en movimiento.

Embolia de arteria coronaria.

Un hombre de 32 años de edad se presenta con dolor torácico subesternal compresivo, elevación

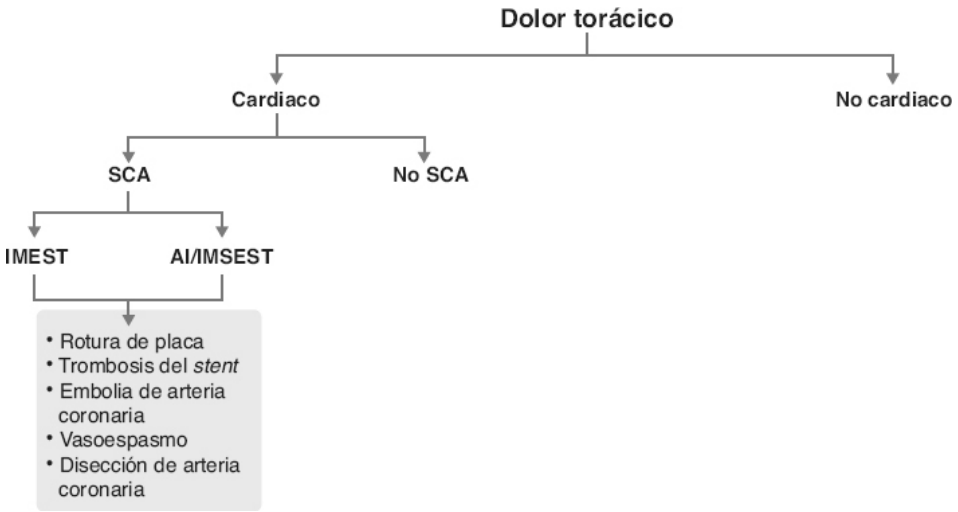
Vasoespasmo de arteria coronaria, incluida angina de Prinzmetal (es decir, variante).

Elite Books

del segmento ST en el ECG, biomarcadores séricos positivos y detección de sustancias positivas en orina.

Considerar esta etiología en embarazadas que se presentan con SCA.

Disección de arteria coronaria.



¿Cuáles son los factores de riesgo para arteriopatía coronaria?

Los factores de riesgo para arteriopatía coronaria incluyen edad avanzada, sexo masculino, tabaquismo, hiperlipidemia diabetes, inactividad física, antecedentes familiares de arteriopatía coronaria prematura y trastornos inflamatorios crónicos.[5]

¿Qué criterios se usan para establecer antecedentes familiares positivos de arteriopatía coronaria prematura?

Los antecedentes familiares de arteriopatía coronaria prematura se establecen cuando hay un infarto del miocardi definido o muerte súbita antes de la edad de 55 años en un familiar masculino en primer grado o antes de la edad de 65 años en uno femenino en primer grado.[5]

¿Cómo difiere el momento en que ocurre la trombosis del *stent* entre *stents*

La trombosis del *stent* es en gran medida una complicación temprana de los *stents* metálicos (en un lapso de 30 días); tiende a ser una complicación tardía de los *stents* con fármacos (después de varios años).[6]

Elite Books

metálicos y con fármacos?

¿Cuál es el factor de riesgo más frecuente para embolia de la arteria coronaria?

La fibrilación auricular es el factor de riesgo más frecuente para embolia de la arteria coronaria.[7]

En pacientes con vasoespasmo de la arteria coronaria, ¿qué factor de riesgo se relaciona con infarto del miocardio (a diferencia de isquemia del miocardio)?

El vasoespasmo de la arteria coronaria tiene mayores probabilidades de resultar en infarto del miocardio en pacientes con arteriopatía coronaria subyacente.[8]

¿Qué proporción de casos de disección de la arteria coronaria ocurre en el periodo periparto?

La mayoría de las disecciones de la arteria coronaria se presenta en mujeres. Entre ellas, un tercio de los casos sucede en el periodo periparto.[9]

CAUSAS CARDIACAS DE DOLOR TORÁCICO NO RELACIONADO CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO

¿Cuáles son las causas cardiacas de dolor torácico no relacionado con síndrome coronario agudo?

Un hombre de 62 años de edad se queja de una sensación de compresión torácica subesternal que experimenta de forma predecible 10 minutos después de empezar a podar el pasto y

Angina de pecho estable.

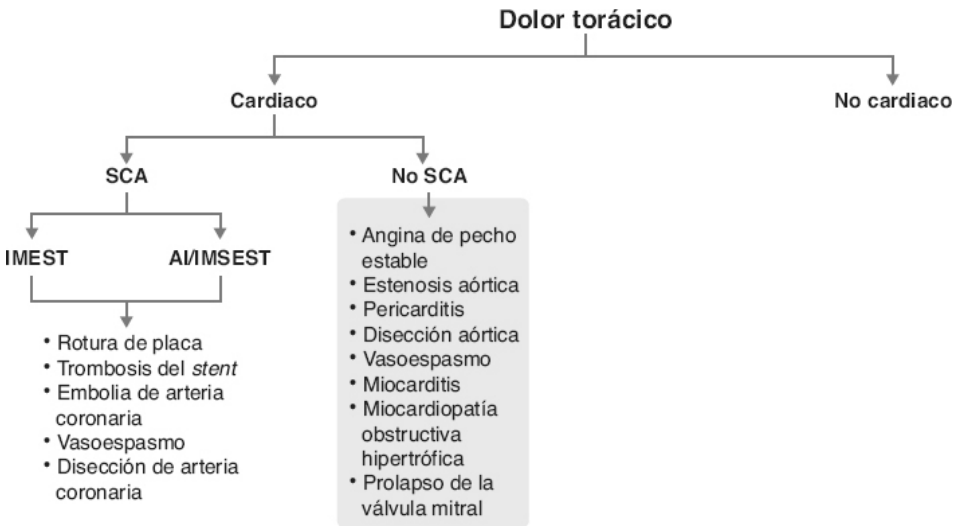
Elite Books

desaparece con el descanso.	
Pulso *parvus et tardus*.	Estenosis aórtica.
Dolor torácico pleurítico que se alivia al inclinarse al frente.	Pericarditis aguda.
Dolor torácico "desgarrador" relacionado con discrepancias de pulso entre las extremidades y mediastino denso en la radiografía de tórax.	Disección aórtica.
Episodios de dolor torácico subesternal recurrente en reposo en las primeras horas de la mañana en un paciente con una prueba de estrés cardiaco negativa.	Vasoespasmo de la arteria coronaria, incluida angina de Prinzmetal.
Por lo general causada por infecciones virales y puede relacionarse con elevación difusa del segmento ST en el ECG; algunos pacientes evolucionan para desarrollar miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardiaca sistólica crónica.	Miocarditis.

Elite Books

Un hombre de 22 años de edad presenta varios episodios de síncope y dolor torácico durante el ejercicio y en la exploración se encuentra que tiene un soplo de expulsión sistólica que se intensifica con la maniobra de Valsalva.	Miocardiopatía obstructiva hipertrófica (MOH).
Una mujer de 26 años de edad con constitución asténica se presenta con episodios recurrentes de ansiedad, palpitaciones cardiacas y dolor torácico, y se encuentra que tiene un chasquido mesosistólico seguido por un soplo que se escucha mejor sobre la punta del corazón.	Prolapso de la válvula mitral (PVM)

Elite Books



¿Cuál es el mecanismo de la angina estable?

La angina estable ocurre cuando hay una placa aterosclerótica obstructiva pero estable dentro de una arteria coronaria que conduce a hipoperfusión miocárdica relativa e isquemia en el territorio que irriga cuando la demanda de oxígeno aumenta. En pacientes ambulatorios, esto puede presentarse con actividad física ligera, como al podar el pasto. Los pacientes hospitalizados con angina estable pueden experimentar "falta de correspondencia suministro/demanda" cuando la demanda de oxígeno miocárdico aumenta como resultado de trastornos como taquicardia, hipotensión, hipertensión, insuficiencia cardiaca congestiva, anemia, hipoxemia y sepsis (fig. 2-5).

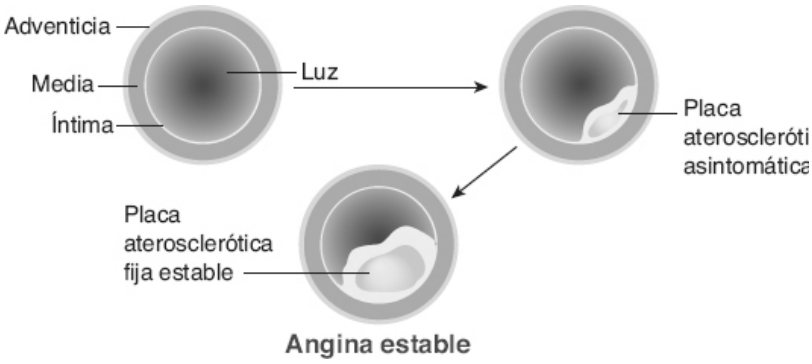


Figura 2-5. Placa aterosclerótica fija estable en la angina estable. (De Porth CM. *Essentials of Pathophysiology: Concepts of Altered Health States*. 4th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2015.)

Sin tratamiento, ¿cuál es la media de supervivencia en pacientes con

Sin tratamiento, la media de supervivencia en pacientes con estenosis aórtica grave relacionada con angina es 5 años.[10]

Elite Books

estenosis aórtica grave relacionada con angina?	
¿Cuáles son los datos electrocardiográficos de la pericarditis aguda?	Los datos electrocardiográficos típicos de la pericarditis aguda incluyen elevación difusa del segmento ST, depresión difusa del segmento PR y elevación del segmento PR en la derivación aVR.[11]
¿Qué factores de riesgo se relacionan con disección aórtica aguda?	Los factores de riesgo para disección aórtica aguda comprenden sexo masculino, edad en los 60 y 70, hipertensión, cirugía cardiaca previa (en especial reparación de la válvula aórtica), válvula aórtica bicúspide, enfermedades de tejido conectivo (p. ej., síndrome de Marfan) y aortitis (p. ej., arteritis de células gigantes, sífilis).[12,13]
¿Qué sustancias se relacionan con vasoespasmo de arteria coronaria?	El vasoespasmo de la arteria coronaria puede ser ocasionado por una variedad de sustancias, incluidas cocaína, anfetaminas, marihuana, 5-fluorouracilo y sumatriptán. La causa de vasoespasmo espontáneo de la arteria coronaria (es decir, angina de Prinzmetal) no se ha esclarecido por completo, pero los factores ambientales y genéticos pueden desempeñar una función. Los fumadores activos constituyen la mayoría de los pacientes que sufren vasoespasmo espontáneo de la arteria coronaria.[14]
¿Con qué frecuencia los pacientes con miocarditis se presentan con dolor torácico?	La disnea es el síntoma más habitual de miocarditis aguda o crónica informado por la mayoría de los pacientes en la presentación. Aproximadamente un tercio de ellos refiere dolor torácico a la presentación.[15]
¿Cuál es el cambio esperado en calidad del soplo causado por miocardiopatía obstructiva hipertrófica cuando los pacientes pasan de una posición de pie a una en cuclillas?	El moverse de una posición de pie a una en cuclillas aumenta la precarga, lo que resulta en una disminución de l intensidad del soplo relacionado con MOH.
¿Por qué los pacientes con prolapso de la	Los síntomas experimentados por pacientes con prolapso d la válvula mitral, incluidos dolor torácico y palpitaciones, a

Elite Books

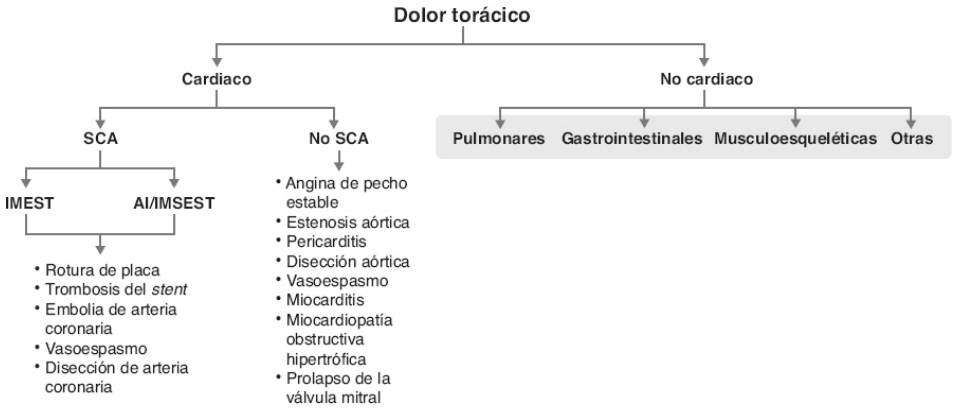
válvula mitral sintomático suelen tener episodios persistentes de dolor torácico y palpitaciones después de someterse a remplazo de la válvula mitral?

menudo se relacionan con disfunción autónoma asociada que persiste después de atender la lesión valvular.[16]

CAUSAS NO CARDIACAS DE DOLOR TORÁCICO

¿En qué subcategorías basadas en sistemas pueden dividirse las causas de dolor torácico no cardiaco?

Las causas de dolor torácico no cardiaco pueden dividirse en las siguientes subcategorías: pulmonares, gastrointestinales, musculoesqueléticas y otras.



CAUSAS PULMONARES DEL DOLOR TORÁCICO

¿Cuáles son las causas pulmonares de dolor torácico?

Este trastorno se relaciona con un ruido en la auscultación similar a caminar sobre la nieve fresca.

Pleuresía.

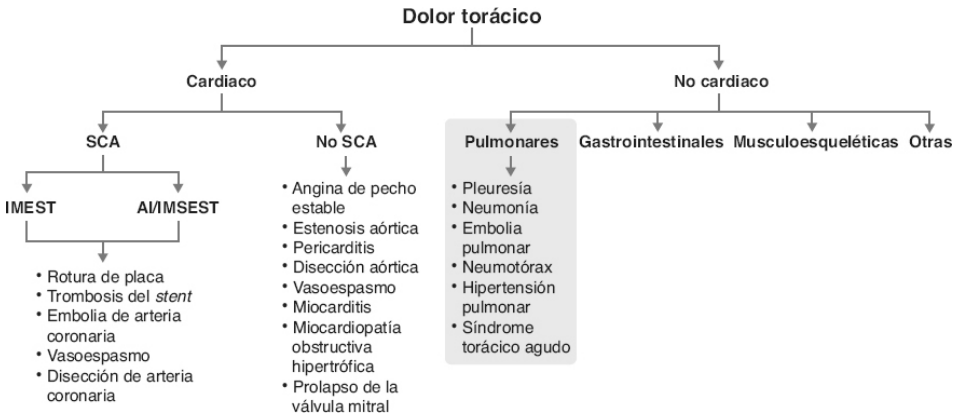
Fiebre, tos purulenta y dolor torácico pleurítico.

Neumonía.

Elite Books

Una mujer de 46 años de edad de California con antecedentes de cáncer ovárico se presenta con dolor torácico pleurítico de inicio repentino después de regresar de viaje de Tailandia.	Embolia pulmonar (EP).
Hiperresonancia a la percusión del tórax sobre el área afectada.	Neumotórax.
Mujer de 36 años de edad previamente sana se presenta con disnea por esfuerzo y se encuentra que tiene plétora yugular, un desplazamiento del ventrículo derecho y un componente pulmonar fuerte del segundo ruido cardiaco (P2).	Hipertensión pulmonar.
Un hombre de 24 años de edad de Arabia Saudita con un trastorno hematológico conocido (no puede recordar cómo se llama) se presenta con artralgias difusas y dolor torácico de inicio repentino.	Síndrome torácico agudo (relacionado con drepanocitemia).

Elite Books



¿Qué es la pleuresía?

Pleuresía describe la inflamación de la pleura y se relaciona con numerosos trastornos (p. ej., infección medicamentos, enfermedad reumatológica). El dolor torácico suele ser de naturaleza pleurítica, exacerbado por la respiración profunda, tos o estornudos. Además de atender la causa subyacente, el tratamiento farmacológico de primera línea para los síntomas de pleuresía son los antiinflamatorios no esteroides.[17]

¿Aumenta o disminuye el frémito táctil (*thrill*) sobre un área de neumonía?

El frémito táctil aumenta sobre un área de consolidación relacionada con neumonía. Otros datos físicos de consolidación incluyen matidez a la percusión, engrosamiento de la transmisión de la voz y pectoriloquia áfona (“pecho que habla”), que se refiere a un aumento del volumen y la claridad de los sonidos susurrados mientras se escucha el pecho con el estetoscopio.[18]

¿Cuáles son los datos electrocardiográficos de embolia pulmonar aguda?

Las manifestaciones electrocardiográficas de EP aguda incluyen taquicardia sinusal, fibrilación auricular nueva y evidencia de esfuerzo del ventrículo derecho, como inversión de la onda T en las derivaciones anteroseptales, desviación del eje a la derecha, nuevo bloqueo de la rama derecha del haz y patrón S1Q3T3 (onda S en la derivación I, onda Q en la derivación III y onda T invertida en la derivación III). El ECG puede ser normal hasta en un cuarto de los pacientes.[19]

¿Cuál es el tratamiento inmediato del neumotórax a tensión?

El neumotórax a tensión (véase fig. 24-3) debe tratarse de inmediato mediante la colocación de una aguja/catéter de gran calibre a través del segundo espacio intercostal. El catéter debe permanecer colocado hasta que pueda insertarse una sonda de toracostomía.

Elite Books

¿Cuál es el estudio diagnóstico definitivo para evaluar la presencia de hipertensión pulmonar?

Los antecedentes, la exploración física, la electrocardiografía y la ecocardiografía pueden dar información que sugiera hipertensión pulmonar. El estudio diagnóstico de referencia para la hipertensión pulmonar es la cateterización del hemicardio derecho con medición directa de las presiones pulmonares.

En un paciente con síndrome torácico agudo, ¿qué dato suele estar presente en las imágenes del tórax?

La consolidación es un dato frecuente en las imágenes del tórax en pacientes con síndrome torácico agudo.

CAUSAS GASTROINTESTINALES DE DOLOR TORÁCICO

¿Cuáles son causas gastrointestinales de dolor torácico?

Un hombre de 48 años de edad con obesidad se presenta con su médico de atención primaria quejándose de dolor torácico y disgeusia después de una comida abundante.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).

Una mujer de 42 años de edad que ha estado tomado dosis cada vez mayores de antiinflamatorios no esteroides para dorsalgia baja se queja de episodios de molestias epigástricas y torácicas retroesternales después de las comidas.

Enfermedad por úlcera péptica (EUP).

El dolor relacionado con esta entidad suele ubicarse en el cuadrante superior derecho del abdomen, pero

Cólico biliar.

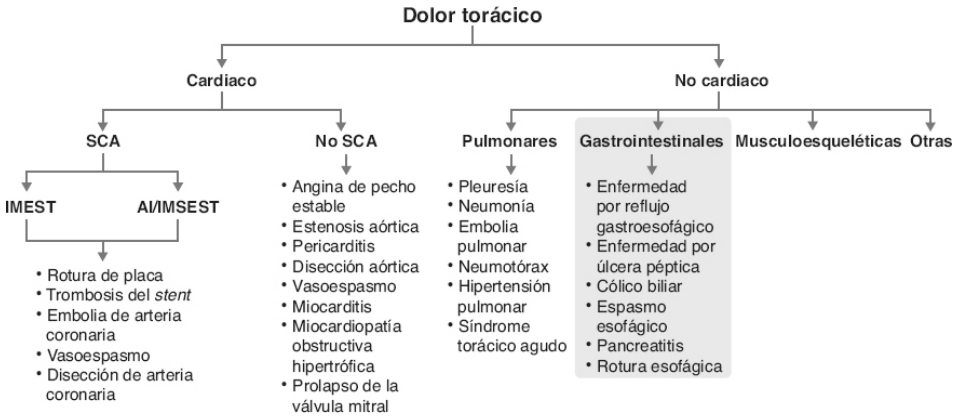
Elite Books

puede irradiarse al tórax y la región escapular derecha.

Contracciones dolorosas del esófago. Espasmo esofágico.

Un hombre de 39 años de edad con antecedentes de hipertrigliceridemia grave se presenta con dolor torácico retroesternal y epigástrico que irradia hacia la espalda. Pancreatitis aguda.

Un hombre de 36 años de edad con antecedentes de consumo abundante de bebidas embriagantes es ingresado por dolor torácico seguido de un episodio de vómito intenso y se encuentra que tiene enfisema subcutáneo del tórax y derrame pleural del lado izquierdo. Rotura esofágica (síndrome de Boerhaave).



¿Qué modificaciones al estilo de vida son útiles para tratar la enfermedad por reflujo gastroesofágico? Las modificaciones al estilo de vida que pueden ayudar a tratar la ERGE incluyen evitar alimentos ácidos o irritantes (p. ej., cítricos, tomates, cebolla, comidas condimentadas), evitar alimentos que causen reflujo gástrico (p. ej., grasosos o fritos, café,

Elite Books

té, bebidas con cafeína, chocolate, menta), reducció del consumo de alcohol, suspensión del tabaquismo y pérdida de peso. Los pacientes con síntomas posprandiales pueden beneficiarse de consumir raciones pequeñas y frecuentes, así como de abstenerse de acostarse después de una comida. Para los pacientes con síntomas nocturnos, los alimentos no deben consumirse en un lapso de 3 horas de la hora de dormir y el respaldo de la cama ha de estar elevado.[20]

¿Qué tipo de enfermedad por úlcera péptica suele presentarse con dolor que empeora con las comidas?

El dolor que empeora con las comidas sugiere EUP gástrica. El dolor que mejora con las comidas sugier EUP duodenal.

¿Qué tan frecuente es la colelitiasis?

En países industrializados, 10 a 15% de los adultos desarrolla cálculos biliares. Los pacientes asintomáticos desarrollan síntomas a una tasa de 1 a 4% por año. Los factores de riesgo para desarrollar colelitiasis abarcan edad avanzada, sexo femenino, obesidad, antecedentes familiares, embarazo, pérdida de peso rápida y nutrición parenteral.[21]

¿Cómo se establece el diagnóstico de espasmo esofágico?

El diagnóstico de espasmo esofágico puede establecerse con la combinación de un trago de bari y pruebas de manometría esofágica. Las estrategias de tratamiento farmacológico incluyen inhibidores de la bomba de protones, bloqueadores de los canales de calcio, nitratos e inhibidores de la fosfodiesterasa.[22]

¿Cómo se establece el diagnóstico de pancreatitis aguda?

El diagnóstico de pancreatitis aguda requiere al menos dos de los siguientes tres rasgos: (1) dolor abdominal característico (p. ej., posprandial, epigástrico, que se irradia a la espalda); (2) concentraciones séricas de lipasa o amilasa al menos tres veces el límite superior de lo normal; o (3) evidencia de pancreatitis aguda en las imágenes transversales.[23]

¿Cuál es la causa más frecuente de rotura esofágica?

La causa más frecuente de rotura esofágica es instrumentación médica (p. ej., dilatadores esofágicos para acalasia). Otras causas se relacionan con una variedad de trastornos que aumentan la presión intraabdominal; esto incluye vómito o arcadas intensos, levantamiento de peso, parto y estado epiléptico.[24]

Elite Books

CAUSAS MUSCULOESQUELÉTICAS DE DOLOR TORÁCICO

¿Cuáles son las causas musculoesqueléticas de dolor torácico?

Estos tres trastornos relacionados por lo general responden bien a los antiinflamatorios no esteroides.

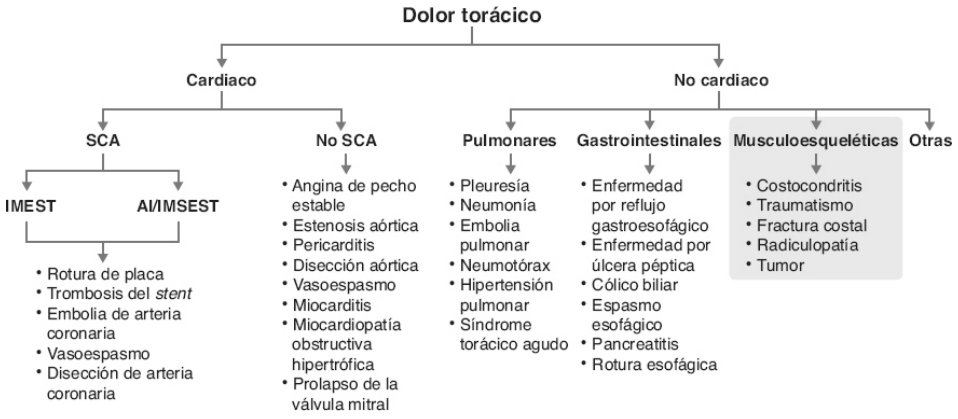
Costocondritis, traumatismo de la pared torácica, fractura costal.

Suele relacionarse con dolor de cuello.

Radiculopatía (es decir, angina cervical).

Un hombre de 33 años de edad con antecedentes de sarcoma de la ingle se presenta con dolor en la pared torácica y las imágenes transversales del tórax revelan múltiples nódulos y masas a lo largo de mediastino, pleura y estructuras óseas.

Tumor de la pared torácica.



¿Qué dato físico suele estar presente en pacientes con costocondritis, traumatismo de la pared torácica o fractura costal que puede

El dolor suele ser reproducible con la palpación del tórax en pacientes con costocondritis, traumatismo de la pared torácica y fractura costal.

Elite Books

ayudar a diferenciar estos trastornos de la angina?

¿Qué causa la angina cervical?

La mayor parte de los casos de angina cervical son causados por compresión de la raíz del nervio cervical (C4-C8) asociada con trastornos como enfer medad degenerativa de discos.[25]

¿Cuál es el tumor primario maligno más frecuente de la pared torácica?

El sarcoma de tejidos blandos es el tumor primario maligno más frecuente de la pared torácica. Otros tipos de tumores incluyen condrosarcoma, osteosarcoma, tumor de células pequeñas redondas plasmacitoma y tumor de células gigantes.[26]

OTRAS CAUSAS DE DOLOR TORÁCICO

¿Cuáles son otras causas de dolor torácico?

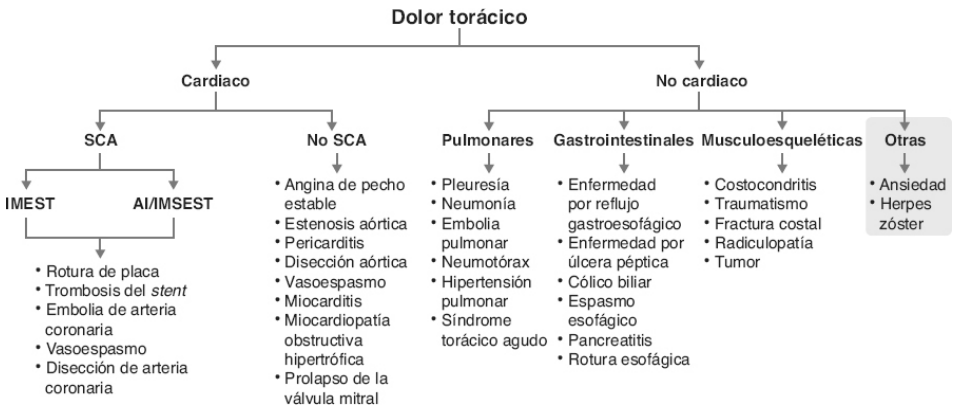
Los pacientes con este trastorno también pueden sufrir de agorafobia, depresión mayor y abuso de sustancias.

Ansiedad (trastorno de pánico).[1]

Durante la semana de exámenes finales en su primer año de universidad, un hombre de 18 años de edad previamente sano se presenta a la clínica con dolor sobre el lado derecho del tórax relacionado con lesiones cutáneas vesiculares en una base eritematosa.

Herpes zóster.

Elite Books



¿Cuál es el tratamiento para el trastorno de pánico?

La mayoría de los pacientes con trastorno de pánico (con o sin agorafobia) puede tratarse de forma efectiva con modalidades no farmacológicas como técnicas cognitivas y conductuales o modalidades farmacológicas como inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina.[1]

¿Cuál es la distribución típica del herpes zóster?

El exantema del herpes zóster tiende a ser asimétrico, siguiendo una distribución unilateral sobr un dermatoma.

Resumen de caso

Una mujer de 76 años de edad con hipertensión e hiperlipidemia se presenta con episodios crecientes de dolor torácico con el esfuerzo y se encuentra que tiene una presión de pulso estrecha, un soplo de expulsión sistólica de pico tardío, un pulso periférico débil y retrasado, y un ECG anormal.

¿Cuál es la causa más probable de dolor torácico en esta paciente?

Estenosis aórtica grave.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué tan frecuente es la estenosis aórtica?

En países industrializados, ocurre estenosis aórtica en 1 a 3% de la población general mayor de 70 años de edad. Es la causa más frecuente de cardiopatía valvular en esta población.[27]

¿Cuál es la fuente más probable del ruido cardiaco adicional en este caso?

Los ruidos cardiacos adicionales que se presentan cerca de S1 incluyen S1 dividido, galope de S4 y chasquidos de expulsión. En este caso el sonido adicional probablemente sea un galope de S4, con base en su ubicación, tono y antecedentes clínicos (véase fig. 4-4). A menudo ocurre un S4 en caso de hipertrofia ventricular concéntrica, una secuela esperada de la estenosis aórtica grave. También puede esperarse un chasquido de expulsión en caso de estenosis aórtica, pero este ruido se aprecia sobre la base del corazón.[28]

¿Qué datos electrocardiográficos relevantes están presentes en este caso?

El ECG de esta paciente (véase fig. 2-1) demuestra hipertrofia del ventrículo izquierdo y desviación del eje a la izquierda, datos que son compatibles con el diagnóstico subyacente de estenosis aórtica. Existen diferentes criterios para diagnosticar hipertrofia del ventrículo izquierdo en el ECG. En este caso, el ECG cumple la puntuación “R en aVL” (R en aVL ≥ 11 mm), por ejemplo.[27,29]

Elite Books

¿Qué datos físicos se correlacionan con la gravedad de la estenosis aórtica?	Los datos físicos que predicen una mayor gravedad de la estenosis aórtica incluyen presión de pulso estrecha, pulso *parvus et tardus* (pulso pequeño que aumenta y cae lentamente), retraso en el pulso braquiorradial, componente aórtico disminuido o inaudible del segundo ruido cardiaco (A2) y soplo sistólico con pico tardío. Conforme el grado de la estenosis empeora, el soplo llega a su máximo de forma progresiva más adelante en la sístole. La intensidad del soplo no se correlaciona con la gravedad.[28]
¿Cuál es la causa más probable de estenosis aórtica en este caso?	En países industrializados, la degeneración calcificada de las valvas aórticas relacionada con la edad, un proceso inflamatorio similar a la aterosclerosis, es una causa subyacente frecuente de estenosis aórtica en pacientes con una edad mayor de 70 años. Otras causas comprenden enfermedad congénita (p. ej., válvula aórtica bicúspide) y cardiopatía reumática, pero estos trastornos tienden a presentarse en pacientes más jóvenes.[28]
Si la edad del paciente de este caso fuera 46 años en lugar de 76, ¿cuál sería la causa más probable de estenosis aórtica?	La válvula aórtica bicúspide congénita es la causa más frecuente de estenosis aórtica en pacientes más jóvenes. Es un trastorno en el que la válvula está compuesta por dos valvas en lugar de tres. Afecta a 1 a 2% de la población general en países industrializados. Debido a la hemodinámica anormal a lo largo de la válvula bicúspide, estos pacientes desarrollan cambios degenerativos a temprana edad.[27]
¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de estenosis aórtica?	Las tres manifestaciones clásicas de estenosis aórtica son angina, presíncope/síncope y disnea relacionada con insuficiencia cardiaca; los síntomas suelen desarrollarse en ese orden a medida que la enfermedad avanza. Cuando no se trata, la media de supervivencia es 5 años en pacientes con estenosis aórtica grave relacionada con angina, 3 años en aquellos con síncope y 2 años en quienes tienen insuficiencia cardiaca.[10,27]
¿Cuál es el mecanismo del dolor torácico en pacientes con estenosis aórtica?	La estenosis aórtica grave resulta en hipertrofia ventricular compensatoria como un medio de mantener el gasto cardiaco. Esto conduce a disminución de la elasticidad y disfunción diastólica. A la larga, el miocardio con hipertrofia es incapaz de cumplir con las demandas de oxígeno cada vez mayores, lo que resulta en isquemia del miocardio.[27]
¿Cómo debe vigilarse a los pacientes con estenosis aórtica asintomática?	Los pacientes con estenosis aórtica asintomática y función cardiaca conservada deben vigilarse con ecocardiografía en serie (cada 5 años para enfermedad leve, cada 3 años para enfermedad moderada y cada año para enfermedad grave).[27]
¿Cuál es el tratamiento de la estenosis aórtica grave sintomática?	El tratamiento definitivo para la estenosis aórtica grave sintomática es el remplazo de la válvula aórtica. Las opciones incluyen remplazo de la válvula aórtica convencional (ya sea con válvula mecánica o bioprotésica) o remplazo de válvula aórtica transcatéter.[27]

PUNTOS CLAVE

- Las fuentes de dolor torácico pueden ser cardiacas o no cardiacas.
- La mayoría de los casos de dolor torácico es de naturaleza no cardiaca.
- El dolor torácico cardiaco puede relacionarse con SCA o no relacionarse con SCA.
- Los síntomas de SCA incluyen molestias en tórax, extremidades superiores, mandíbula o epigastrio que ocurren con el esfuerzo o en reposo y suelen durar > 20 minutos; los síntomas relacionados pueden incluir diaforesis, náusea o síncope.
- El SCA comprende las siguientes entidades clínicas distintivas: IMEST, AI e IMSEST.

Elite Books

- Las características electrocardiográficas de IMEST incluyen ondas T hiperagudas y elevación del segmento ST en al menos dos derivaciones contiguas.
- Las características electrocardiográficas de AI/IMSEST abarcan depresión del segmento ST e inversión de onda T en al menos dos derivaciones contiguas.
- El IMEST y el IMSEST se relacionan con biomarcadores séricos elevados.
- La rotura aguda de la placa es el mecanismo prototípico y más frecuente de SCA.
- Las causas de dolor torácico no cardiaco pueden separarse en las siguientes subcategorías basadas en sistemas: pulmonares, gastrointestinales, musculoesqueléticas y otras.

REFERENCIAS

1. Fleet RP, Beitman BD. Unexplained chest pain: when is it panic disorder? *Clin Cardiol*. 1997;20(3):187-194.
2. Smith JN, Negrelli JM, Manek MB, Hawes EM, Viera AJ. Diagnosis and management of acute coronary syndrome: an evidence-based update. *J Am Board Fam Med*. 2015;28(2):283-293.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012;126(16):2020-2035.
4. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3):959-969.
5. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106(25):3143-3421.
6. Kirtane AJ, Stone GW. How to minimize stent thrombosis. *Circulation*. 2011;124(11):1283-1287.
7. Shibata T, Kawakami S, Noguchi T, et al. Prevalence, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction attributable to coronary artery embolism. *Circulation*. 2015;132(4):241-250.
8. Walling A, Waters DD, Miller DD, Roy D, Pelletier GB, Theroux P. Long-term prognosis of patients with variant angina. *Circulation*. 1987;76(5):990-997.
9. DeMaio SJ Jr, Kinsella SH, Silverman ME. Clinical course and long-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol*. 1989;64(8):471-474.
10. Ross J Jr, Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation*. 1968;38(1 suppl):61-67.
11. Spodick DH. *The Pericardium: A Comprehensive Textbook*. New York, NY: Marcel Dekker, Inc.; 1997.
12. Criado FJ. Aortic dissection: a 250-year perspective. *Tex Heart Inst J*. 2011;38(6):694-700.
13. Nienaber CA, Clough RE. Management of acute aortic dissection. *Lancet*. 2015;385(9970):800-811.
14. Lanza GA, Careri G, Crea F. Mechanisms of coronary artery spasm. *Circulation*. 2011;124(16):1774-1782.
15. Hufnagel G, Pankuweit S, Richter A, Schonian U, Maisch B. The European Study of Epidemiology and Treatment of Cardiac Inflammatory Diseases (ESETCID). First epidemiological results. *Herz*. 2000;25(3):279-285.
16. Gaffney FA, Karlsson ES, Campbell W, et al. Autonomic dysfunction in women with mitral valve prolapse syndrome. *Circulation*. 1979;59(5):894-901.
17. Kass SM, Williams PM, Reamy BV. Pleurisy. *Am Fam Physician*. 2007;75(9):1357-1364.
18. Sapira JD. *The Art & Science of Bedside Diagnosis*. Baltimore, MD: Urban & Schwarzenberg Inc.; 1990.
19. Sreeram N, Cheriex EC, Smeets JL, Gorgels AP, Wellens HJ. Value of the 12-lead electrocardiogram at hospital admission in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Cardiol*. 1994;73(4):298-303.
20. Kahrilas PJ. Clinical practice. Gastroesophageal reflux disease. *N Engl J Med*. 2008;359(16):1700-1707.
21. Sanders G, Kingsnorth AN. Gallstones. *BMJ*. 2007;335(7614):295-299.
22. Tutuian R, Castell DO. Review article: oesophageal spasm—diagnosis and management. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;23(10):1393-1402.
23. Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute pancreatitis. *N Engl J Med*. 2016;375(20):1972-1981.
24. Soreide JA, Viste A. Esophageal perforation: diagnostic work-up and clinical decision-making in the first 24 hours. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011;19:66.
25. Sussman WI, Makovitch SA, Merchant SH, Phadke J. Cervical angina: an overlooked source of noncardiac chest pain. *Neurohospitalist*. 2015;5(1):22-27.
26. Bagheri R, Haghi SZ, Kalantari MR, et al. Primary malignant chest wall tumors: analysis of 40 patients. *J Cardiothorac Surg*. 2014;9:106.
27. Zakkar M, Bryan AJ, Angelini GD. Aortic stenosis: diagnosis and management. *BMJ*. 2016;355:i5425.
28. Marriott HJL. *Bedside Cardiac Diagnosis*. Philadelphia, PA: Lippincott Company; 1993.
29. Casiglia E, Schiavon L, Tikhonoff V, et al. Electrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy in general population. *Eur J Epidemiol*. 2008;23(4):261-271.

Elite Books

Capítulo 3

BLOQUEO CARDIACO

Caso: hombre de 82 años de edad con onda venosa yugular anormal

Un hombre de 82 años de edad con antecedentes de arteriopatía coronaria, hipertensión arterial e hiperlipidemia ingresa al hospital con episodios de mareo en los días pasados. Los síntomas se presentan en reposo y con la actividad y se relacionan con palpitaciones.

La frecuencia cardiaca es de 48 latidos por minuto y la presión arterial de 140/40 mm Hg. La presión venosa yugular se estima en 8 cm H_2O. El análisis cualitativo de la forma de onda venosa yugular revela una gran pulsación hacia afuera que ocurre de forma intermitente.

Los estudios de laboratorio son normales. La tira de ritmo del electrocardiograma (ECG) se muestra en la figura 3-1.

Figura 3-1.

¿Cuál es la causa más probable de mareo en este paciente?

¿Qué es el bloqueo cardiaco?

Bloqueo cardiaco se refiere a la alteración de la conducción eléctrica que normalmente ocurre en secuencia de las aurículas a los ventrículos.

¿Cuál es la vía de conducción eléctrica en el corazón normal?

En el corazón normal se origina un impulso de forma espontánea a partir del nodo sinoauricular (SA), que se ubica en la superficie subepicárdica en la unión de la aurícula derecha y la vena cava superior. El impulso se propaga a través de los miocitos de las aurículas derecha e izquierda antes de llegar al nodo auriculoventricular (AV), el cual se localiza en la

Elite Books

porción inferior de la aurícula derecha. De ahí, el impulso llega al haz de His dentro del tabique membranoso, que después se divide en las ramas derecha e izquierda del haz e inerva los ventrículos derecho e izquierdo, respectivamente (véase fig. 1-2).

¿Cómo se regula la frecuencia cardiaca?

Los sistemas nerviosos simpático y parasimpático inervan el sistema de conducción del corazón. El tono parasimpático disminuye la automaticidad del nodo SA y la conducción del nodo AV, en tanto que la estimulación simpática aumenta la automaticidad del nodo SA y la conducción del nodo AV.[1]

¿Cuál es la relación entre el gasto cardiaco y la frecuencia cardiaca?

El gasto cardiaco (GC) es igual al volumen latido (VL) anterógrado del ventrículo izquierdo por latido multiplicado por la frecuencia cardiaca (FC).[1]

$$GC = VL \times FC$$

¿Cuáles son los síntomas del bloqueo cardiaco?

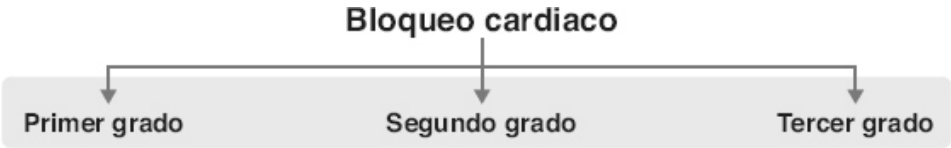
Muchos pacientes con bloqueo cardiaco se encuentran asintomáticos. Aunque los síntomas dependen del tipo de bloqueo cardiaco, en general comprenden fatiga, disnea, debilidad, mareo y síncope.[2]

¿Cuáles son los datos físicos del bloqueo cardiaco?

Los datos físicos del bloqueo cardiaco pueden inclui hipotensión, extremidades frías y cambios cualitativos en la forma de onda venosa yugular (p. ej., ondas A en cañón si hay disociación AV).

¿Cuáles son los tres tipos generales de bloqueo cardiaco?

Los tres tipos generales de bloqueo cardiaco son bloqueo AV de primer grado, bloqueo AV de segund grado y bloqueo AV de tercer grado (es decir, bloqueo cardiaco completo).



BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE PRIMER GRADO

¿Qué dato electrocardiográfico

El bloqueo AV de primer grado se define por un intervalo PF > 200 ms en el ECG (fig. 3-2).[3]

Elite Books

es diagnóstico de bloqueo AV de primer grado?

Figura 3-2. Bloqueo AV de primer grado. El intervalo PR es > 200 ms de duración. (De Lilly LS. *Pathophysiology of Heart Disease: A Collaborative Projec of Medical Students and Faculty*. 6th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Healt 2016.)

¿Qué mide el intervalo PR?

El intervalo PR mide el tiempo entre el inicio de la despolarización auricular y el inicio de la despolarización ventricular (véase fig. 1-2).

¿Qué estructura regula la conducción entre la aurícula y los ventrículos?

El nodo AV regula la conducción entre la aurícula y los ventrículos (véase fig. 1-2).

¿Qué importante arteria coronaria irriga el nodo AV en la mayoría de los pacientes?

La arteria nodal AV se origina en la arteria coronaria derech en 80% de los pacientes y en la circunfleja en 10%; surge d ambas en 10% de los pacientes.[1]

¿El bloqueo AV de primer grado se relaciona con latidos no conducidos (o ausentes)?

El bloqueo AV de primer grado no se relaciona con latidos no conducidos. El término es un tanto engañoso porque sol hay un retraso en la conducción AV sin un bloqueo real.[4]

¿Qué tan frecuente es el bloqueo AV de primer grado?

En países industrializados, la prevalencia de bloqueo AV de primer grado en la población general se aproxima a 1% en individuos < 60 años de edad y a 6% en > 60 años. Los factores de riesgo no modificables incluyen sexo masculino, edad avanzada y factores genéticos.[5,6]

¿Cuáles son los síntomas de bloqueo AV de primer grado?

El bloqueo AV de primer grado por lo general es asintomático. Sin embargo, los casos más graves (es decir, intervalo PR > 300 ms) pueden relacionarse con síntomas

Elite Books

de disnea y mareo que suelen empeorar con el ejercicio como resultado de una pérdida de la sincronicidad AV.[2,4]

¿Cuáles son las causas adquiridas de bloqueo AV de primer grado?

Las causas adquiridas de bloqueo AV de primer grado comprenden degeneración idiopática progresiva del sistema de conducción cardiaca (es decir, enfermedad de Lenègre y enfermedad de Lev), medicamentos (p. ej., β-bloqueadores) procedimientos (p. ej., posterior a ablación con catéter), aumento del tono vagal (p. ej., atletas), alteraciones electrolíticas (p. ej., hipopotasiemia), isquemia del miocardio (más a menudo el territorio inferior), endocarditis, miocarditis, infecciones (p. ej., enfermedad de Lyme), ciertas distrofias musculares (p. ej., distrofia muscular miotónica) y enfermedades infiltrativas (p. ej., amiloidosis). Cualquier causa secundaria reversible identificada debe atenderse.[2,3,

¿Cuál es el pronóstico del bloqueo AV de primer grado?

Por lo general, el bloqueo AV de primer grado es un trastorno benigno con un pronóstico excelente. No obstante existe cierta evidencia de que estos pacientes están en un riesgo ligeramente mayor de desarrollar anormalidades de la conducción más serias (p. ej., fibrilación auricular) y mortalidad de todas las causas.[4,7]

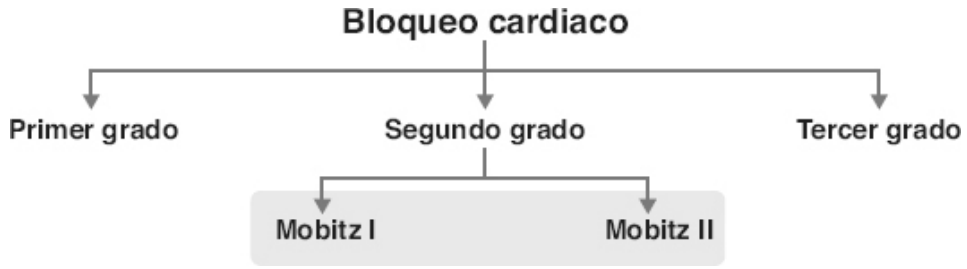
¿Cuál es el tratamiento para el bloqueo AV de primer grado que no se relaciona con una causa reversible?

La mayoría de los pacientes con bloqueo AV de primer grado se encuentran asintomáticos y el pronóstico es excelente sin tratamiento. Sin embargo, en pacientes con síntomas relacionados con prolongación PR grave (> 300 ms) puede considerarse la implantación de un marcapasos (aunque no hay evidencia de que los marcapasos mejoren la supervivencia en estos casos).[2,4]

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO

¿Cuáles son los dos tipos generales de bloqueo AV de segundo grado?

Los dos tipos generales de bloqueo AV de segundo grado son Mobitz tipo I (Wenckebach) y Mobitz tipo II.



Elite Books

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO TIPO MOBITZ I

¿Qué datos electrocardiográficos son diagnósticos del bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I?

El bloqueo AV de segundo grado se caracteriza por la presencia de latidos tanto conducidos (es decir, onda P seguida por un complejo QRS asociado) como no conducidos (o ausentes) (esto es, onda P no seguida por un complejo QRS asociado). El tipo Mobitz I se define por la presencia de latidos no conducidos que van precedidos por latidos conducidos relacionados con intervalos PR progresivamente más prolongados en el ECG. Esto se aprecia con mayor facilidad si se miden los intervalos PR antes y después del latido no conducido. El intervalo PR inmediato posterior a la onda P no conducida regresa a su valor inicial y es más breve que el intervalo PR anterior al latido no conducido (fig. 3-3). *El tipo Mobitz I fue descrito originalmente por Wenckebach usando trazos de la forma de onda venosa yugular. Observó una prolongación A-C que conducía a los latidos ausentes.*[3]

Figura 3-3. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I. La velocidad de la onda P es constante, pero el intervalo PR se alarga progresivamente hasta que un QRS queda bloqueado por completo (después de la cuarta onda P). (De Lilly LS: *Pathophysiology of Heart Disease: A Collaborative Project of Medical Students and Faculty*. 6th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2016.)

¿Cuál es la ubicación típica del bloqueo dentro del sistema de conducción en el bloqueo de segundo grado tipo Mobitz I?

La ubicación típica del bloqueo en el tipo Mobitz I es el nodo AV.[8]

¿Cuál territorio vascular afecta el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I que con mayor frecuencia se

El tipo Mobitz I se relaciona más a menudo con infarto del miocardio que afecta la distribución de la arteria coronaria derecha, que irriga el nodo AV en la mayoría de los pacientes. Busque la elevación correspondiente del segmento ST en las derivaciones inferiores (II, III, aVF) que acompañan a la alteración del ritmo.[9]

Elite Books

relaciona con infarto del miocardio?

¿Cuáles son los síntomas del bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I?

El tipo Mobitz I por lo general es asintomático. Síntomas como disnea, palpitaciones y mareo son raros.[3,8]

¿Cuáles son las causas adquiridas de bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I?

Las causas adquiridas de Mobitz I son similares a las del bloqueo AV de primer grado. Cualquier causa secundaria reversible que se identifique debe atenderse.[2,3,6]

¿Cuál es el pronóstico del bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I?

El tipo Mobitz I casi siempre se acompaña de un buen pronóstico; la progresión a grados mayores de bloqueo AV es poco frecuente. No obstante, factores como la ubicación infranodal del bloqueo pueden relacionarse con un mayor riesgo.[2,3]

¿Cuál es el tratamiento para el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I que no está relacionado con una causa reversible?

El tratamiento para el tipo Mobitz I suele ser innecesario en pacientes asintomáticos. En los raros casos en que los pacientes son sintomáticos y hemodinámicamente inestables, se sigue un tratamiento farmacológico urgente (p ej., atropina) o electroestimulación cardiaca temporal. La colocación de un marcapasos permanente puede ser necesaria en casos de Mobitz I sintomático.[2,3]

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO TIPO MOBITZ II

¿Qué datos electrocardiográficos son diagnósticos del bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II?

Mobitz II se caracteriza por la presencia de latidos conducidos (con un intervalo PR constante) seguida por una falla súbita de conducción de una onda P (es decir, un latido no conducido) (fig. 3-4).[3]

Elite Books

Figura 3-4. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II. Un complejo QRS es bloqueado (después de la cuarta onda P) sin alargamiento gradual de los intervalos PR precedentes. Aunque el ancho de QRS en este ejemplo es estrecho, a menudo está ensanchado en pacientes con Mobitz II. (De Lilly LS. *Pathophysiology of Heart Disease: A Collaborative Project of Medical Students and Faculty*. 6th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2016.)

¿Cuál es la ubicación típica de un bloqueo dentro del sistema de conducción en el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II?

La ubicación típica del bloqueo en Mobitz II es por debajo de nodo AV, dentro del sistema de His-Purkinje o las ramas del haz.[3,8]

¿Con el infarto del miocardio que afecta qué territorio vascular suele vincularse con mayor frecuencia el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II?

Mobitz II se asocia más a menudo con infarto del miocardio que afecta la distribución de la arteria descendente anterior izquierda, que irriga el sistema de His-Purkinje y las ramas del haz en la mayoría de los pacientes. Busque la elevación correspondiente del segmento ST en las derivaciones anteriores (V_1-V_4) que acompaña a la alteración del ritmo.[9]

¿Cuáles son los síntomas de bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II?

Los pacientes con Mobitz II con frecuencia están sintomáticos y pueden quejarse de disnea, palpitaciones, mareo y síncope.[3,8]

¿Cuáles son las causas adquiridas de bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II?

Las causas adquiridas de Mobitz II son similares a las de bloqueo AV de primer grado y bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I. Cualquier causa secundaria reversible que se identifique debe atenderse.[2]

¿Cuál es el pronóstico del bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II?

Mobitz II se asocia con una tasa elevada de progresión a bloqueo AV de tercer grado y un aumento de la mortalidad.[2,3]

Elite Books

¿Cuál es el tratamiento del bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II que no está relacionado con una causa reversible?

El tratamiento para Mobitz II casi siempre es necesario. En casos en que los pacientes son sintomáticos y hemodinámicamente inestables debe seguirse un tratamiento farmacológico urgente (p. ej., dopamina) o electroestimulación cardiaca temporal. Considerando su naturaleza inestable, la colocación de un marcapasos permanente suele ser necesaria en pacientes con Mobitz II.[2,3]

¿Qué razón de conducción AV hace que la distinción electrocardiográfica entre bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I y Mobitz II represente un desafío?

Es difícil distinguir entre Mobitz I y Mobitz II mediante electrocardiografía en presencia de un bloqueo AV de segundo grado 2:1.

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO 2:1

¿Qué datos electrocardiográficos están presentes en el bloqueo AV de segundo grado 2:1?

El bloqueo AV de segundo grado 2:1 está definido por un patrón de latidos conducidos y no conducidos alternantes (fig. 3-5). Este patrón hace imposible definir el ritmo subyacente como Mobitz I o Mobitz II con medios electrocardiográficos porque no puede hacerse una valoración de los intervalos PR secuenciales. Sin embargo, es importante determinar el nivel de bloqueo (es decir, nodal o infranodal) debido a sus implicaciones pronósticas y terapéuticas. El bloqueo infranodal se acompaña de peor pronóstico y está indicada la colocación de un marcapasos permanente.[1,2]

Elite Books

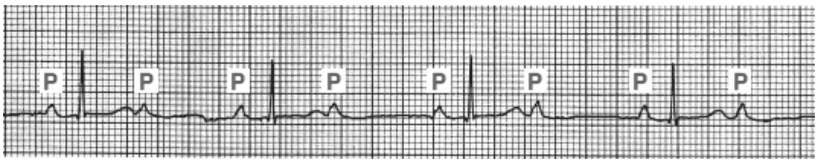


Figura 3-5. Bloqueo AV de segundo grado con conducción AV 2:1. Existen dos veces más ondas P (P) que complejos QRS, lo que indica que cada tercer impulso auricular está bloqueado. (De Katz AM. *Physiology of the Heart*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.)

Cuando hay bloqueo AV 2:1, ¿qué características electrocardiográficas ayudan a determinar el nivel de bloqueo AV?

En caso de bloqueo AV 2:1, varias características electrocardiográficas pueden ayudar a distinguir el nivel del bloqueo: (1) cuando el bloqueo AV 2:1 se relaciona con un complejo QRS estrecho, es probable que el nivel de bloqueo sea el nodo AV, en tanto que un QRS ancho sugiere que el nivel de bloqueo es infranodal. (2) Un bloqueo AV 2:1 fijo con un intervalo PR mayor de 280 ms sugiere un bloqueo a nivel del nodo AV, en tanto que un intervalo PR más corto de 160 ms sugiere bloqueo infranodal. (3) La presencia de bloqueo AV Mobitz I antes o después de episodios de bloqueo AV 2:1 es muy sugerente de bloqueo a nivel del nodo AV.[2,3,10]

Cuando hay bloqueo AV 2:1, ¿qué maniobras pueden realizarse para ayudar a determinar el nivel de bloqueo AV?

En caso de bloqueo AV 2:1, las maniobras que aumentan la frecuencia cardiaca y la conducción AV (p. ej., ejercicio) suelen mejorar la conducción cuando el nivel de bloqueo es nodal (p. ej., la razón de conducción AV puede mejorar de 2:1 a 1:1), pero la conducción puede empeorar cuando el nivel del bloqueo es infranodal (p. ej., la razón de conducción AV puede empeorar de 2:1 a 3:1). Las maniobras que disminuyen la frecuencia cardiaca y la conducción AV (p. ej., masaje carotídeo) suelen empeorar la conducción cuando el nivel del bloqueo es nodal, pero la mejoran cuando el nivel de bloqueo es infranodal.[2,3]

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE TERCER GRADO

¿Qué datos electrocardiográficos son diagnósticos de bloqueo AV de tercer grado?

El bloqueo AV de tercer grado se define por una falta total de conducción AV. Esto se caracteriza en la electrocardiografía por la presencia de intervalos P-P y R-R regulares, pero con disociación completa de las ondas P y los complejos QRS (por lo general frecuencia auricular > frecuencia ventricular) (fig. 3-6).

Elite Books

Figura 3-6. Bloqueo AV de tercer grado. La onda P y los ritmos QRS son independientes entre sí. Los complejos QRS están ensanchados porque se originan dentro del sistema de conducción ventricular distal, no en el haz de His. La segunda y cuarta ondas P están superpuestas en las ondas T normales. (De Lilly LS. *Pathophysiology of Heart Disease: A Collaborative Project of Medical Students and Faculty*. 6th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2016.)

En caso de bloqueo AV de tercer grado, ¿el complejo QRS es estrecho o ancho?

El bloqueo AV de tercer grado puede producir un complejo QRS estrecho o ancho según la ubicación del ritmo de escape. Si el ritmo de escape se origina por arriba del nivel de haz de His, el complejo QRS por lo general será estrecho (con una frecuencia entre 40 y 60 latidos por minuto); si se genera por abajo del nivel del haz de His, el complejo QRS será ancho (con una frecuencia entre 20 y 40 latidos por minuto).[2,3]

¿Cuáles son los síntomas del bloqueo AV de tercer grado?

Los pacientes con bloqueo AV de tercer grado suelen estar sintomáticos y quejarse de disnea, palpitaciones, mareo y síncope.[3,8]

¿Cuáles son las causas adquiridas de bloqueo AV de tercer grado?

Las causas adquiridas de bloqueo AV de tercer grado son similares a las del bloqueo AV de primero y segundo grados Cualquier causa secundaria reversible que se identifique debe atenderse.[2,3]

¿Cuál es el pronóstico del bloqueo AV de tercer grado?

El pronóstico del bloqueo AV de tercer grado por lo general es desfavorable, en particular cuando los pacientes son sintomáticos. En pacientes con síncope relacionado con bloqueo AV de tercer grado, la tasa de mortalidad a 1 año puede ser tan alta como 50%.[2,3]

¿Cuál es el tratamiento para el bloqueo AV de tercer grado que no se relaciona con una causa reversible?

El tratamiento del bloqueo AV de tercer grado casi siempre es necesario. En casos en que el paciente está sintomático hemodinámicamente inestable, debe emprenderse el tratamiento farmacológico urgente (p. ej., dopamina) o electroestimulación cardiaca temporal. Dada su naturaleza inestable, la colocación de un marcapasos permanente suel ser necesaria en pacientes con bloqueo cardiaco AV de tercer grado.[2,3]

Resumen de caso

Elite Books

Un hombre de 82 años de edad se presenta con episodios de mareo y se encuentra que tiene bradicardia, presión de pulso ancha y pulsaciones venosas intermitentes grandes en el cuello.

¿Cuál es la causa más probable del mareo en este paciente?	Bloqueo AV de tercer grado.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Cuáles son los datos electrocardiográficos relevantes en este caso?	El ECG de este caso (véase fig. 3-1) demuestra una bradicardia de complejo ancho con intervalos P-P y R-R regulares. Las ondas P se disocian de los complejos QRS, consistente con bloqueo AV de tercer grado.
¿Cuál es la relevancia de la presión arterial en este caso?	Una presión de pulso ancho puede ser una manifestación de bloqueo AV de tercer grado. Otras consecuencias hemodinámicas del bloqueo AV de tercer grado incluyen elevación de las presiones cardiacas del lado derecho, aumento de la resistencia vascular pulmonar sistémica y reducción del gasto cardiaco a pesar de un aumento del volumen latido.[11]
¿Qué anormalidad de la forma de onda venosa yugular se describe en este caso?	Las grandes pulsaciones venosas intermitentes descritas en este caso son más probablemente ondas A en cañón.
¿Por qué se relaciona el bloqueo AV de tercer grado con las ondas A de cañón?	La onda A de la forma de onda venosa yugular ocurre como resultado de una contracción auricular derecha. En caso de bloqueo AV de tercer grado, en el que hay una disincronía auriculoventricular, la aurícula derecha se contrae de forma intermitente contra una válvula tricúspide cerrada, lo que produce un aumento de la presión dentro de la aurícula derecha, que se transmite a la vena yugular como una gran onda positiva. *Para un video de las ondas A en cañón, véase la referencia asociada.*[12]
¿Es más probable que el ritmo de escape en ese caso surja de arriba o de abajo del haz de His?	El ECG de este caso (véase fig. 3-1) demuestra un complejo QRS ancho indicativo de un foco por debajo del haz de His. Notablemente, la frecuencia cardiaca es un poco más alta que lo esperado para un ritmo de escape ventricular.
¿Cuál es la causa más probable de bloqueo AV de tercer grado en este caso?	La causa más frecuente de bloqueo AV de tercer grado es la degeneración progresiva idiopática del sistema de conducción cardiaca (es decir, enfermedad de Lenègre y enfermedad de Lev), que de hecho es la causa más probable en este caso. Debe emprenderse una investigación detallada de otras causas secundarias potencialmente reversibles.[2,3]
¿Cuál es la estrategia de tratamiento a largo plazo que debe ofrecerse al paciente en este caso si no se identifica una causa reversible del bloqueo AV de tercer grado?	Si no se identifica una causa reversible de bloqueo AV de tercer grado, el paciente se beneficiaría de la colocación de un marcapasos permanente.[2,3]

PUNTOS CLAVE

- El bloqueo cardiaco puede ser asintomático o relacionarse con fatiga, debilidad, disnea, mareo o síncope.
- Los datos físicos de bloqueo cardiaco incluyen hipotensión, extremidades frías y ondas a en cañón (en caso de disociación AV).
- Los tres tipos generales de bloqueo cardiaco son bloqueo AV de primer grado, bloqueo AV de segundo grado y bloqueo AV de tercer grado.
- El bloqueo AV de segundo grado puede subdividirse en tipos Mobitz I y Mobitz II.
- La electrocardiografía es el método más simple para distinguir entre los diversos tipos de bloqueo AV.

Elite Books

- El bloqueo cardiaco de primer grado se define por un intervalo PR > 200 ms.
- El bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I se define mediante electrocardiografía por latidos no conducidos precedidos por latidos conducidos con intervalos PR progresivamente más prolongados.
- El bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II se define mediante electrocardiografía por la presencia de latidos conducidos con un intervalo PR constante, seguida de falla súbita de la conducción de onda P (es decir, latidos no conducidos).
- El bloqueo AV de segundo grado 2:1 se define mediante electrocardiografía por un patrón alternante de latidos conducidos y no conducidos. Es imperativo determinar el nivel de bloqueo (es decir, nodal o infranodal) debido a sus implicaciones terapéuticas.
- El bloqueo AV de tercer grado se define mediante electrocardiografía por intervalos P-P y R-R regulares, pero con disociación completa de las ondas P y los complejos QRS.
- Hay una variedad de causas reversibles de cada tipo de bloqueo AV.
- El bloqueo AV hemodinámicamente inestable requiere tratamiento agudo con medicamentos (p. ej., atropina) o electroestimulación temporal.
- El bloqueo AV, en especial cuando es de mayor grado, a menudo requiere tratamiento con colocación de un marcapasos permanente.

REFERENCIAS

1. Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. *N Engl J Med*. 2000;342(10):703-709.
2. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradyarrhythmias and conduction blocks. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(7):656-667.
3. Merideth J, Pruitt RD. Cardiac arrhythmias. 5. Disturbances in cardiac conduction and their management. *Circulation*. 1973;47(5):1098-1107.
4. Holmqvist F, Daubert JP. First-degree AV block-an entirely benign finding or a potentially curable cause of cardiac disease? *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2013;18(3):215-224.
5. Kwok CS, Rashid M, Beynon R, et al. Prolonged PR interval, first-degree heart block and adverse cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2016;102(9):672-680.
6. Nikolaidou T, Ghosh JM, Clark AL. Outcomes related to first-degree atrioventricular block and therapeutic implications in patients with heart failure. *JACC Clin Electrophysiol*. 2016;2(2):181-192.
7. Cheng S, Keyes MJ, Larson MG, et al. Long-term outcomes in individuals with prolonged PR interval or first-degree atrioventricular block. *JAMA*. 2009;301(24):2571-2577.
8. Dhingra RC, Denes P, Wu D, Chuquimia R, Rosen KM. The significance of second degree atrioventricular block and bundle branch block. Observations regarding site and type of block. *Circulation*. 1974;49(4):638-646.
9. Langendorf R, Pick A. Atrioventricular block, type II (Mobitz)–its nature and clinical significance. *Circulation*. 1968;38(5):819-821.
10. Josephson ME. *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
11. Stack MF, Rader B, Sobol BJ, Farber SJ, Eichna LW. Cardiovascular hemodynamic functions in complete heart block and the effect of isopropylnorepinephrine. *Circulation*. 1958;17(4, Part 1):526-536.
12. Tung MK, Healy S. Images in clinical medicine. Cannon A waves. *N Engl J Med*. 2016;374(4):e4.

Elite Books

Capítulo 4

INSUFICIENCIA CARDIACA

Caso: mujer de 66 años de edad con hipotensión ortostática

Una mujer de 66 años de edad con hipertensión arterial, síndrome del túnel del carpo e insuficiencia cardiaca de etiología desconocida es referida a cardiología para evaluación. Los síntomas iniciaron hace 6 meses con disnea de esfuerzo, ortopnea y disnea paroxística nocturna progresivas. En ese momento, la electrocardiografía reveló hipertrofia concéntrica biventricular con función sistólica normal. Se le diagnosticó insuficiencia cardiaca congestiva que se creía relacionada con hipertensión y desde entonces se le trata de forma sintomática con diuréticos. La presión arterial está bien controlada con medicamentos antihipertensivos. Los síntomas progresivos y los episodios recientes de síncope llevaron a la referencia a cardiología para su evaluación.

En posición de decúbito dorsal, la frecuencia cardiaca es de 90 latidos por minuto y la presión arterial de 118/84 mm Hg. De pie, la frecuencia cardiaca es 89 latidos por minuto y la presión arterial, 92/60 mm Hg. La presión venosa yugular (PVY) es 16 cm H_2O. Se escucha un ruido cardiaco adicional justo antes de S1 con la campana del estetoscopio sobre la punta.

El electrocardiograma (ECG) se muestra en la figura 4-1.

Elite Books

Figura 4-1. (De Moscucci M. *Grossman & Baim's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention*. 8th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.)

La repetición de la ecocardiografía revela hipertrofia concéntrica biventricular progresiva con función sistólica preservada. Las imágenes cardiacas con resonancia magnética (RM) demuestran restricción del llenado diastólico, función sistólica normal y engrosamiento difuso de la pared biventricular con aumento heterogéneo en la exposición retrasada a contraste. La biopsia endomiocárdica con tinción rojo de Congo evidencia depósitos hialinos amorfos extracelulares que se vuelven color verde manzana bajo la luz polarizada.

¿Cuál es la causa más probable de insuficiencia cardiaca en esta paciente?

¿Qué es la insuficiencia cardiaca?

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico que se desarrolla como resultado de una afección estructural o funcional en el llenado ventricular o la expulsión de sangre.[1]

¿Qué factores de riesgo modificables se relacionan con insuficiencia cardiaca?

La insuficiencia cardiaca ocurre más a menudo en pacientes con hipertensión, diabetes mellitus otros criterios convencionales de síndrome metabólico y enfermedad ateroesclerótica.[1]

¿Qué tan frecuente es la insuficiencia cardiaca?

En países industrializados, se estima que la insuficiencia cardiaca afecta a 2% de los individuos de 65 a 69 años de edad y a 8% de aquellos ≥ 80 años. Los pacientes de raza negra se ven afectados en forma desproporcionada.[1]

Elite Books

¿Cuáles son los síntomas de insuficiencia cardiaca?

Los síntomas de insuficiencia cardiaca pueden incluir disnea, tos, ortopnea, disnea paroxística nocturna, fatiga o letargo, aumento de peso, mareo, náusea, saciedad temprana y molestias abdominales.[1]

¿Cuáles son los datos físicos de la insuficiencia cardiaca derecha?

Los datos físicos de insuficiencia cardiaca izquierda pueden incluir taquicardia, hipotensión, presión de pulso estrecha, estertores crepitantes teleespiratorios a la auscultación de los pulmones, sibilancia espiratoria difusa, galope del lado izquierdo (se escucha mejor en la punta), impulso apical desplazado en sentido lateral, pulso alternante (en enfermedad terminal) y extremidades frías (en choque cardiógeno).[1]

¿Cuáles son los datos físicos de la insuficiencia cardiaca izquierda?

Los datos físicos de la insuficiencia cardiaca derecha pueden incluir taquicardia, hipotensión, PVY elevada, desplazamiento del ventrículo derecho, galope del lado derecho (se escucha mejor en el borde esternal inferior izquierdo), ascitis y edema de las extremidades inferiores.[1]

¿Están los estertores inspiratorios siempre presentes en pacientes con insuficiencia cardiaca izquierda?

En pacientes con insuficiencia cardiaca izquierda crónica, los ruidos respiratorios pueden ser normales como resultado de dilatación adaptativa de los vasos linfáticos pulmonares, lo que previene el desarrollo de edema pulmonar a pesar de la presencia de presión en cuña elevada y congestión pulmonar.[1]

¿Cuál es el pronóstico de la insuficiencia cardiaca?

El pronóstico de la insuficiencia cardiaca depende de factores específicos del paciente y de la causa subyacente de la insuficiencia cardiaca pero, en general, la mitad de los pacientes muere en un lapso de 5 años del diagnóstico.[1]

¿Cuáles son las dos categorías generales de insuficiencia cardiaca

La insuficiencia cardiaca puede relacionarse con una función sistólica reducida del ventrículo izquierdo (es decir, disfunción sistólica) o

Elite Books

basada en la función del ventrículo izquierdo?

función sistólica preservada del ventrículo izquierdo (es decir, disfunción diastólica).

Otras clasificaciones usuales de insuficiencia cardiaca incluyen insuficiencia cardiaca del lado derecho o izquierdo, miocardiopatía dilatada o restrictiva y miocardiopatía isquémica o no isquémica.

¿Cuál es la definición de insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada?

La insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada se define como la presencia de un síndrome clínico de insuficiencia cardiaca con una fracción de expulsión del ventrículo izquierdo normal o cercana a lo normal (> 50%).[2]

¿La insuficiencia cardiaca se relaciona más a menudo con función sistólica reducida o función sistólica preservada?

Los pacientes con insuficiencia cardiaca se dividen de manera equitativa entre aquellos con función sistólica reducida y aquellos con funciór sistólica preservada.[2]

Es importante notar que existe una superposición considerable entre estas categorías de insuficiencia cardiaca. Los pacientes con función sistólica reducida a menudo tienen disfunción diastólica concomitante. Asimismo, muchas enfermedades que se clasifican como insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada pueden conducir a insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida y con frecuencia lo hacen.

INSUFICIENCIA CARDIACA CON FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO REDUCIDA

¿Qué tipo de hipertrofia del

La insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida se relaciona con hipertrofia excéntrica. Las cámaras del corazói

Elite Books

miocardio suele relacionarse con insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida?

se dilatan y las paredes miocárdicas se adelgazan (fig. 4-2).

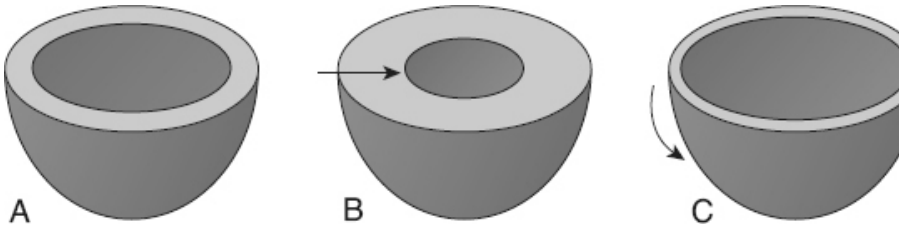


Figura 4-2. Diferentes tipos de hipertrofia miocárdica. A. Hipertrofia simétrica normal con aumentos proporcionales en el grosor y la longitud de la pared miocárdica. B. Hipertrofia concéntrica con un aumento desproporcionado en el grosor de la pared, que resulta en disminución del tamaño de la cámara (flecha). C. Hipertrofia excéntrica con dilatación ventricular y disminución del grosor de la pared (flecha curva), que resulta en aumento del tamaño de la cámara. (De Portl CM. *Essentials of Pathophysiology Concepts of Altered Health States*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

¿Cuál es la manifestación de hipertrofia excéntrica en la placa de tórax?

La hipertrofia excéntrica se manifiesta como una silueta cardiaca con incremento de tamaño en la radiografía de tórax. En adultos, una silueta cardiaca aumentada de tamañ por lo general se define como un índice cardiotorácico ≥ 0.5. El índice cardiotorácico se determina dividiendo el diámetro transverso del corazón entre el diámetro interno máximo de la cavidad torácica. *Tenga cuidado de no diagnosticar "cardiomegalia" en la placa de tórax porque otros trastornos pueden causar un aumento de tamaño de la silueta cardiaca (p. ej., derrame pericárdico).*[3]

¿La insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida suele

La insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida muy a menudo se relaciona con miocardiopatía dilatada. La hipertrofia excéntrica resulta en un miocardio ventricular adelgazado con contractilidad disminuida (es decir, el corazón se vuelve "grande y flexible").

Elite Books

relacionarse con miocardiopatía dilatada o restrictiva?

¿Qué ruido cardiaco adicional suele vincularse con la insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida?

Un galope S3 es un dato frecuente en pacientes con insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida y es muy específico en el contexto clínico apropiado. El S3 es un ruido diastólico temprano de baja frecuencia que se aprecia mejor sobre la punta del corazón con la campana del estetoscopio (fig. 4-3).[4,5]

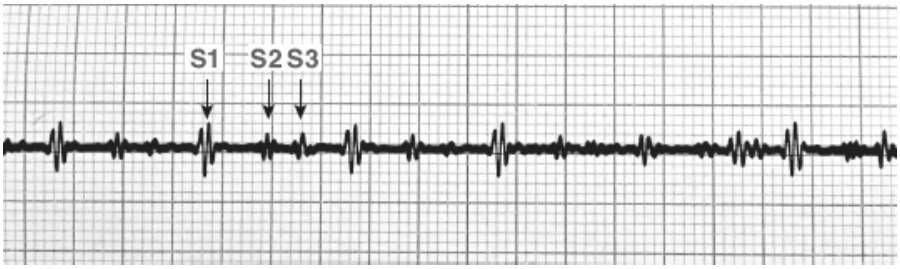


Figura 4-3. Trazo fonocardiográfico de un galope S3 registrado sobre la punta (la frecuencia cardiaca es de 100 latidos por minuto).

¿Qué medicamentos mejoran los síntomas en pacientes con insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida, sin importar la

Los pacientes con insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida por cualquier causa experimentan una mejoría de los síntomas con el uso de diuréticos (cuando está indicado) β-bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) o bloqueadores del receptor de angiotensina II (BRA), la combinación de un BRA y un inhibidor del receptor de angiotensina-neprilisina (iRAN), la combinación de hidralacina y un nitrato, digoxina y antagonistas de aldosterona. Las decisiones relativas a la elección de los agentes dependen de factores específicos del paciente (p. ej., función renal) y factores específicos de la enfermedad (p. ej., etapa y clase de insuficiencia cardiaca).[1,6]

Elite Books

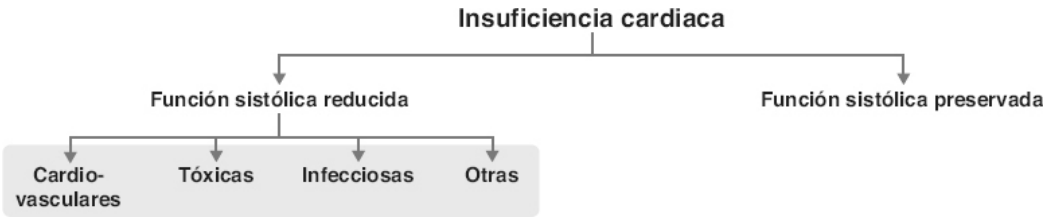
etiología subyacente?

¿Qué medicamentos mejoran la supervivencia en pacientes con insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida, sin importar la etiología subyacente?

La supervivencia mejora en pacientes con insuficiencia cardiaca y función sistólica reducida por cualquier causa con el uso de ciertos β-bloqueadores (p. ej., succinato de metoprolol), inhibidor de la ECA, BRA, iRAN, la combinación de hidralacina y un nitrato (sobre todo en pacientes de raza negra) y antagonistas de aldosterona. Las decisiones referentes a la elección de los medicamentos dependen de factores específicos del paciente (p. ej., función renal) y factores específicos de la enfermedad (p. ej., etapa y clase de insuficiencia cardiaca).[1,6]

¿En qué subcategorías generales pueden dividirse las causas de insuficiencia cardiaca con función sistólica del ventrículo izquierdo reducida?

Las causas de insuficiencia cardiaca con función sistólica de ventrículo izquierdo reducida pueden dividirse en las siguientes subcategorías: cardiovascular, tóxica, infecciosa y otra.



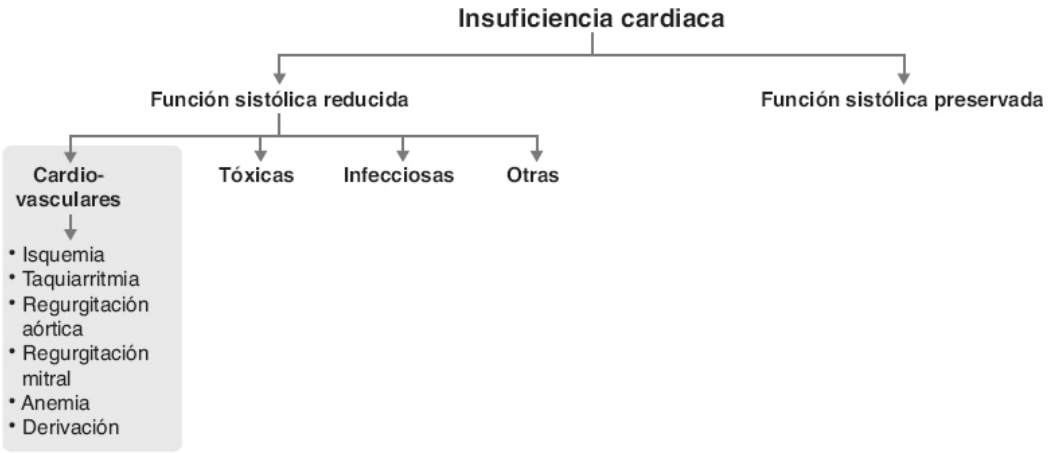
Elite Books

CAUSAS CARDIOVASCULARES DE INSUFICIENCIA CARDIACA CON FUNCIÓN SISTÓLICA REDUCIDA

¿Cuáles son las causas cardiovasculares de insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida?

La presencia de ondas Q electrocardiográficas es una clave de este trastorno subyacente.	Miocardiopatía isquémica.
Los “rápidos”.	Miocardiopatía inducida por taquiarritmia.
Un trastorno valvular relacionado con presión de pulso ancha.	Regurgitación aórtica.
Asociada con un soplo holosistólico sobre la punta que irradia a la axila y aumenta de intensidad al empuñar la mano.	Regurgitación mitral.
Dos causas de insuficiencia cardiaca de gasto alto.	Anemia crónica y derivación.

Elite Books



¿Cómo se define la miocardiopatía isquémica?

La miocardiopatía isquémica se define como disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con al menos uno de los siguientes: (1) antecedentes de revascularización miocárdica c infarto del miocardio previos; (2) > 75% de estenosis de las arterias coronarias principal izquierda o descendente anterior izquierda; o (3 dos vasos o más con > 75% de estenosis.[7]

¿Qué es la miocardiopatía inducida por taquiarritmia?

Miocardiopatía inducida por taquiarritmia describe el desarrollo de disfunción del ventrículo izquierdo relacionada con taquiarritmia crónica que mejora o se resuelve después de que se controla la taquiarritmia (por lo general en unas 4 semanas). La fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida es la causa más frecuente de miocardiopatía inducida por taquiarritmia. Otras taquiarritmias causales incluyen aleteo auricular, taquicardia auricular, taquicardia supraventricular de reentrada, contracciones ventriculares prematuras frecuentes y taquicardia ventricular.[8,9]

¿Cuáles son las características del soplo de regurgitación aórtica?

El soplo de regurgitación aórtica suele comenzar temprano en la diástole, tiene forma decreciente y se escucha mejor sobre el tercer espacio intercostal a lo largo del borde esternal izquierdo (punto de Erb). Las maniobras que aumentan el flujo de sangre al corazón (p. ej., moverse de estar de pie a estar en cuclillas) pueden intensificar el soplo. A menudo hay un

Elite Books

soplo de expulsión sistólica relacionado que ocurre a medida que el bolo regurgitante de sangre genera turbulencia en su regreso a través de la válvula aórtica (técnicamente un soplo de flujo). La regurgitación aórtica puede asociarse con un “soplo diastólico medio a tardío “burbujeante” de tono bajo que se escucha sobre la punta, conocido como soplo de Austin Flint. La regurgitación aórtica grave se relaciona con numerosos datos periféricos (p. ej., pulso de Corrigan [pulso carótido saltante]). *Las lesiones regurgitantes agudas pueden vincularse con función sistólica del ventrículo izquierdo preservada*.[10]

¿Cuál es la causa más frecuente de regurgitación mitral primaria en países industrializados?

La causa más frecuente de regurgitación mitral primaria en países industrializados es el prolapso de la válvula mitral secundario a degeneración mixomatosa (es decir, cambios degenerativos de tejidos de la válvula mitral y cuerdas tendinosas, por lo general de naturaleza idiopática).[11]

¿Cuáles son los datos físicos de los estados de gasto alto?

Los datos físicos de los estados de gasto alto pueden incluir PVY elevada, extremidades tibias, presión de pulso ensanchada (con datos relacionados como pulso de Quincke o pulso saltante), precordio hiperdinámico y un soplo de flujo sistólico. También pueden estar presentes otros datos de insuficiencia cardiaca.[12]

CAUSAS TÓXICAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA CON FUNCIÓN SISTÓLICA REDUCIDA

¿Cuáles son las causas tóxicas de insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida?

Un hombre de mediana edad con antecedentes prolongados de “sacudidas por la

Alcohol.

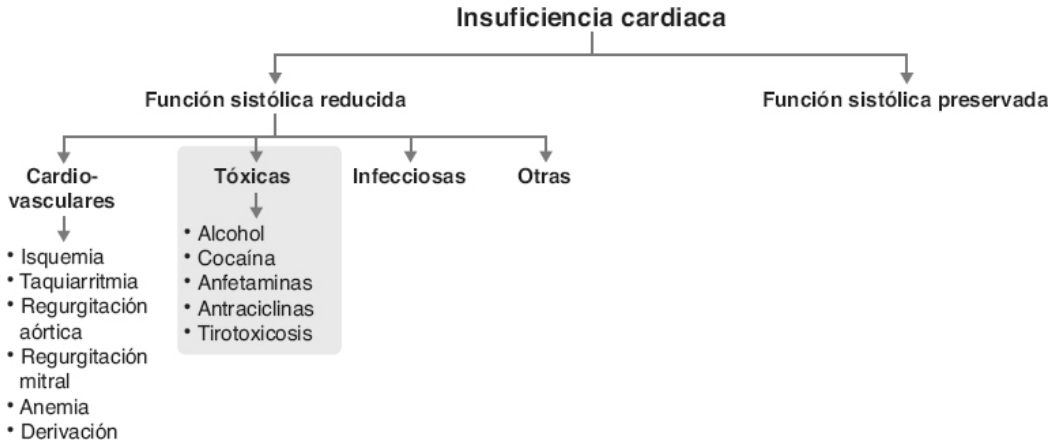
Elite Books

mañana" desarrolla disnea con el esfuerzo, ortopnea y PVY elevada.

Inhalada con frecuencia. Cocaína.

Conocidas en la calle como "anfetas". Anfetaminas.

Estos agentes se usan para el tratamiento de neoplasias como cáncer de mama, leucemia y linfoma. Fármacos quimioterapéuticos antraciclínicos (p. ej., doxorrubicina).



¿Qué umbral para el consumo de alcohol se relaciona con el desarrollo de miocardiopatía? Se cree que el consumo de alcohol leve a moderado protege contra el desarrollo de insuficiencia cardiaca (el punto bajo de una curva en forma de J). El riesgo de miocardiopatía alcohólica aumenta en quienes toman > 90 g de alcohol (7 a 8 copas) por día por > 5 años. Es más frecuente en hombres de 30 a 55 años que han bebido cantidades abundantes de alcohol por > 10 años. Solo 15% de los pacientes con miocardiopatía alcohólica son mujeres. La insuficiencia biventricular es típica.[1]

¿Cómo cambia el manejo En pacientes con isquemia del miocardio o

Elite Books

agudo del infarto del miocardio cuando se vincula con la toxicidad aguda por cocaína?

infarto relacionado con consumo de cocaína es necesario evitar los medicamentos β-bloqueadores porque la estimulación del receptor α sin oposición puede empeorar el vasoespasmo. La cocaína puede contribuir al desarrollo de la insuficiencia cardiaca en una variedad de formas, incluidos infarto acompañado de vasoespasmo, arteriopatía coronaria prematura, vasculitis y miocardiopatía dilatada. Hasta 20% de los consumidores de cocaína asintomáticos puede tener disfunción ventricular izquierda.[1]

¿Es reversible la miocardiopatía relacionada con metanfetaminas?

La miocardiopatía relacionada con metanfetaminas es reversible si se reconoce al inicio y no hay retraso en el tratamiento. Se cree que el mecanismo de insuficiencia cardiaca en estos pacientes es multifactorial, con contribuciones de vasoespasmo, toxicidad directa de miocitos y exceso de catecolaminas. El *cor pulmonale* asociado con hipertensión pulmonar también puede desarrollarse en quienes consumen metanfetaminas.[13]

¿Qué trastornos cardiovasculares se vinculan con tirotoxicosis?

En general, se estima que 10% de los pacientes tratados con antraciclinas desarrolla miocardiopatía en 5 años de completar el tratamiento y la mayoría de los casos ocurre en el lapso de 1 año. Todos los pacientes que se someten a tratamiento con antraciclina deben vigilarse en busca de cardiotoxicidad. Existe el potencial de reversibilidad si el diagnóstico se establece de forma temprana y el tratamiento se inicia sin demora.[14]

¿Qué tan frecuente es la miocardiopatía relacionada con antraciclinas?

La insuficiencia cardiaca suele ocurrir en pacientes hipertiroideos con fibrilación auricular coexistente. Otras manifestaciones cardiovasculares de hipertiroidismo comprenden hipertensión pulmonar y cardiopatía valvular (por lo general regurgitación tricuspídea y mitral funcional). Los trastornos cardiovasculares relacionados con hipertiroidismo casi siempre se revierten con tratamiento adecuado.[15]

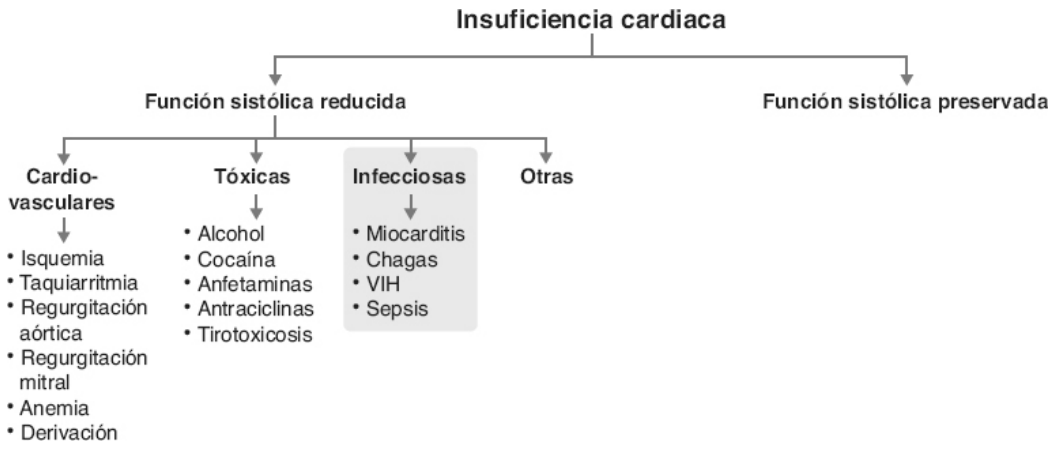
Elite Books

CAUSAS INFECCIOSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA CON FUNCIÓN SISTÓLICA REDUCIDA

¿Cuáles son las causas infecciosas de la insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida?

Este trastorno es causado con mayor frecuencia por una infección viral y suele presentarse con dolor torácico, elevación de troponina y elevación difusa del segmento ST.	Miocarditis.
Esta enfermedad infecciosa es endémica en Centro y Sudamérica y se transmite por la picadura del insecto triatoma, también conocido como "chinche besucona".	Enfermedad de Chagas (causada por *Trypanosoma cruzi*).[16]
Esta infección viral es muy prevalente en el África subsahariana y se relaciona con una brecha proteínica sérica elevada.	Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).[17]
El tratamiento para este trastorno sistémico a menudo incluye líquidos intravenosos, antibióticos de amplio espectro y medicamentos vasopresores.	Sepsis.

Elite Books



¿Qué proporción de pacientes con miocarditis aguda desarrolla insuficiencia cardiaca crónica?

Aproximadamente un tercio de los pacientes con miocarditis aguda desarrolla miocardiopatía dilatada crónica, que se acompaña de un pronóstico desfavorable. Además de virus, la miocarditis también puede deberse a otros microorganismos infecciosos (p. ej., *Staphylococcus aureus*), enfermedades sistémicas (p. ej., lupus eritematoso sistémico) y toxinas (p. ej., anfetaminas). La presentación clínica puede variar de forma considerable y la biopsia endomiocárdica es el estándar diagnóstico de referencia.[18]

¿Qué proporción de pacientes con enfermedad de Chagas aguda evoluciona a enfermedad de Chagas crónica con miocardiopatía relacionada?

Alrededor de un tercio de los pacientes con enfermedad de Chagas aguda evoluciona a la forma crónica con miocardiopatía relacionada. Es la principal causa de miocardiopatía no isquémica en Latinoamérica.[16]

¿Cómo ha cambiado el tratamiento antirretroviral (TAR) las características de la miocardiopatía asociada con VIH?

En la era previa al TAR, la miocardiopatía asociada con VIH se caracterizaba por disfunción sistólica grave y un pronóstico funesto. En países en desarrollo, donde el TAR no está ampliamente disponible, este tipo de presentación aún es frecuente. En poblaciones donde el TAR se usa ampliamente, la miocardiopatía relacionada con VIH se ha vuelto

Elite Books

menos prevalente. Cuando ocurre, se manifiesta más a menudo con disfunción diastólica. Resulta notable que el TAR se acompaña de una mayor incidencia de arteriopatía coronaria.[17]

¿Cuál es el pronóstico de la miocardiopatía vinculada con sepsis?

La miocardiopatía vinculada con sepsis suele resolverse en 7 a 10 días. Aunque la sepsis puede ser una causa de miocardiopatía de takotsubo, la miocardiopatía relacionada con sepsis es una entidad distinta. El manejo inicial es igual que en la sepsis sin miocardiopatía, con cuidadosa atención al estado del volumen.[19]

OTRAS CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA CON FUNCIÓN SISTÓLICA REDUCIDA

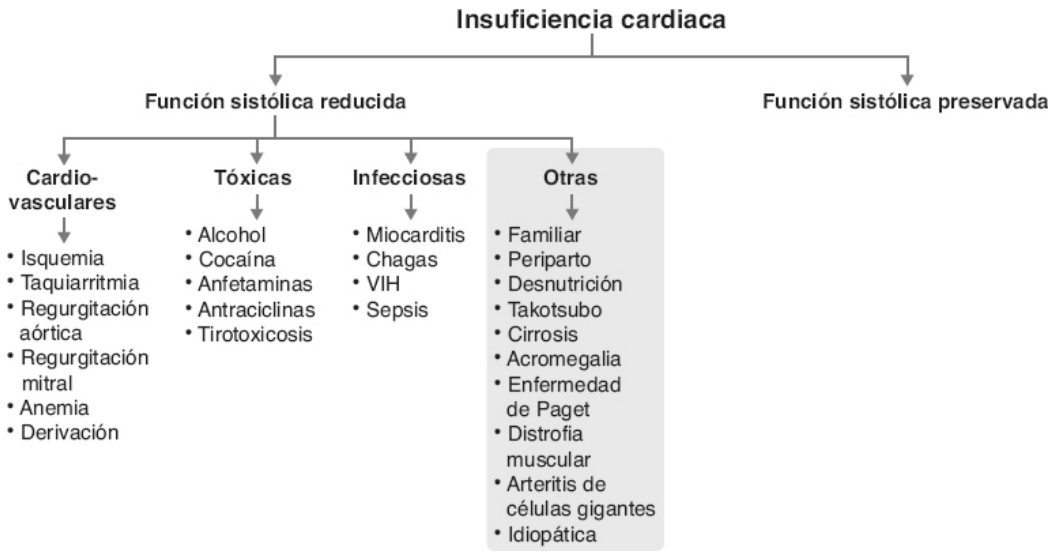
¿Cuáles son otras causas de insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida?

Siempre obtenga los antecedentes familiares en un paciente que se presenta con insuficiencia cardiaca.	Miocardiopatía dilatada familiar.
Esta causa de miocardiopatía solo ocurre en mujeres.	Miocardiopatía periparto.
“Beriberi húmedo”.	Deficiencia de tiamina.
Síndrome de “corazón roto”.	Miocardiopatía de takotsubo.
Ictericia, angiomas vasculares y ascitis.	Cirrosis.
Una mujer de 51 años de	Acromegalia.

Elite Books

edad con antecedentes de síndrome del túnel del carpo se presenta con insuficiencia cardiaca y sus manos se sienten grandes, pastosas y húmedas al saludarla.	
Huesos dolorosos y fosfatasa alcalina sérica elevada.	Enfermedad de Paget.
Un trastorno primario del músculo.	Distrofia muscular.
Un hombre de mediana edad desarrolla insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida de etiología desconocida y la biopsia endomiocárdica revela la presencia de células gigantes multinucleadas.	Miocarditis de células gigantes.
No puede identificarse una causa subyacente a pesar de análisis completos.	Miocardiopatía dilatada idiopática.

Elite Books



¿Qué criterios se usan para diagnosticar miocardiopatía dilatada familiar?

La miocardiopatía dilatada familiar puede diagnosticarse en un individuo con miocardiopatía dilatada idiopática conocida y como mínimo uno de los siguientes: (1) por lo menos un familiar diagnosticado también con miocardiopatía dilatada idiopática o (2) por lo menos un familiar de primer grado menor de 35 años de edad con muerte súbita no explicada.[20]

¿Cuándo suele presentarse la miocardiopatía periparto?

La mayoría de los pacientes con miocardiopatía periparto (cerca de 80%) se presenta en un lapso de 3 meses del parto; 10%, durante el último mes del embarazo y 10%, 4 a 5 meses posparto.[21]

¿Qué deficiencias nutricionales se relacionan con insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida?

Las deficiencias de tiamina, carnitina, selenio, zinc y cobre pueden ocasionar insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida.[22]

¿Qué dato ecocardiográfico es característico de la miocardiopatía de takotsubo?

El crecimiento apical en forma de balón en la ecocardiografía en asociación con hipercinesia basilar es característico de la miocardiopatía de takotsubo.

Elite Books

¿Cuál es el mecanismo de la insuficiencia cardiaca relacionada con cirrosis, acromegalia y enfermedad de Paget?

La cirrosis, la acromegalia y la enfermedad de Paget causan insuficiencia cardiaca como resultado del estado fisiológico de gasto alto que acompaña a estos trastornos.

¿Qué tipos de distrofia muscular se vinculan con insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida?

La insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida puede relacionarse con distrofia muscular de Duchenne, distrofia muscular de Becker, distrofia muscular de Emery-Dreifuss, distrofia muscular de la cintura pélvica y distrofia miotónica.[23]

¿Cuáles son el tratamiento y el pronóstico para la miocarditis de células gigantes?

La miocarditis de células gigantes se trata con combinaciones de medicamentos inmunosupresores que incluyen glucocorticoides, azatioprina y ciclosporina. Se estima que la supervivencia libre de trasplante es de 70% a 1 año y de 50% a los 5 años de iniciados los síntomas. Una proporción significativa de supervivientes llega a experimentar taquiarritmias ventriculares sostenidas.[24]

¿Qué tan frecuente es la miocardiopatía dilatada idiopática?

Aproximadamente la mitad de los casos de miocardiopatía dilatada sigue siendo idiopática.[25]

INSUFICIENCIA CARDIACA CON FUNCIÓN SISTÓLICA VENTRICULAR IZQUIERDA PRESERVADA

¿Qué tipo de hipertrofia miocárdica se relaciona con insuficiencia cardiaca con función

La insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada se asocia con hipertrofia concéntrica. Las cámaras del corazón mantienen un tamaño similar o disminuido, pero las paredes del miocardio se engrosan (véase fig. 4-2).

Elite Books

sistólica preservada?	
¿La insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada se vincula con una silueta cardiaca de mayor tamaño en la radiografía de tórax?	La hipertrofia concéntrica por lo general no se relaciona con una silueta cardiaca de mayor tamaño en la radiografía de tórax.
¿La insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada suele relacionarse con miocardiopatía dilatada o restrictiva?	La insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada suele asociarse con miocardiopatía restrictiva. La hipertrofia concéntrica resulta en un miocardio ventricular engrosado con contractilidad preservada pero llenado diastólico afectado (es decir, la distensibilidad está disminuida).
¿Qué ruido cardiaco adicional suele acompañar a la insuficiencia cardiaca con función	Un galope en S4 es un dato frecuente en pacientes con insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada. El S4 es un ruido diastólico tardío de baja frecuencia que se aprecia mejor sobre la punta del corazón con la campana de estetoscopio (fig. 4-4).[5,10]

Elite Books

sistólica preservada?

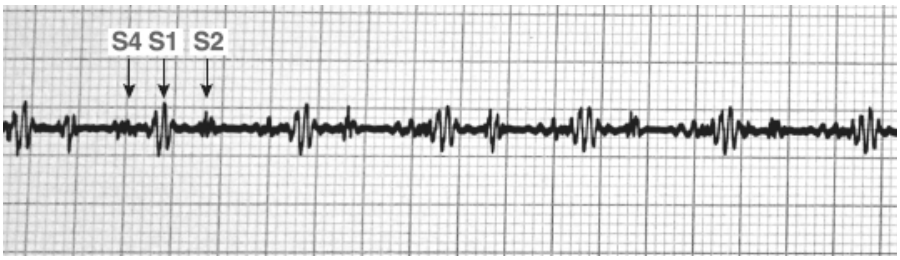


Figura 4-4. Trazo fonocardiográfico de un galope S4 registrado sobre la punta (la frecuencia cardiaca es de 100 latidos por minuto).

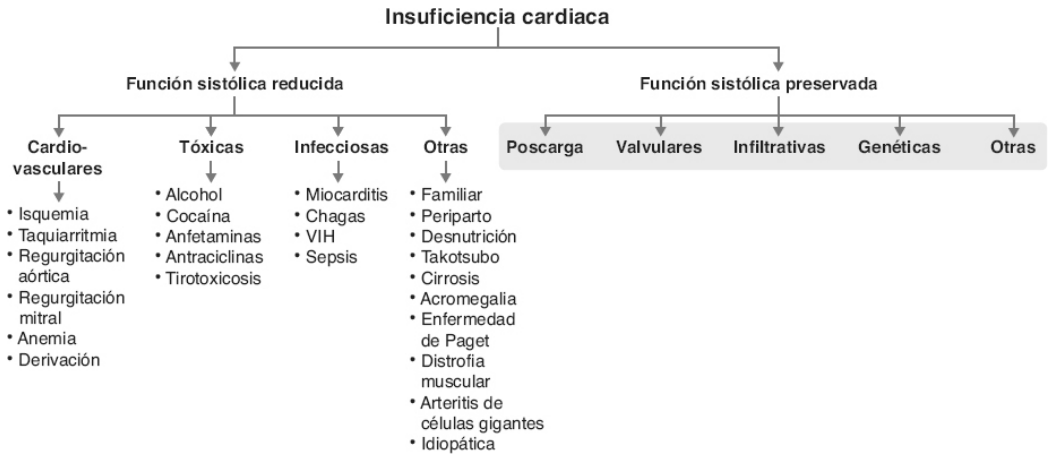
¿Cuál es el tratamiento para la insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada?

A diferencia de los múltiples agentes farmacológicos que mejoran la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida, ninguno de estos agentes ha resultado efectivo en pacientes con insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada. El tratamiento se enfoca en los trastornos subyacentes o relacionados (p. ej., hipertensión) y en el manejo de los síntomas (p. ej., diuréticos).[1]

¿En qué subcategorías generales pueden dividirse las causas de insuficiencia cardiaca con función sistólica del ventrículo izquierdo preservada?

Las causas de insuficiencia cardiaca con función sistólica de ventrículo izquierdo preservada pueden clasificarse en las siguientes subcategorías: aumento de la poscarga, enfermedad valvular, trastornos infiltrativos, trastornos genéticos y otros.

Elite Books



CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA CON FUNCIÓN SISTÓLICA PRESERVADA RELACIONADA CON AUMENTO DE LA POSCARGA

¿Qué es poscarga en fisiología cardiaca?

Para el músculo cardiaco, la poscarga es la fuerza contra la que se contraen las fibras del miocardio durante la sístole. Esta fuerza es un producto de la presión sistólica ventricular y la dimensión interna de la cavidad ventricular izquierda.[26]

¿Cuáles son las causas de insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada relacionada con aumento de la poscarga?

Coloquialmente conocida como “el asesino silencioso”.

Hipertensión.

Insuficiencia cardiaca del lado derecho relacionada con los pulmones o los vasos pulmonares.

Cor pulmonale.

Relacionada con miocardiopatía

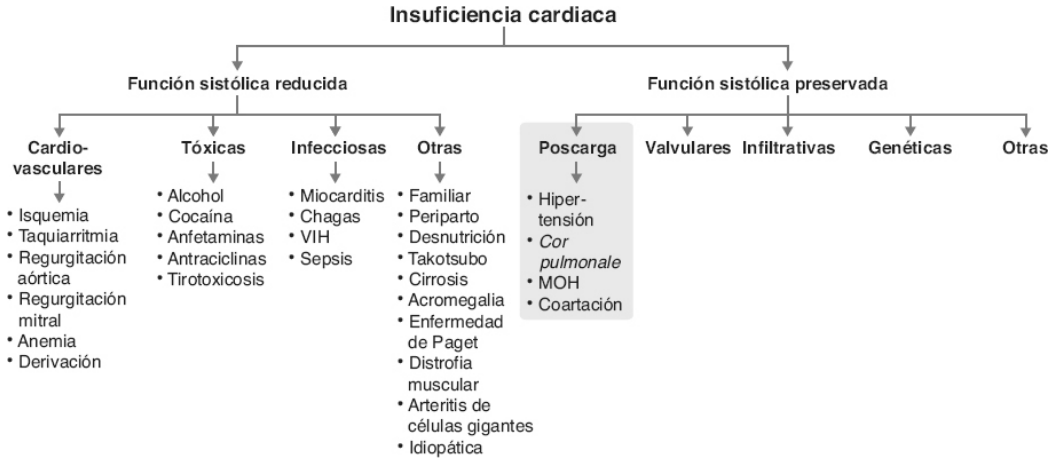
Miocardiopatía obstructiva hipertrófica (MOH).

Elite Books

hipertrófica.

Retraso en el pulso braquial-femoral y escotadura costal en la radiografía de tórax.

Coartación de la aorta.



¿Qué tan frecuente es la hipertensión en pacientes con insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada?

La hipertensión está presente en la gran mayoría de los pacientes con insuficiencia cardiaca y función sistólica preservada. El uso de β-bloqueadores, inhibidores de la ECA y BRA para controlar la presión arterial en pacientes con insuficiencia cardiaca con funciór sistólica preservada es razonable. Sin embargo ninguna clase particular de antihipertensivos ha mostrado mejorar los resultados en estos pacientes.[1,2]

¿Cuál es la vía común final de todos los procesos que conducen a *cor pulmonale*?

La hipertensión pulmonar, que aumenta la poscarga del ventrículo derecho, es la vía común final de todos los procesos que conducen a *cor pulmonale*.

¿Cómo cambia la calidad del soplo relacionado con miocardiopatía obstructiva hipertrófica

La obstrucción a la vía de salida del ventrículo izquierdo de la MOH es dinámica y varía de acuerdo con varios factores, incluida la precarga cardiaca. Cuando la precarga está aumentada, el grado de obstrucción está disminuido; cuando la precarga está disminuida, el grado de

Elite Books

con la maniobra de Valsalva?

obstrucción está aumentado. La precarga está disminuida durante la fase de esfuerzo de la maniobra de Valsalva, lo que conduce a un aumento del grado de obstrucción de la vía de salida con un aumento relacionado en la intensidad del soplo.[10]

¿Cuáles son las estrategias de manejo para los pacientes con coartación de la aorta?

En pacientes con coartación de la aorta, la hipertensión debe controlarse con β-bloqueadores, inhibidores de la ECA o BRA como medicamentos de primera línea. La intervención (p. ej., intervención con catéter percutáneo o reparación quirúrgica) debe considerarse en individuos con un gradiente de coartación de un pico a otro ≥ 20 mm Hg o en aquellos con un gradiente < 20 mm Hg que tienen evidencia de flujo sanguíneo colateral significativo (que puede disminuir el gradiente y enmascarar una obstrucción grave).[27]

CAUSAS VALVULARES DE INSUFICIENCIA CARDIACA CON FUNCIÓN SISTÓLICA PRESERVADA

¿Qué tipo general de lesión valvular se vincula con hipertrofia concéntrica e insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada?

En general, la hipertrofia concéntrica y la insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada se relacionan con lesiones valvulares estenóticas. En contraste, la hipertrofia excéntrica y la insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida se asocian con lesiones valvulares regurgitantes. *Las lesiones valvulares del lado derecho, tanto regurgitantes como estenóticas, por lo general se relacionan con función del ventrículo izquierdo preservada*.

¿Cuáles son las causas valvulares de insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada?

Un soplo sistólico en *crescendo-decrescendo* de máximo tardío que se

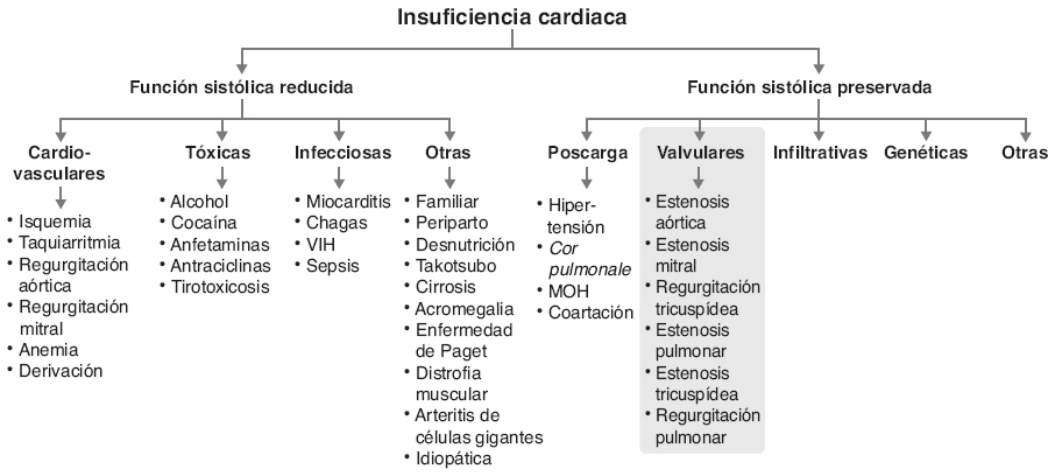
Estenosis aórtica.

Elite Books

escucha mejor sobre el borde esternal superior derecho con irradiación a las carótidas y la punta, donde el soplo adquiere una calidad musical (es decir, fenómeno de Gallavardin).	
Un soplo diastólico retumbante de tono bajo con acentuación presistólica.	Estenosis mitral.
Una mujer de 26 años de edad con antecedentes de uso de drogas intravenosas se presenta con fiebre e insuficiencia cardiaca y se encuentra que tiene un soplo holosistólico que se escucha mejor sobre el borde esternal inferior izquierdo y aumenta con la inspiración (es decir, signo de Rivero Carvallo).	Regurgitación tricuspídea.
Similar en cualidad a la estenosis aórtica, pero está presente el signo de Rivero Carvallo.	Estenosis pulmonar.
Un soplo diastólico corto y tardío con signo de Rivero Carvallo positivo.	Estenosis tricuspídea.
Un soplo diastólico en	Regurgitación pulmonar.

Elite Books

***decrescendo* con un signo de Rivero Carvallo positivo.**



¿Cuáles son los criterios ecocardiográficos de la estenosis aórtica grave?

La estenosis aórtica grave se define por una velocidad del chorro aórtico > 4.0 m/s o una media de gradiente > 40 mm Hg. El área de la válvula aórtica suele ser < 1 cm^2, pero este dato no es necesario para el diagnóstico.[28]

¿Por qué la estenosis mitral suele relacionarse con eventos embólicos como accidente vascular cerebral e infarto renal?

La estenosis mitral se relaciona con fibrilación auricular en casi la mitad de todos los casos y el riesgo de eventos embólicos en caso de fibrilación auricular valvular es más elevado que en pacientes con fibrilación auricular nada más.[29]

¿Qué dato característico de la forma de onda venosa yugular se vincula con regurgitación tricúspide grave?

La regurgitación tricúspide grave causa una onda de fusión CV en la forma de onda venosa yugular, conocida como signo de Lancisi. *Para un video del signo de Lancisi, véase la referencia relacionada.*[30]

¿Qué causa la estenosis pulmonar?

La estenosis pulmonar casi siempre es de naturaleza congénita y más frecuente en hombres. Cuando es leve (es decir, un gradiente transpulmonar < 25 mm Hg), el curso clínico suele ser benigno. Sin embargo, los grados más graves de estenosis pulmonar (es decir,

Elite Books

	gradiente > 50 mm Hg) puede requerir valvuloplastia o valvulotomía. El pronóstico en pacientes que se someten a este procedimiento es excelente.[31]
¿Qué dato de la forma de onda venosa yugular se asocia con la estenosis tricuspídea?	La estenosis tricuspídea causa una onda A gigante en la forma de onda venosa yugular. En la forma de onda normal, la onda A es ocasionada por un aumento de la presión relacionado con la contracción de la aurícula derecha. Cuando la aurícula se contrae contra una válvula estenótica, se genera una gran onda de presión positiva, que produce una onda A gigante. *Para un video de las formas de onda A gigantes, véase la referencia relacionada*.[32]
¿Qué es el soplo de Graham Steell?	Soplo de Graham Steell describe el soplo de la regurgitación pulmonar cuando ocurre como resultado de hipertensión pulmonar.[10]

La estenosis aórtica y la estenosis pulmonar, que se enlistan bajo la categoría valvular, causan insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada como resultado de una mayor poscarga.

CAUSAS INFILTRATIVAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA CON FUNCIÓN SISTÓLICA PRESERVADA

¿Cuáles son las causas infiltrativas de la insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada?

Un hombre de mediana edad con macroglosia y hombros grandes.	Amiloidosis.
Una enfermedad granulomatosa.	Sarcoidosis.
Infiltración de un elemento metálico.	Sobrecarga de hierro.

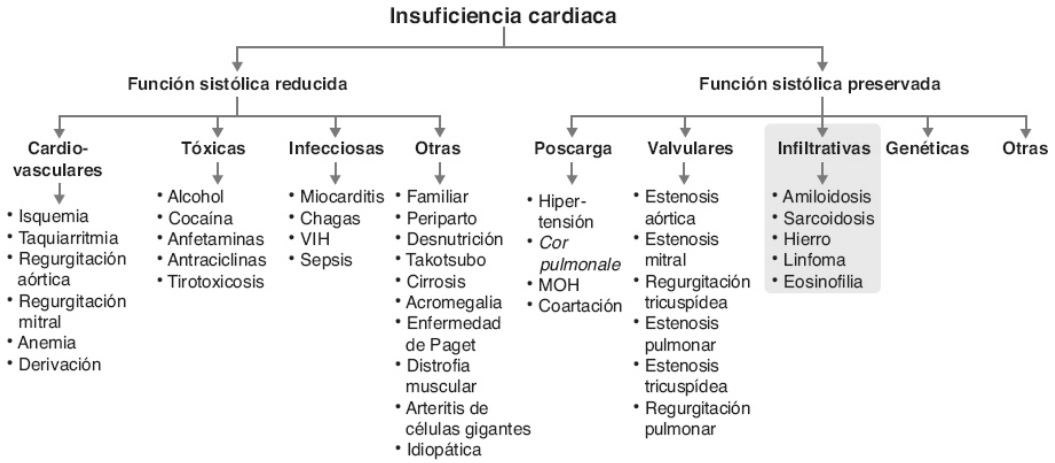
Elite Books

Linfadenopatía generalizada y deshidrogenasa de lactato en suero elevada.

Linfoma.

Infiltración de células con afinidad por ácido.

Eosinofilia.



¿Qué tan frecuente es la enfermedad cardiaca en pacientes con amiloidosis?

La afección cardiaca puede observarse en toda las formas de amiloidosis, pero es más frecuente en pacientes con amiloidosis por cadenas ligeras (AL) de inmunoglobulinas y amiloidosis por transtiretina (de tipo silvestre y hereditaria). Alrededor de la mitad de los pacientes con amiloidosis AL desarrolla enfermedad cardiaca, incluida insuficiencia cardiaca en alrededor de la cuarta parte.[33,34]

¿Qué tan frecuente es la sarcoidosis cardiaca?

La sarcoidosis cardiaca afecta hasta a la cuarta parte de los pacientes con sarcoidosis sistémica. Las manifestaciones comprenden más a menudo enfermedad de la conducción (p ej., bloqueo auriculoventricular) e insuficiencia cardiaca. El tratamiento con dosis elevadas de glucocorticoides puede detener la progresión o revertir la cardiopatía.[1]

¿Cuáles son las causas de sobrecarga de hierro

Las causas de sobrecarga de hierro secundaria abarcan consumo alimentario excesivo de

Elite Books

secundaria?	hierro, hemólisis grave y crónica de cualquier causa y transfusiones sanguíneas múltiples.
Además de la infiltración miocárdica, ¿cómo puede el linfoma causar el síndrome clínico de insuficiencia cardiaca?	El linfoma puede causar el síndrome clínico de insuficiencia cardiaca como resultado de infiltración pericárdica y derrame pericárdico.
¿Qué es la endocarditis de Löffler?	Endocarditis de Löffler (es decir, miocarditis eosinofílica) describe el desarrollo de fibrosis endocárdica relacionada con síndrome hipereosinofílico (SHE), el cual se define como hipereosinofilia persistente con un recuento de eosinófilos > 1500/μL por ≥ 6 meses con evidencia de daño orgánico por los eosinófilos. El SHE puede ser primario (es decir, neoplásico), secundario (p. ej., infección parasitaria) o idiopático (más frecuente). El SHE idiopático es mucho más frecuente en hombres que en mujeres y por lo general afecta a hombres entre las edades de 20 y 50 años. Los trastornos que se vinculan de manera estrecha con endocarditis de Löffler incluyen fibrosis endomiocárdica y granulomatosis eosinofílica con poliangitis (GEPA o síndrome de Churg-Strauss). La fibrosis endomiocárdica es una enfermedad de los trópicos que afecta por igual a hombres y mujeres; su fisiopatología se desconoce.[35,36]

CAUSAS GENÉTICAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA CON FUNCIÓN SISTÓLICA PRESERVADA

¿Cuáles son las causas genéticas de insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada?

Cianosis en el neonato.	Cardiopatía congénita.
La principal causa de muerte cardiaca súbita	Miocardiopatía hipertrófica.[37]

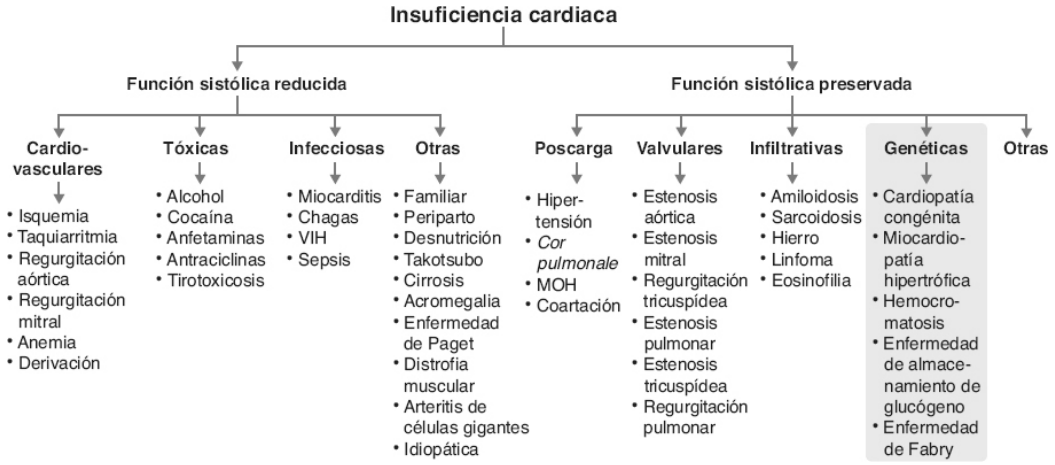
Elite Books

en atletas jóvenes; este trastorno sigue un patrón de herencia autosómico dominante.

“Diabetes de bronce”. Hemocromatosis.

Error congénito del metabolismo. Enfermedad de las reservas de glucógeno.

Enfermedad de almacenamiento lisosómico ligada a X relacionada con deficiencia de la enzima α-galactosidasa A. Enfermedad de Fabry.[38]



¿Qué defecto cardiaco congénito frecuente se acompaña de un segundo ruido cardiaco (S2) dividido y puede conducir a insuficiencia cardiaca derecha? La comunicación interauricular se relaciona con un S2 dividido fijo. Con el tiempo, como resultado de una derivación de izquierda a derecha, una comunicación interauricular grande no corregida puede llevar a sobrecarga de volumen del lado derecho, hipertensión pulmonar relacionada con el flujo y por último insuficiencia cardiaca derecha. Otras manifestaciones cardiacas incluyen disritmias auriculares como aleteo auricular, fibrilación auricular y síndrome de seno enfermo. Las

Elite Books

	comunicaciones interauriculares pequeñas pueden permanecer asintomáticas hasta la cuarta y quinta décadas de vida. [27]
¿Qué tan frecuente es la insuficiencia cardiaca en pacientes con miocardiopatía hipertrófica sin obstrucción del flujo de salida asociada?	Alrededor de un tercio de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica sin obstrucción desarrolla insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada. La mayoría de los pacientes experimenta un curso relativamente estable sin síntomas significativos de insuficiencia cardiaca. Una pequeña minoría de pacientes desarrolla enfermedad de “desgaste” caracterizada por la conversión a insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida.[37]
¿Cuál es el tratamiento de elección en pacientes con hemocromatosis cardiaca?	La flebotomía es el tratamiento de primera línea para la hemocromatosis cardiaca en pacientes sin anemia coexistente. Al inicio, suele programarse cada 4 a 14 días según se tolere. Los objetivos terapéuticos comprenden concentración de ferritina < 50 ng/mL y saturación de transferrina < 30%. Una vez que el objetivo se alcanza, la flebotomía de mantenimiento se ajusta para mantener la concentración de ferritina entre 50 y 100 ng/mL y la saturación de transferrina < 50%. La flebotomía ha mostrado que mejora los parámetros cardiacos en pacientes con hemocromatosis cardiaca, lo que incluye una masa en el ventrículo izquierdo y fracción de expulsión.[39]
En pacientes con enfermedad de almacenamiento de glucógeno que se presentan con pérdida de la consciencia, ¿qué causa no cardiaca debe considerarse de inmediato?	La hipoglucemia es una manifestación frecuente de las enfermedades de almacenamiento de glucógeno a causa de la incapacidad para almacenar glucógeno; los pacientes pueden presentarse con pérdida de la consciencia.
¿Qué tan frecuente es la	Más de la mitad de los pacientes con

Elite Books

afección cardiaca en la enfermedad de Fabry?	enfermedad de Fabry desarrolla afección cardiaca, más a menudo hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. Puede esperarse la mejoría de la cardiopatía cuando el tratamiento con remplazo de enzimas se inicia de forma temprana.[38]

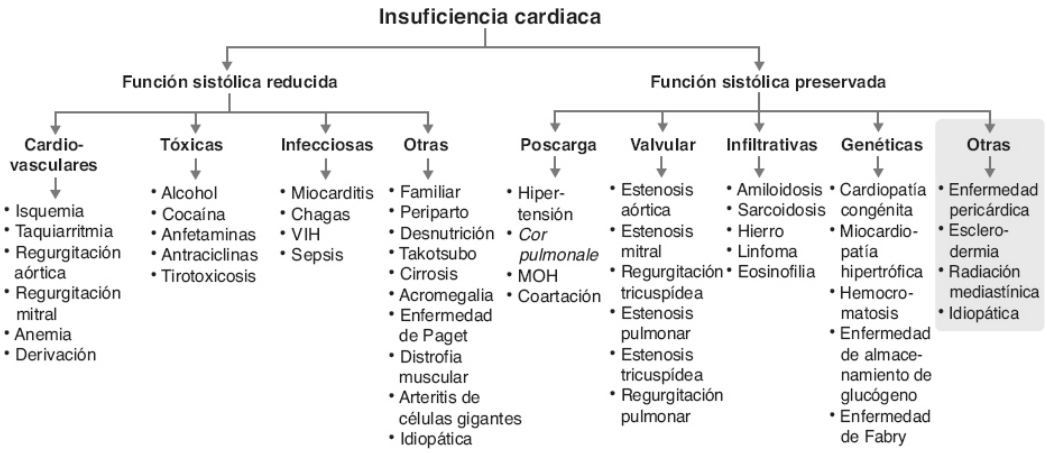
OTRAS CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA CON FUNCIÓN SISTÓLICA PRESERVADA

¿Cuáles son otras causas de insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada?

Restricción cardiaca externa.	Enfermedad pericárdica.
Una mujer de 42 años de edad nativa estadounidense de la tribu Choctaw de Oklahoma se presenta con episodios de decoloración de los dedos ante la exposición al frío y tensión cutánea progresiva.	Esclerodermia (es decir, esclerosis sistémica).[40]
Un paciente con antecedentes de linfoma mediastínico se presenta con disnea y se encuentra que tiene PVY elevada, signo de Kussmaul y tatuajes de marcaje en la parte anterior del tórax.	Radioterapia mediastínica.
No puede identificarse	Miocardiopatía idiopática restrictiva.

Elite Books

una causa subyacente a pesar de análisis completos.



¿Cuáles dos datos epónimos de la forma de onda venosa yugular pueden observarse en la pericarditis constrictiva?

La pericarditis constrictiva se relaciona con el signo de Kussmaul (un aumento paradójico en la PVY con la inspiración) y el signo de Friedreich (un descenso pronunciado y agudo de Y). *Para un video del signo de Kussmaul, véase la referencia relacionada*.[41]

¿Cómo afecta la esclerodermia al corazón?

La afección cardiaca en la esclerodermia puede ocurrir de una variedad de formas, incluidos *cor pulmonale* por neumopatía o hipertensión pulmonar aislada, pericarditis aguda, pericarditis constrictiva, derrame pericárdico, arteriopatía coronaria prematura, miocarditis, endocarditis trombótica no bacteriana (marántica) y anormalidades del sistema de conducción.[42]

Además del miocardio, ¿qué otras estructuras pueden verse afectadas por la radioterapia?

El espectro de cardiopatías inducidas por radiación incluye arteriopatía coronaria prematura, enfermedad pericárdica (p. ej., derrame pericárdico), enfermedad miocárdica (p. ej., miocarditis), enfermedad valvular (p. ej., estenosis aórtica) y anormalidades del sistema de conducción (p. ej., bloqueo auriculoventricular).[43]

¿Cuál es el pronóstico de

La miocardiopatía restrictiva idiopática se acompaña de un mal pronóstico: la

Elite Books

la miocardiopatía restrictiva idiopática?

supervivencia general a 5 años en pacientes de todas las edades es de 65%; la supervivencia a 10 años es de 35%. Los hombres mayores de 70 años de edad con miocardiopatía restrictiva idiopática tienen una tasa de mortalidad particularmente elevada.[44]

Resumen de caso

Una mujer de 66 años de edad con hipertensión arterial y síndrome del túnel del carpo es referida a cardiología para evaluación de insuficiencia cardiaca crónica de etiología desconocida y a la exploración se encuentra que tiene un ruido cardiaco adicional, un ECG anormal, evidencia de hipertrofia concéntrica con función sistólica preservada en la ecocardiografía, engrosamiento difuso de la pared biventricular con incremento heterogéneo en la RM cardiaca aumentada con contraste y tinción positiva con rojo de Congo con birrefringencia verde manzana bajo luz polarizada en la biopsia endomiocárdica.

¿Cuál es la causa más probable de insuficiencia cardiaca en esta paciente?

Amiloidosis.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué partes de los antecedentes y la exploración física en este caso ofrecen pistas para el diagnóstico de amiloidosis?

La amiloidosis suele relacionarse con síndrome del túnel del carpo como resultado de la infiltración a tejidos blandos. La hipotensión ortostática (con frecuencia cardiaca estable) en este caso sugiere neuropatía periférica autónoma, que también se relaciona con amiloidosis.[33]

¿Cuál es la fuente más probable del ruido cardiaco adicional en este caso?

Los ruidos cardiacos adicionales que se presentan cerca de S1 incluyen S1 dividido, galope de S4 y chasquidos de expulsión. El ruido adicional en este caso es más probablemente un galope de S4, con base en la ubicación, el tono y los antecedentes clínicos (véase fig. 4-4). A menudo ocurre un S4 en caso de miocardiopatía restrictiva, que se relaciona con amiloidosis cardiaca.[10]

¿Qué característica electrocardiográfica en este caso apunta en contra de hipertensión como la causa subyacente de la insuficiencia cardiaca?

Los complejos QRS de bajo voltaje en el ECG de este caso (véase fig. 4-1) serían sumamente atípicos de cardiopatía hipertensiva, que suele relacionarse con hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y aumento de voltaje. Los trastornos infiltrativos, como amiloidosis, por otro lado, se relacionan con un voltaje QRS disminuido en el ECG.[33]

¿Cuáles son todos los datos electrocardiográficos relevantes en este caso?

El ECG de este caso (véase fig. 4-1) demuestra un voltaje QRS reducido en la derivación de la extremidad (todas las derivaciones de la extremidad ≤ 0.5 mV) con voltaje precordial preservado, prominencia de onda P y progresión de onda R deficiente en las derivaciones precordiales (es decir, patrón de seudoinfarto). Estos datos son características de la amiloidosis cardiaca.[22,33]

¿Qué pruebas bioquímicas son

Elite Books

útiles cuando se sospecha amiloidosis cardiaca?	En el ámbito clínico apropiado, la presencia de péptido natriurético cerebral elevado (BNP) o fragmento N terminal (NT-pro-BNP) y troponinas cardiacas es sugerente de amiloidosis cardiaca y se acompaña de una tasa de mortalidad significativamente aumentada en estos pacientes.[33]
¿Cómo puede la RM cardiaca distinguir entre la hipertrofia relacionada con amiloidosis e hipertensión prolongada?	En la RM cardiaca, el aumento con contraste tardío del miocardio engrosado es muy característico de la amiloidosis cardiaca, pero está ausente en pacientes con hipertrofia miocárdica relacionada con hipertensión.[33]
¿Cuál es la relevancia de la biopsia endomiocárdica en este caso?	La demostración histológica de depósitos extracelulares con tinción rojo de Congo que se vuelve color verde manzana bajo la luz polarizada es patognomónica de amiloidosis y el estándar de referencia para el diagnóstico.[33]
¿Cuál es el pronóstico de la amiloidosis cardiaca?	En general, la amiloidosis cardiaca se relaciona con un mal pronóstico. La mediana de supervivencia en pacientes con amiloidosis AL sin afección cardiaca es 4 años. La mediana de supervivencia declina a 8 meses en pacientes con afección cardiaca avanzada.[33]

PUNTOS CLAVE

- La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico que se desarrolla como resultado de afección estructural o funcional del llenado ventricular o de la expulsión de sangre.
- Los síntomas de insuficiencia cardiaca incluyen disnea, tos, ortopnea, disnea paroxística nocturna, fatiga o letargo, aumento de peso, náusea, saciedad temprana y molestias abdominales.
- Los datos físicos de insuficiencia cardiaca del lado derecho comprenden PVY elevada, desviación del ventrículo derecho, galope del lado derecho, ascitis y edema de las extremidades inferiores.
- Los datos físicos de insuficiencia cardiaca del lado izquierdo abarcan estertores crepitantes teleespiratorios a la auscultación de los pulmones, galope del lado izquierdo, impulso apical desplazado en sentido lateral, pulso alternante y extremidades frías.
- Los ruidos respiratorios pueden ser normales en el contexto de insuficiencia cardiaca izquierda crónica.
- La insuficiencia cardiaca puede relacionarse con función sistólica del ventrículo izquierdo reducida o función sistólica del ventrículo izquierdo preservada (fracción de expulsión > 50%).
- La insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida se relaciona con hipertrofia excéntrica, en tanto que la insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada se vincula con hipertrofia concéntrica.
- Las causas de insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida pueden dividirse en las siguientes subcategorías: cardiovascular, tóxica, infecciosa y otras.
- Las causas de insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada pueden dividirse en las siguientes subcategorías: aumento de la poscarga, enfermedad valvular, trastornos infiltrativos, trastornos genéticos y otras.

Elite Books

- Distintos agentes farmacológicos específicos han mostrado que mejoran la supervivencia en pacientes con insuficiencia cardiaca con función sistólica reducida; los resultados han sido bastante neutros en pacientes con función sistólica preservada.

REFERENCIAS

1. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2013;128(16):1810-1852.
2. Volpe M, McKelvie R, Drexler H. Hypertension as an underlying factor in heart failure with preserved ejection fraction. *J Clin Hypertens*. 2010;12(4):277-283.
3. Mensah YB, Mensah K, Asiamah S, et al. Establishing the cardiothoracic ratio using chest radiographs in an indigenous Ghanaian population: a simple tool for cardiomegaly screening. *Ghana Med J*. 2015;49(3):159-164.
4. Inamdar AA, Inamdar AC. Heart failure: diagnosis, management and utilization. *J Clin Med*. 2016;5(7).
5. Tavel ME. *Clinical Phonocardiography and External Pulse Recording*. 2nd ed. Chicago, IL: Year Book Medical Publishers, Inc.; 1967.
6. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2017.
7. Briceno N, Schuster A, Lumley M, Perera D. Ischaemic cardiomyopathy: pathophysiology, assessment and the role of revascularisation. *Heart*. 2016;102(5):397-406.
8. Anter E, Jessup M, Callans DJ. Atrial fibrillation and heart failure: treatment considerations for a dual epidemic. *Circulation*. 2009;119(18):2516-2525.
9. Ellis ER, Josephson ME. What about tachycardia-induced cardiomyopathy? *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2013;2(2):82-90.
10. Marriott HJL. *Bedside Cardiac Diagnosis*. Philadelphia, PA: Lippincott Company; 1993.
11. Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. *Lancet*. 2009;373(9672):1382-1394.
12. Stern AB, Klemmer PJ. High-output heart failure secondary to arteriovenous fistula. *Hemodial Int*. 2011;15(1):104-107.
13. Won S, Hong RA, Shohet RV, Seto TB, Parikh NI. Methamphetamine-associated cardiomyopathy. *Clin Cardiol*. 2013;36(12):737-742.
14. Groarke JD, Nohria A. Anthracycline cardiotoxicity: a new paradigm for an old classic. *Circulation*. 2015;131(22):1946-1949.
15. Merce J, Ferras S, Oltra C, et al. Cardiovascular abnormalities in hyperthyroidism: a prospective Doppler echocardiographic study. *Am J Med*. 2005;118(2):126-131.
16. Benziger CP, do Carmo GA, Ribeiro AL. Chagas cardiomyopathy: clinical presentation and management in the Americas. *Cardiol Clin*. 2017;35(1):31-47.
17. Remick J, Georgiopoulou V, Marti C, et al. Heart failure in patients with human immunodeficiency virus infection: epidemiology, pathophysiology, treatment, and future research. *Circulation*. 2014;129(17):1781-1789.
18. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013;34(33):2636-2648, 2648a-2648d.
19. Sato R, Nasu M. A review of sepsis-induced cardiomyopathy. *J Intensive Care*. 2015;3:48.
20. Mestroni L, Maisch B, McKenna WJ, et al. Guidelines for the study of familial dilated cardiomyopathies. Collaborative Research Group of the European Human and Capital Mobility Project on Familial Dilated Cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 1999;20(2):93-102.
21. Givertz MM. Cardiology patient page: peripartum cardiomyopathy. *Circulation*. 2013;127(20):e622-e626.
22. Marinescu V, McCullough PA. Nutritional and micronutrient determinants of idiopathic dilated cardiomyopathy: diagnostic and therapeutic implications. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2011;9(9):1161-1170.
23. Verhaert D, Richards K, Rafael-Fortney JA, Raman SV. Cardiac involvement in patients with muscular dystrophies: magnetic resonance imaging phenotype and genotypic considerations. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2011;4(1):67-76.
24. Kandolin R, Lehtonen J, Salmenkivi K, Raisanen-Sokolowski A, Lommi J, Kupari M. Diagnosis, treatment, and outcome of giant-cell myocarditis in the era of combined immunosuppression. *Circ Heart*

Elite Books

Fail. 2013;6(1):15-22.
25. Felker GM, Thompson RE, Hare JM, et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2000;342(15):1077-1084.
26. Tarazi RC, Levy MN. Cardiac responses to increased afterload. State-of-the-art review. *Hypertension*. 1982;4(3 Pt 2):8-18.
27. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of adults with congenital heart disease). *Circulation*. 2008;118(23):2395-2451.
28. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(22):e57-185.
29. Carabello BA. Modern management of mitral stenosis. *Circulation*. 2005;112(3):432-437.
30. Mansoor AM, Mansoor SE. Images in clinical medicine. Lancisi's Sign. *N Engl J Med*. 2016;374(2):e2.
31. Almeda FQ, Kavinsky CJ, Pophal SG, Klein LW. Pulmonic valvular stenosis in adults: diagnosis and treatment. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2003;60(4):546-557.
32. Burgess TE, Mansoor AM. Giant a waves. *BMJ Case Rep*. 2017;2017.
33. Banypersad SM, Moon JC, Whelan C, Hawkins PN, Wechalekar AD. Updates in cardiac amyloidosis: a review. *J Am Heart Assoc*. 2012;1(2):e000364.
34. Hassan W, Al-Sergani H, Mourad W, Tabbaa R. Amyloid heart disease. New frontiers and insights in pathophysiology, diagnosis, and management. *Tex Heart Inst J*. 2005;32(2):178-184.
35. Ginsberg F, Parrillo JE. Eosinophilic myocarditis. *Heart Fail Clin*. 2005;1(3):419-429.
36. Valent P, Klion AD, Horny HP, et al. Contemporary consensus proposal on criteria and classification of eosinophilic disorders and related syndromes. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;130(3):607-612.e9.
37. Maron BJ, Ommen SR, Semsarian C, Spirito P, Olivotto I, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy: present and future, with translation into contemporary cardiovascular medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(1):83-99.
38. Seydelmann N, Wanner C, Stork S, Ertl G, Weidemann F. Fabry disease and the heart. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2015;29(2):195-204.
39. Gulati V, Harikrishnan P, Palaniswamy C, Aronow WS, Jain D, Frishman WH. Cardiac involvement in hemochromatosis. *Cardiol Rev*. 2014;22(2):56-68.
40. Arnett FC, Howard RF, Tan F, et al. Increased prevalence of systemic sclerosis in a Native American tribe in Oklahoma. Association with an Amerindian HLA haplotype. *Arthritis Rheum*. 1996;39(8):1362-1370.
41. Mansoor AM, Karlapudi SP. Images in clinical medicine. Kussmaul's sign. *N Engl J Med*. 2015;372(2):e3.
42. Champion HC. The heart in scleroderma. *Rheum Dis Clin North Am*. 2008;34(1):181-190; viii.
43. Yusuf SW, Sami S, Daher IN. Radiation-induced heart disease: a clinical update. *Cardiol Res Pract*. 2011;2011:317659.
44. Ammash NM, Seward JB, Bailey KR, Edwards WD, Tajik AJ. Clinical profile and outcome of idiopathic restrictive cardiomyopathy. *Circulation*. 2000;101(21):2490-2496.

Elite Books

Capítulo 5

PERICARDITIS

Caso: hombre de 32 años de edad con dolor torácico que se modifica con la posición

Un hombre de 32 años de edad se presenta a la sala de urgencias con episodios crecientes de molestia en el pecho a lo largo de varios días. El dolor se ubica en el centro del tórax y se irradia a los hombros. Tiene una cualidad penetrante, empeora cuando el paciente está de espaldas y mejora cuando se inclina hacia adelante. Informa antecedentes de úlceras genitales y orales dolorosas recurrentes y articulaciones inflamadas a lo largo del año.

La auscultación cardiaca es notable por la presencia de tres frotes distintos que ocurren junto con el ciclo cardiaco. Hay úlceras presentes en la mucosa oral y varios nódulos eritematosos hipersensibles sobre la parte anterior de la pantorrilla.

El electrocardiograma (ECG) se muestra en la figura 5-1.

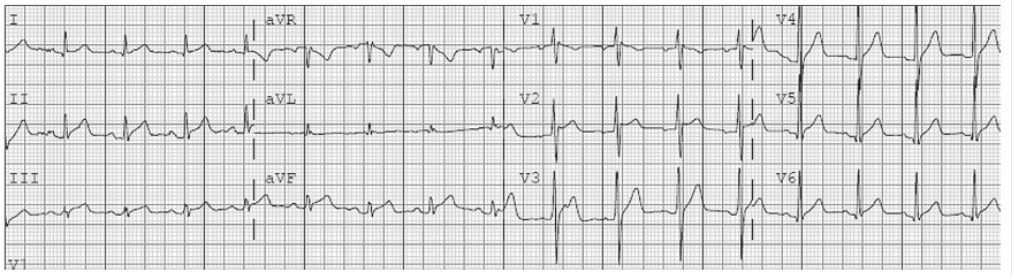


Figura 5-1.

¿Cuál es la causa más probable del dolor de tórax en este paciente?

¿Qué es pericarditis?

Pericarditis describe la inflamación del pericardio, el saco fibroso que rodea el corazón. La pericarditis es más a menudo un proceso agudo, pero la pericarditis aguda de casi cualquier causa puede volverse crónica y evolucionar a pericarditis constrictiva. La pericarditis puede o no relacionarse con un derrame pericárdico.[1]

¿Cuáles son los

Los síntomas de pericarditis aguda pueden incluir dolor torácico pleurítico, tos no productiva, hipo y

Elite Books

síntomas de pericarditis aguda?	odinofagia.[1]
¿Cuáles son las características del dolor torácico pleurítico?	El dolor torácico pleurítico es de calidad aguda o penetrante, posicional y exacerbado por la respiración o la tos.
¿Cuáles son las características distintivas del dolor torácico relacionado con pericarditis aguda?	El dolor torácico pleurítico de la pericarditis aguda a menudo irradia a los bordes del trapecio, es exacerbado por la posición en decúbito y mejora al inclinarse hacia adelante.[1]
¿Cuáles son los datos físicos de la pericarditis aguda?	Los datos físicos de pericarditis aguda pueden incluir fiebre y frote pericárdico (un ruido rasposo de tono alto que tiene uno, dos o tres componentes). El roce ocurre como resultado de la fricción entre las superficies pericárdicas inflamadas y es un signo cardinal de pericarditis.[1]
¿Cuáles son las manifestaciones electrocardiográficas de pericarditis aguda?	Los cambios electrocardiográficos relacionados con pericarditis aguda son resultado de miocarditis superficial. Las manifestaciones comprenden elevación difusa del segmento ST, depresión difusa del segmento PR y elevación del segmento PR en la derivación aVR. Los pacientes con taponamiento cardiaco pueden tener reducción de voltaje o la presencia de alternancia eléctrica (es decir, amplitud alternante del complejo QRS).[1]
¿La pericarditis aguda es más frecuente en hombres o mujeres?	La pericarditis aguda se observa más a menudo en hombres en una relación de 4:1.[1]
¿Qué otro proceso pericárdico puede ocurrir en relación con la pericarditis aguda?	La pericarditis aguda puede ser “seca” o relacionarse con derrame pericárdico, cuyo tamaño varía de trivial sin relevancia hemodinámica a grande y asociado con taponamiento cardiaco.[1]

Elite Books

¿Qué es el taponamiento cardiaco?

Taponamiento cardiaco describe la compresión cardiaca externa por un contenido pericárdico (por lo general líquido) que resulta en cambios hemodinámicos, el más significativo de los cuales es la hipotensión (fig. 5-2). Prácticamente todas las causas de pericarditis aguda pueden vincularse con taponamiento cardiaco.[1]

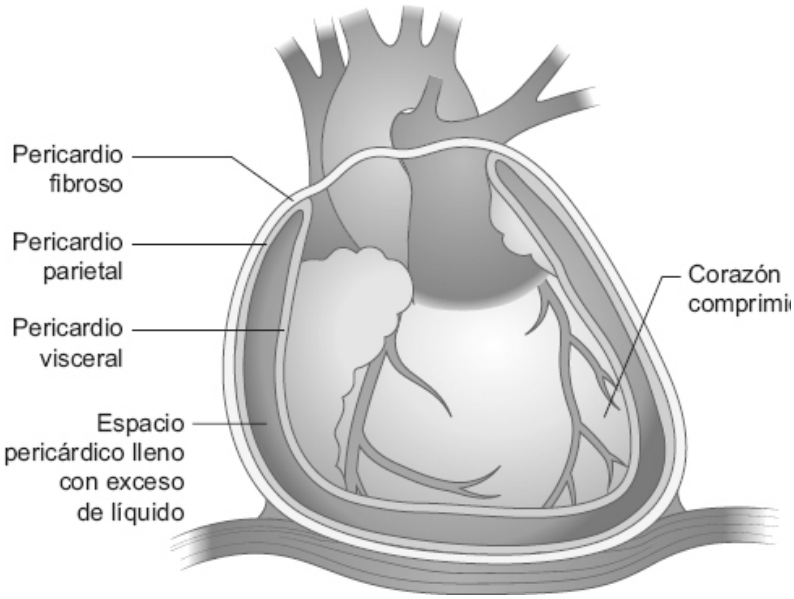


Figura 5-2. En el taponamiento cardiaco, el espacio pericárdico se llena con sangre o líquido, lo que comprime las cámaras del corazón, aumenta la presión intracardiaca y obstruye el retorno venoso. Conforme el flujo de sangre hacia el ventrículo disminuye, también lo hace el gasto cardiaco. (Adaptada de *Cardiovascular Care Made Incredibly Visual!* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.)

¿Qué procedimiento diagnóstico y terapéutico puede realizarse para obtener una muestra y drenar el líquido pericárdico?

Pueden obtenerse muestras de líquido pericárdico por medio de una pericardiocentesis. El líquido por lo general se describe como trasudado o exudado, de acuerdo con características como contenido de proteínas y deshidrogenasa de lactato (LDH). Sin embargo, a diferencia del líquido de los derrames pleurales, hay una superposición bioquímica considerable entre los trasudados y los exudados pericárdicos. De cualquier modo, las características de líquido, como apariencia, contenido de colesterol, contenido de LDH, proteínas totales, recuento celular, contenido de glucosa, tinción de Gram, cultivo y otros estudios (p. ej., reacción en cadena de polimerasa,

Elite Books

citología), pueden ser útiles para establecer el diagnóstico subyacente.[1]

¿Cuál es la utilidad de la radiografía de tórax en pacientes con enfermedad pericárdica?

Una silueta cardiaca agrandada en la radiografía de tórax, sobre todo si es aguda, puede ser una clave diagnóstica de la presencia de un derrame pericárdico. Para que la silueta cardiaca cambie, los derrames deben ser grandes, por lo general > 250 mL. Pueden detectarse derrames significativamente más pequeños mediante ecocardiografía.[1]

¿Qué es la pericarditis constrictiva?

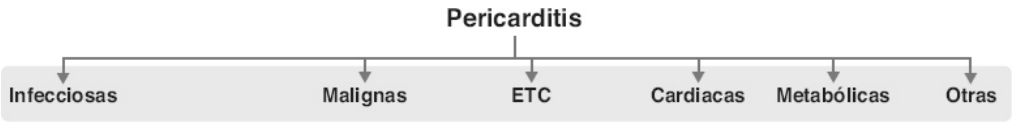
Pericarditis constrictiva describe la compresión cardiaca externa por enfermedad o por un pericardio con cicatrices (véase fig. 5-2). Casi cualquier causa de pericarditis aguda puede resultar en pericarditis constrictiva, por lo general después de meses a años.[1]

En pacientes con pericarditis constrictiva, ¿qué cambios en la presión venosa yugular pueden observarse con la respiración?

En condiciones normales, la presión venosa yugular disminuye con la inspiración. En pacientes con pericarditis constrictiva a menudo aumenta con la inspiración. Este dato se conoce como signo de Kussmaul y es resultado de una disminución de la distensibilidad del ventrículo derecho. *Para un video de signo de Kussmaul, véase la referencia relacionada.*[2]

¿En qué categorías generales pueden dividirse las causas de pericarditis?

Las causas de pericarditis pueden dividirse en las siguientes categorías: infecciosa, maligna, enfermedad de tejido conectivo (ETC), cardiaca, metabólica y otras

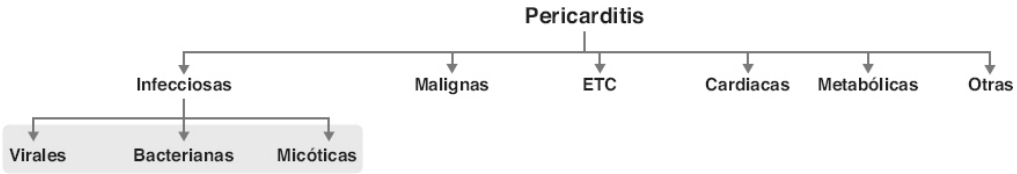


CAUSAS INFECCIOSAS DE PERICARDITIS

¿Cuáles son los tres principales grupos de microorganismos que causan pericarditis infecciosa?

La pericarditis infecciosa puede ser causada por microorganismos virales, bacterianos o micóticos

Elite Books



¿Cuáles son las diferencias en la presentación clínica entre pericarditis viral, bacteriana y micótica?

Es más probable que se presente pericarditis vira con el espectro completo de síntomas y datos físicos de pericarditis aguda, en tanto que la pericarditis bacteriana (en especial tuberculosis) y las causas micóticas de pericarditis aguda a menudo son insidiosas y ocultas por otras manifestaciones sistémicas de infección.[1]

CAUSAS VIRALES DE PERICARDITIS

¿Cuándo suele ocurrir la pericarditis en el curso de una enfermedad viral?

Puede desarrollarse pericarditis aguda durante la infección viral inicial, pero aparece más a menud 1 a 3 semanas después (por lo general tras una enfermedad gastrointestinal o respiratoria superior.)[1]

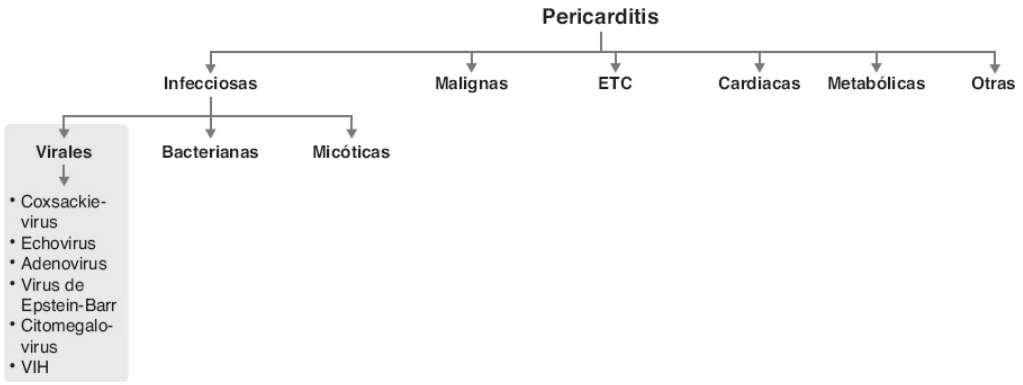
¿Cuál es la progresión natural de la pericarditis viral aguda?

La pericarditis viral es autolimitada y por lo general se resuelve en el lapso de 2 semanas.[1]

¿Cuáles son las causas más frecuentes de pericarditis viral?

Muchos virus son capaces de causar pericarditis, pero las causas más frecuentes son Coxsackievirus, echovirus, adenovirus, virus de Epstein-Barr (VEB), citomegalovirus (CMV), virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus de la influenza A y B, virus del herpes simple, virus sincitial respiratorio y virus de la hepatitis A y B.[1]

Elite Books



¿Qué virus es más probable que causen pericarditis durante las estaciones de primavera y otoño?

La máxima incidencia de pericarditis durante las estaciones de primavera y otoño es característica de enterovirus, en especial Coxsackievirus de los grupos A y B, adenovirus, rinovirus, echovirus y virus de la influenza.[1]

¿Qué características hacen a los pacientes particularmente susceptibles a la pericarditis relacionada con VEB y CMV?

La pericarditis relacionada con VEB y CMV tiende a ocurrir en pacientes con sistemas inmunológicos comprometidos.[1]

¿Cuáles son las características de la pericarditis o el derrame pericárdico relacionado con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida)?

La afección pericárdica en pacientes con VIH/sida tiende a ser una manifestación tardía. Los derrames son pequeños en la gran mayoría de los pacientes, pero puede ocurrir taponamiento. La supervivencia es mucho mejor en aquellos sin afección pericárdica; solo alrededor de un tercio de los individuos con afección pericárdica relacionada con VIH sigue vivo a los 6 meses.[3]

Es probable que las infecciones virales expliquen la mayoría de los casos de pericarditis "idiopática".[1]

CAUSAS BACTERIANAS DE PERICARDITIS

¿Cómo causan pericarditis las infecciones

Los mecanismos de pericarditis relacionada con infección bacteriana incluyen invasión directa del pericardio de focos contiguos (p. ej., endocarditis

Elite Books

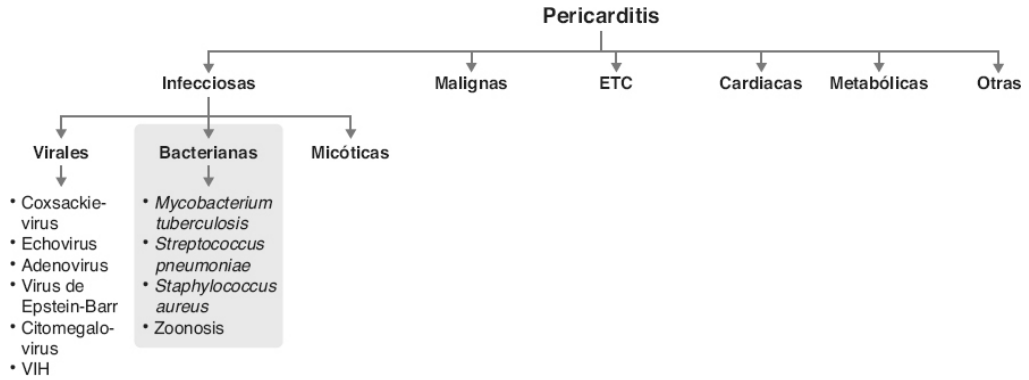
bacterianas?	infecciosa) y diseminación hematógena (es decir, los derrames pericárdicos no infecciosos preexistentes pueden infectarse de forma secundaria por medio de diseminación hematógena).[1]
¿Cuáles son las características del líquido pericárdico en caso de pericarditis bacteriana aguda?	El líquido pericárdico vinculado con pericarditis bacteriana aguda a menudo es de aspecto turbio y contiene un predominio de leucocitos polimorfonucleares, deshidrogenasa de lactato elevada y disminución de la glucosa.[1]
¿Cómo debe manejarse la pericarditis bacteriana?	El manejo efectivo de la pericarditis bacteriana suele demandar la combinación de drenaje pericárdico y agentes antimicrobianos sistémicos Puede requerirse pericardiectomía cuando hay adhesiones y loculaciones.[1]

¿Cuáles son las causas bacterianas de pericarditis?

Una causa frecuente de pericarditis bacteriana a nivel mundial, sobre todo en regiones endémicas.	*Mycobacterium tuberculosis* (TB).
Antes de la era de los antibióticos, este microorganismo era una causa frecuente de pericarditis, por lo general relacionada con neumonía.	*Streptococcus pneumoniae*.
Cocos grampositivos en grupos.	*Staphylococcus aureus*.
Indagar los antecedentes de viajes y la exposición a animales es útil para identificar la posibilidad de infección causada por	Zoonosis.

Elite Books

este grupo general de organismos.



¿Cuáles son las características de los derrames pericárdicos tuberculosos?

Los derrames tuberculosos suelen ser exudativos con un contenido de proteínas y recuento de leucocitos elevados (por lo general con predominio linfocítico > 50%). La identificación de *Mycobacterium* mediante frotis, cultivo o reacción en cadena de la polimerasa es suficiente para el diagnóstico, pero un resultado negativo no descarta pericarditis tuberculosa. Las concentraciones altas de actividad de desaminasa de adenosina (es decir, > 40 U/L) pueden sugerir pericarditis tuberculosa.[1]

¿Cuáles son los mecanismos de pericarditis causada por especies de estafilococos y estreptococos?

Un mecanismo frecuente de pericarditis ocasionada por especies de estreptococos y estafilococos es la diseminación contigua de endocarditis infecciosa, en especial con infecciones por *Streptococcus viridans* y *Staphylococcus aureus.* También ocurre diseminación de otros focos intratorácicos, incluidos neumonía (en particular casos por *Streptococcus pneumoniae*), mediastinitis, infección de herida, abscesos miocárdicos (aun infarto miocárdico infectado) y abscesos subdiafragmáticos. La diseminación hematógena al pericardio también ocurre con bacteriemia por especies de estreptococos y estafilococos.[1]

¿Cuáles son algunos de los organismos zoonóticos

Las zoonosis relacionadas con pericarditis incluyen *Rickettsia rickettsii* (fiebre exantemática de las Montañas Rocosas), *Borrelia burgdorferi*

Elite Books

que se asocian con pericarditis?

(enfermedad de Lyme) y *Coxiella burnetii* (fiebre Q).[1]

CAUSAS MICÓTICAS DE PERICARDITIS

¿Cuáles son las dos categorías epidemiológicas de hongos?

Es útil clasificar los hongos ya sea como endémicos o ubicuos. Los hongos endémicos coı frecuencia afectan a hospedadores tanto inmunocompetentes como inmunocomprometidos, en tanto que los hongos ubicuos afectan sobre todo a hospedadores inmunocomprometidos.

¿Cuáles son las causas micóticas de pericarditis?

Este hongo es endémico de las cercanías del valle del río Ohio en las partes bajas del río Mississippi.

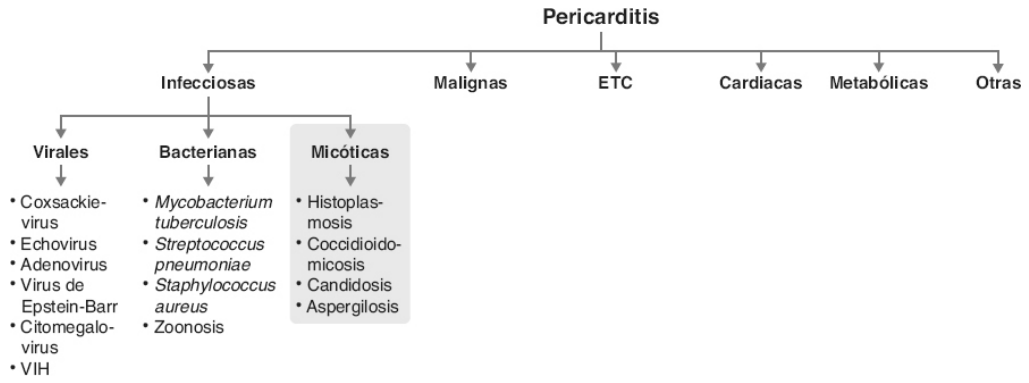
Histoplasma capsulatum.

Este hongo es endémico de las cercanías del valle del río San Joaquín.

Coccidioides immitis.

Estos dos hongos ubicuos son oportunistas y se relacionan con pericarditis en hospedadores inmunocomprometidos.

Especies de *Candida* y *Aspergillus*.



Elite Books

¿Cuál es el pronóstico de pericarditis causada por histoplasmosis?

En general, la pericarditis causada por histoplasmosis es autolimitada; sin embargo, puede seguir una evolución prolongada en algunos casos. La mayoría de los pacientes se recupera, aunque las recurrencias son frecuentes.[4]

¿Qué sitio concurrente de infección es frecuente en pacientes con coccidioidomicosis pericárdica?

La coccidioidomicosis pericárdica a menudo ocurre con neumonía.[1]

¿Cuáles son los factores predisponentes para el desarrollo de infecciones pericárdicas por *Candida* y *Aspergillus*?

Los factores de riesgo para desarrollar candidosis y aspergilosis pericárdica incluyen tratamiento antibiótico reciente para infección bacteriana, estado inmunocomprometido y la presencia de catéteres intravasculares a permanencia.[1]

CAUSAS MALIGNAS DE PERICARDITIS

Además del análisis de líquido sistemático, ¿qué estudios pericárdicos pueden ser útiles para evaluar en busca de neoplasia?

La citología y la citometría de flujo del líquido pericárdico, así como la biopsia de tejido pericárdico, pueden ser de ayuda para establece el diagnóstico de pericarditis maligna.[1]

En pacientes que se presentan con enfermedad pericárdica aguda, ¿qué características clínicas tienden a favorecer una neoplasia subyacente?

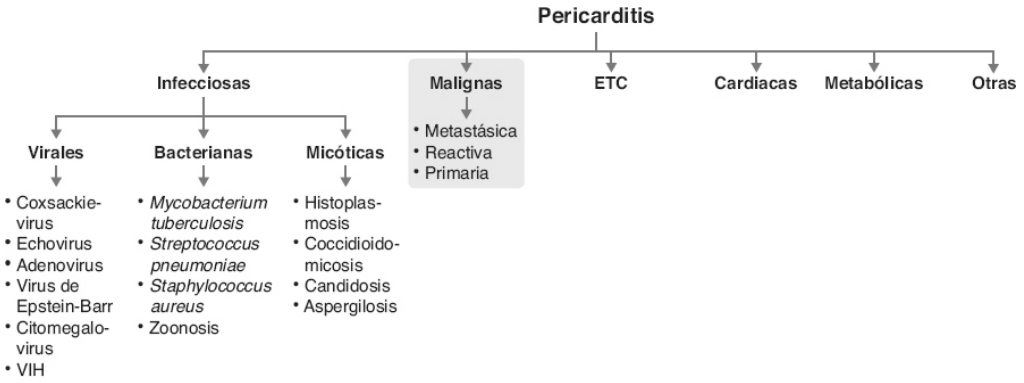
La pericarditis maligna es más probable cuando hay antecedentes de neoplasias, taponamiento cardiaco a la presentación, falta de respuesta a los antiinflamatorios no esteroides y pericarditis recurrente.[5]

¿Cuáles son las tres formas en que una neoplasia puede causar pericarditis?

La pericarditis maligna puede presentarse como resultado de enfermedad metastásica (más frecuente), reacción a una neoplasia distante (es decir, derrame pericárdico no neoplásico

Elite Books

relacionado con una neoplasia en otro sitio del cuerpo) y tumor pericárdico primario (raro).[1]



¿Qué neoplasias es más frecuente que generen metástasis al pericardio?

Las neoplasias que más a menudo producen metástasis al pericardio incluyen melanoma, linfoma, leucemia y cáncer de mama, pulmón y esófago.[6]

¿Cuáles son los dos tipos más frecuentes de neoplasia pericárdica primaria?

Los mesoteliomas y los sarcomas son los tipos más frecuentes de neoplasias pericárdicas primarias. Estos tumores tienden a ser agresivos y a menudo se diseminan a través del pericardio para invadir el miocardio.[1]

PERICARDITIS RELACIONADA CON ENFERMEDAD DE TEJIDO CONECTIVO

¿Qué género se ve desproporcionadamente afectado por la afección pericárdica de la enfermedad de tejido conectivo?

Aunque las enfermedades de tejido conectivo tienden a ser más prevalentes en mujeres, la afección pericárdica que se vincula con estos trastornos ocurre más a menudo en hombres.[1]

¿Cuáles son las enfermedades de tejido conectivo que causan pericarditis?

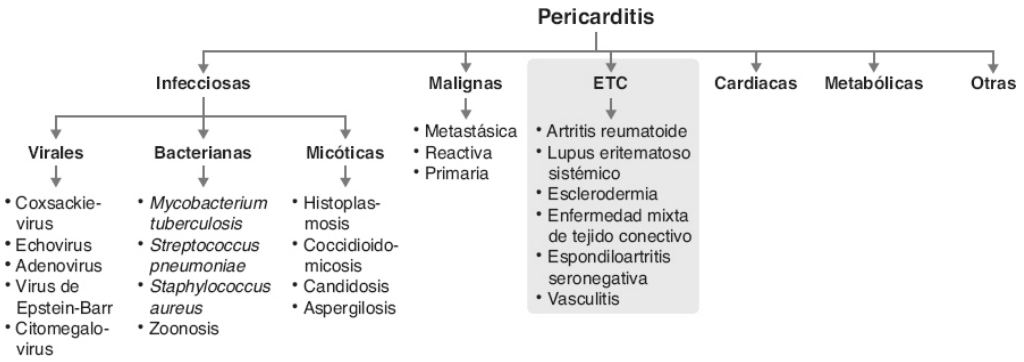
Una mujer de 48 años de edad con artritis poliarticular inflamatoria

Artritis reumatoide.

Elite Books

simétrica presenta anticuerpos contra péptido citrulinado anticíclico (anti-CCP) en suero.	
Una mujer de 31 años de edad con episodios recurrentes de pericarditis aguda relacionada con anticuerpos anti-ADN bicatenario y concentraciones bajas de complemento.	Lupus eritematoso sistémico (LES).
Esta enfermedad puede ser difusa o limitada y ambos tipos pueden relacionarse con enfermedad pericárdica.	Esclerodermia (es decir, esclerosis sistémica).
Un síndrome que se superpone con características de LES, esclerodermia y dermatomiositis/polimiositis.	Enfermedad mixta de tejido conectivo (EMTC).
Artritis inflamatoria oligoarticular, que a menudo afecta el esqueleto axial, con factor reumático en suero negativo.	Espondiloartritis seronegativa.
Puede relacionarse con púrpura palpable.	Vasculitis.

Elite Books



¿Cuáles son las características clínicas de la afección pericárdica que ocurre con artritis reumatoide?

Alrededor de la mitad de los pacientes con AR tiene un aumento de líquido pericárdico en la ecocardiografía y casi la mitad tiene adhesiones pericárdicas significativas en la necropsia. Los pacientes se presentan con más frecuencia con un frote pericárdico asintomático o un derrame asintomático en la ecocardiografía. La mayoría de los derrames es serosa con glucosa baja, aumento de proteínas, aumento de colesterol y disminución de complemento.[1]

¿Cuáles son las características clínicas de la afección pericárdica que se presenta con lupus eritematoso sistémico?

La mayoría de los pacientes con LES desarrolla alguna forma de pericarditis, en particular los hombres. El LES puede causar un espectro de anormalidades pericárdicas, desde derrames pericárdicos grandes a pericarditis constrictiva. La afección pericárdica suele ser la primera manifestación de LES y debe motivar una investigación para evaluar en busca de la enfermedad en pacientes selectos (p. ej., mujeres jóvenes).[1]

¿Cuáles son las características clínicas de la afección pericárdica que tiene lugar con esclerodermia?

La afección pericárdica es frecuente en pacientes con esclerodermia y puede tomar muchas formas, lo que incluye pericarditis aguda, derrame pericárdico grande y pericarditis constrictiva. El derrame pericárdico está presente en la ecocardiografía en cerca de la mitad de los pacientes y hay enfermedad pericárdica en casi todos los individuos en la necropsia. A pesar de estas tasas elevadas, la mayoría de los pacientes no experimenta manifestaciones clínicas significativas.[1]

Elite Books

¿Cuáles son las características clínicas de la afección pericárdica que ocurre con la enfermedad mixta de tejido conectivo?

La pericarditis es la manifestación cardiaca más frecuente de EMTC y puede ser una característica de presentación. Las manifestaciones electrocardiográficas de pericarditis (p. ej., elevación difusa del segmento ST) son más frecuentes en pacientes con EMTC que otras enfermedades de tejido conectivo. El pronóstico por lo general es favorable y la mayoría de los casos responde a esquemas breves de tratamiento con glucocorticoides.[1]

De las espondiloartritis seronegativas, ¿cuál se relaciona con mayor frecuencia con pericarditis?

La afección pericárdica ocurre a menudo en la artritis reactiva, sobre todo pericarditis aguda con o sin derrame pericárdico.[1]

¿Qué vasculitis se relacionan con pericarditis?

Entre las vasculitis, la afección pericárdica es la más frecuente en pacientes con granulomatosis con poliangitis (GPA o granulomatosis de Wegener), pero también se observa con arteritis de células gigantes, granulomatosis eosinofílica con poliangitis (GEPA o síndrome de Churg-Strauss), poliarteritis nudosa y enfermedad de Behçet.[1]

CAUSAS CARDIACAS DE PERICARDITIS

¿Cuáles son las causas cardiacas de pericarditis?

Término amplio que describe el desarrollo de pericarditis después de varios tipos de lesión cardiaca.

Síndrome posterior a lesión cardiaca (SPLC).

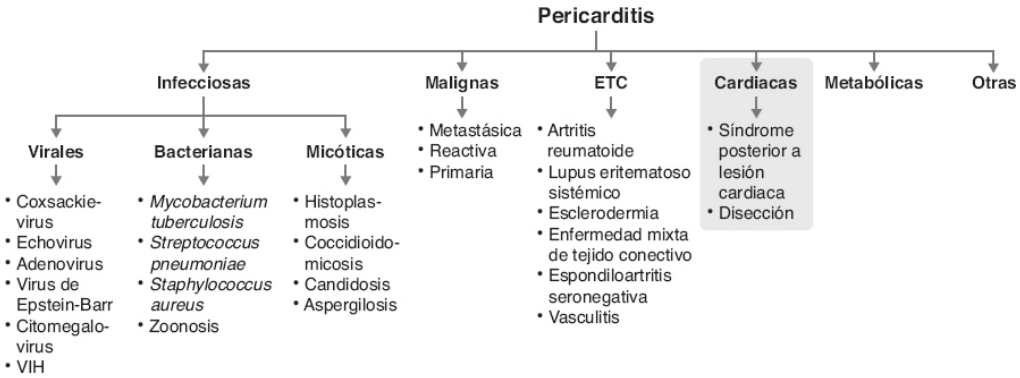
Un hombre de 54 años de edad con aracnodactilia (fig. 5-3) y un paladar de arco elevado se presenta con dolor torácico subesternal desgarrador

Disección aórtica.

Elite Books

que se irradia a la espalda y se encuentra que tiene presión arterial de 183/98 mm Hg en la extremidad superior derecha y 104/65 mm Hg en la extremidad superior izquierda.

Figura 5-3. Dedos largos y delgados (aracnodactilia) en un paciente con síndrome de Marfan.



¿Cuáles son las diversas causas de síndrome posterior a lesión cardiaca?

El SPLC puede ser causado por un infarto del miocardio (es decir, pericarditis por infarto), síndrome de Dressler (es decir, síndrome posterior a infarto del miocardio), traumatismo y síndrome posterior a pericardiotomía.[1]

¿Cuáles son las

La pericarditis por infarto (es decir, la pericarditis

Elite Books

características clínicas de la pericarditis por infarto?	epistenocárdica) ocurre cuando hay un infarto transmural o casi transmural. Se limita al pericardio adyacente a la zona del infarto y tiene lugar al inicio de la evolución del infarto del miocardio (a diferencia del síndrome de Dressler, que es retrasado). Suelen estar presentes frotes pericárdicos y tienden a ser monofásicos, con una incidencia máxima entre el primer y el tercer días.[1]
¿Cuáles son las características clínicas del síndrome de Dressler?	El síndrome de Dressler se caracteriza por dolor torácico pleurítico intenso, fiebre, frote pericárdico y eritrosedimentación elevada. Puede desarrollarse incluso sin infarto transmural. Suele iniciar de 1 semana a varios meses después del infarto. El derrame pericárdico se observa en cerca de la mitad de los pacientes y la afección pleural concurrente es usual.[1]
¿Cuál es el mecanismo de la enfermedad pericárdica relacionada con disección aórtica?	Los aneurismas con disección aórtica pueden romperse hacia el pericardio, lo que conduce a muerte súbita por taponamiento cardiaco. El derrame pericárdico también puede desarrollarse lentamente a lo largo de periodos más prolongados (semanas a meses), lo que permite que cantidades abundantes de sangre (hasta 1 500 mL) rodeen el corazón. Se requiere drenaje quirúrgico.[1]

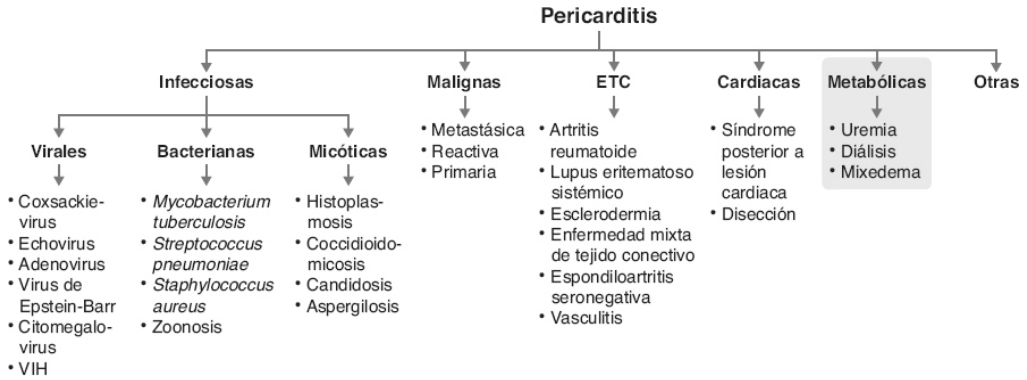
CAUSAS METABÓLICAS DE PERICARDITIS

¿Cuáles son las causas metabólicas de pericarditis?

Asterixis y frote pericárdico.	Uremia.
Relacionada con el tratamiento de la uremia.	Pericarditis relacionada con diálisis.
El desarrollo de pericarditis y derrame pericárdico relacionado en este trastorno a menudo	Hipotiroidismo.[1]

Elite Books

es lento y refleja su efecto sobre el metabolismo.



¿Cuáles son las características clínicas de pericarditis urémica?

La pericarditis urémica no suele ocurrir a menos que las concentraciones de nitrógeno de la urea sanguínea sean > 60 mg/dL (aunque esta relación no es estricta). No discrimina entre las causas subyacentes de insuficiencia renal. Las características electrocardiográficas típicas de pericarditis suelen estar ausentes. Hay un mayor riesgo de sangrado hacia el pericardio con taponamiento cardiaco relacionado en pacientes con pericarditis urémica.[1]

¿Qué es la pericarditis relacionada con diálisis?

Pericarditis relacionada con diálisis describe el desarrollo de pericarditis en pacientes de diálisis a pesar de un buen control bioquímico de la insuficiencia renal. Su patogénesis se desconoce pero es mucho más frecuente en pacientes que reciben diálisis peritoneal en comparación con los que se someten a hemodiálisis. Los precipitantes incluyen diálisis inadecuada, sobrecarga de volumen e infección sistémica.[1]

¿Cuáles son las características clínicas de la afección pericárdica que ocurre con el hipotiroidismo?

Se presenta afección pericárdica en casos graves de hipotiroidismo (es decir, mixedema). Suele manifestarse como un derrame pericárdico; los signos de inflamación pericárdica casi siempre están ausentes. La afección pericárdica casi siempre se revierte por completo con tratamiento adecuado de remplazo de hormona tiroidea.[1]

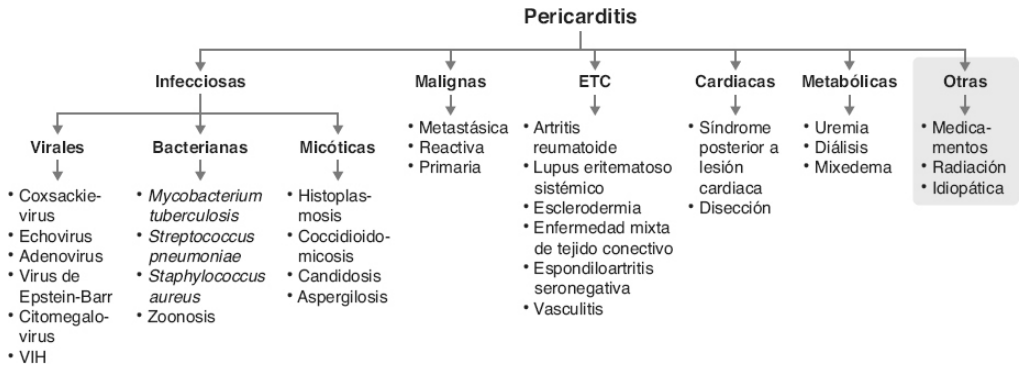
Elite Books

OTRAS CAUSAS DE PERICARDITIS

¿Cuáles son otras causas de pericarditis?

Complicaciones yatrógenas. Medicamentos y radioterapia.

No se identifica una causa subyacente a pesar de análisis detallados. Idiopática.



¿Qué medicamentos se relacionan con pericarditis? Numerosos medicamentos pueden relacionarse con enfermedad pericárdica, que por lo general se manifiesta como pericarditis aguda o derrame pericárdico inflamatorio. Algunos de los agentes más usados incluyen penicilinas (p. ej., ampicilina), sulfas, tiacidas, amiodarona, procainamida, ciclosporina, sirolimús, monoxidilo hidralacina y doxorrubicina. Los anticoagulantes y los trombolíticos pueden precipitar sangrado hacia el espacio pericárdico cuando hay pericarditis preexistente.[1]

¿Cuáles son las características clínicas de la enfermedad pericárdica relacionada con radioterapia? La radioterapia para enfermedades que surgen en las cercanías del pericardio, como linfoma mediastínico, cáncer de mama y cáncer pulmonar, con frecuencia conduce a enfermedad pericárdica. La gravedad depende de la dosis de radiación, la duración del tratamiento y la extensión del campo de radiación. Si bien la pericarditis aguda puede desarrollarse en cualquier momento del tratamiento, la enfermedad pericárdica relacionada con radiación por lo general es retrasada, a veces por varios

Elite Books

años, y más a menudo se presenta como un derrame crónico o pericarditis constrictiva.[1]

¿Qué proporción de casos de pericarditis aguda es idiopática?

En alrededor de 80% de los casos de pericarditis aguda el diagnóstico subyacente definitivo es difícil de definir. Es probable que la mayoría de los casos sea de naturaleza viral.[7,8]

Resumen de caso

Un hombre de 32 años de edad con antecedentes de úlceras genitales y orales dolorosas recurrentes y artritis se presenta con dolor torácico pleurítico de inicio agudo y se encuentra que tiene úlceras orales y nódulos eritematosos hipersensibles sobre la parte anterior de las pantorrillas.

¿Cuál es la causa más probable del dolor torácico de este paciente?

Pericarditis aguda.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Cuál es la naturaleza de los ruidos cardiacos adicionales descritos en este caso?

El paciente de este caso tiene un frote pericárdico, el signo cardinal de pericarditis. Los ruidos “rasposos” son resultado de la fricción entre las superficies pericárdicas inflamadas y por lo general se aprecian mejor con el diafragma del estetoscopio a lo largo del borde esternal izquierdo medio a inferior. Los frotes pueden ser transitorios y a menudo cambian con la posición o la respiración. *Excepto cuando son palpables en la pericarditis urémica, los frotes solo pueden apreciarse mediante auscultación, una de las muchas razones por las que el estetoscopio es una herramienta insustituible en el arsenal del médico competente.*[1]

¿Qué eventos cardiacos generan los tres componentes del frote pericárdico?

El frote completo de tres componentes es el resultado de dos eventos diastólicos (llenado ventricular pasivo y contracción auricular) y un evento sistólico (contracción ventricular).[1]

¿Qué datos electrocardiográficos están presentes en este caso?

El ECG de este caso (véase fig. 5-1) demuestra elevación difusa del segmento ST, depresión difusa del segmento PR y elevación del segmento PR en aVR. Estos datos son consistentes con pericarditis aguda.

¿Cuál es la causa subyacente más probable de pericarditis aguda en este caso?

El paciente de este caso más probablemente tiene enfermedad de Behçet, dadas las úlceras genitales y orales recurrentes, las artralgias/artritis y el eritema nodoso (véase fig. 15-3).

¿Cuáles son las características clínicas de la afección pericárdica que ocurre con la enfermedad de Behçet?

El pericardio es el sitio más frecuente de afección cardiaca en la enfermedad de Behçet. Las manifestaciones incluyen pericarditis aguda, derrames pericárdicos que van de pequeños y asintomáticos a grandes con taponamiento relacionado y pericarditis constrictiva. Cabe notar que la enfermedad de Behçet puede provocar trombosis de las principales venas, imitando la constricción pericárdica.[1]

¿Cómo debe tratarse a este paciente?

La pericarditis relacionada con enfermedad de Behçet por lo general es autolimitada y responde a los medicamentos antiinflamatorios que se usan para tratar la propia enfermedad.[1]

Elite Books

PUNTOS CLAVE

- Pericarditis describe la inflamación del pericardio, el saco fibroso que rodea el corazón.
- La pericarditis es más a menudo un proceso agudo, pero puede volverse crónico y evolucionar a pericarditis constrictiva.
- La pericarditis aguda puede ser “seca” o relacionada con derrame pleural, cuyo tamaño puede variar de trivial sin relevancia hemodinámica a grande y relacionado con taponamiento cardiaco.
- Los síntomas de pericarditis aguda incluyen dolor torácico pleurítico, tos no productiva, hipo y odinofagia.
- Los datos físicos de pericarditis aguda incluyen fiebre y frote pericárdico, un ruido rasposo de tono alto que puede tener uno, dos o tres componentes.
- Los datos electrocardiográficos de pericarditis aguda incluyen elevación difusa del segmento ST, depresión difusa del segmento PR y elevación del segmento PR en la derivación aVR.
- Las causas de pericarditis pueden dividirse en las siguientes categorías: infecciosa, maligna, por enfermedad de tejido conectivo, cardiaca, metabólica y otras.
- La pericarditis infecciosa más a menudo es de naturaleza viral, pero también hay casos bacterianos y micóticos.
- La citología y la citometría de flujo del líquido pericárdico y la biopsia de tejido pericárdico pueden ser útiles para establecer el diagnóstico de pericarditis maligna.
- Los hombres tienen más probabilidades de desarrollar afección por enfermedad de tejido conectivo que las mujeres.
- El síndrome posterior a lesión cardiaca es un término amplio que describe el desarrollo de pericarditis después de lesión cardiaca.
- La uremia es la causa metabólica más frecuente de pericarditis.
- La mayoría de los casos de pericarditis aguda es idiopática y tienen más probabilidad de tratarse de infecciones virales no diagnosticadas.

REFERENCIAS

1. Spodick DH. *The Pericardium: A Comprehensive Textbook*. New York, NY: Marcel Dekker, Inc.; 1997.
2. Mansoor AM, Karlapudi SP. Images in clinical medicine. Kussmaul’s sign. *N Engl J Med*. 2015;372(2):e3.
3. Heidenreich PA, Eisenberg MJ, Kee LL, et al. Pericardial effusion in AIDS. Incidence and survival. *Circulation*. 1995;92(11):3229-3234.
4. Picardi JL, Kauffman CA, Schwarz J, Holmes JC, Phair JP, Fowler NO. Pericarditis caused by Histoplasma capsulatum. *Am J Cardiol*. 1976;37(1):82-88.
5. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, et al. Relation of acute pericardial disease to malignancy. *Am J Cardiol*. 2005;95(11):1393-1394.
6. Klatt EC, Heitz DR. Cardiac metastases. *Cancer*. 1990;65(6):1456-1459.
7. Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol*. 1985;56(10):623-630.
8. Zayas R, Anguita M, Torres F, et al. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am J Cardiol*. 1995;75(5):378-382.

Elite Books

Capítulo 6

TAQUICARDIA

Caso: mujer de 65 años de edad con palpitaciones

Una mujer de 65 años de edad con antecedentes de arteriopatía coronaria se presenta a la sala de urgencias con palpitaciones en el pecho. Tuvo un infarto del miocardio con elevación de ST y se sometió a intervención coronaria percutánea con la aplicación de un *stent* con fármacos. No hubo evidencia de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo al alta o en cualquier momento durante su seguimiento con cardiología. Ha cumplido con sus medicamentos, que incluyen aspirina, atorvastatina, succinato de metoprolol y lisinopril. Comenzó a experimentar palpitaciones en el pecho el día de la presentación. No ha experimentado dolor torácico o confusión.

Su frecuencia cardiaca es regular, de 144 latidos por minuto, y la presión arterial es de 118/69 mm Hg. La presión venosa yugular se estima en 7 cm H_2O con pulsaciones intermitentes grandes hacia afuera. No se aprecian soplos y los pulmones están despejados.

Se muestra el electrocardiograma en la figura 6-1.

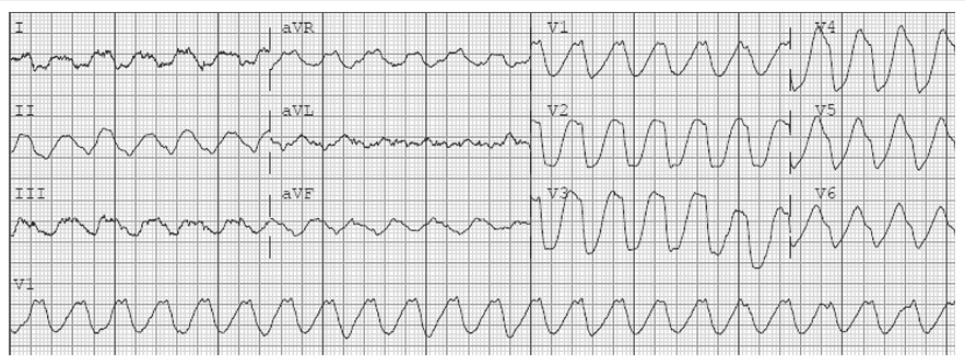


Figura 6-1.

Los biomarcadores séricos son negativos y la ecocardiografía transtorácica repetida muestra un área de acinesia de la pared lateral, pero conservación de la función sistólica del ventrículo izquierdo. La angiografía coronaria revela un *stent* permeable en los vasos circunflejos y nativos permeables.

¿Qué alteración del ritmo está presente en esta paciente?

¿Cuál es la vía de

En el corazón normal se origina de forma

Elite Books

conducción eléctrica en el corazón normal?

espontánea un impulso a partir del nodo sinoauricular (SA), que se ubica en la superficie subepicárdica en la unión de la aurícula derecha y la vena cava superior. El impulso se propaga a través de los miocitos de las aurículas derecha e izquierda de forma simultánea antes de alcanzar el nodo auriculoventricular (AV), que se localiza en la porción inferior de la aurícula derecha. De ahí, el impulso se conduce al haz de His dentro del tabique membranoso, que entonces se separa en las ramas derecha e izquierda del haz para inervar los ventrículos derecho e izquierdo, respectivamente (véase fig. 1-2).

¿Cómo se regula la frecuencia cardiaca?

Los sistemas nerviosos simpático y parasimpático inervan el sistema de conducción del corazón. El tono parasimpático disminuye la automaticidad del nodo SA y la conducción del nodo AV, en tanto que el impulso simpático aumenta la automaticidad del nodo SA y la conducción del nodo AV.[1]

¿Cuál es la definición de taquicardia en adultos?

La frecuencia cardiaca en reposo promedio en adultos es de 70 latidos por minuto. La taquicardia suele definirse por una frecuencia cardiaca mayor de 100 latidos por minuto.[2,3]

¿Cuáles son los tres mecanismos básicos de taquicardia?

La taquicardia puede ocurrir como resultado de aumento de la automaticidad del marcapasos (p. ej., taquicardia sinusal), actividad desencadenada por fuera del sistema de conducción normal (p. ej., impulsos ectópicos) o reentrada (p. ej., taquicardia de reentrada nodal AV [TRNAV]).[3]

¿Cuál es la relación entre el gasto cardiaco y la frecuencia cardiaca?

El gasto cardiaco (GC) es igual al volumen latido (VL) anterógrado del ventrículo izquierdo por latido multiplicado por la frecuencia cardiaca (FC).[1]

$$GC = VL \times FC$$

¿Cuáles son los síntomas de taquicardia?

Es posible que los pacientes con taquicardia estén asintomáticos. Los síntomas pueden incluir palpitaciones, confusión, síncope, dolor torácico y disnea.

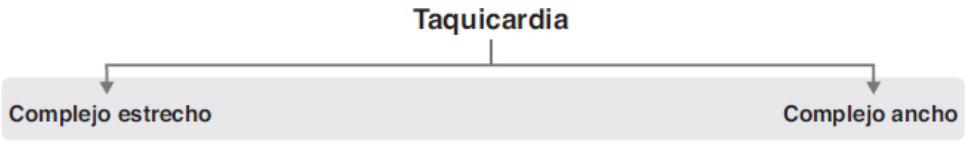
¿Cuáles son los datos físicos de taquicardia?

El dato físico fundamental de taquicardia es una frecuencia de pulso rápida, que puede ser regular o irregular. Los datos adicionales pueden incluir hipotensión y extremidades frías.

Elite Books

¿Cuáles son las dos categorías electrocardiográficas de taquicardia?

La taquicardia puede relacionarse con un complejo QRS estrecho o un complejo QRS ancho.



¿Cuál es la definición de un complejo QRS ancho?

Un complejo QRS ancho se define por medios electrocardiográficos como una duración de QRS > 120 ms (véase fig. 1-2).

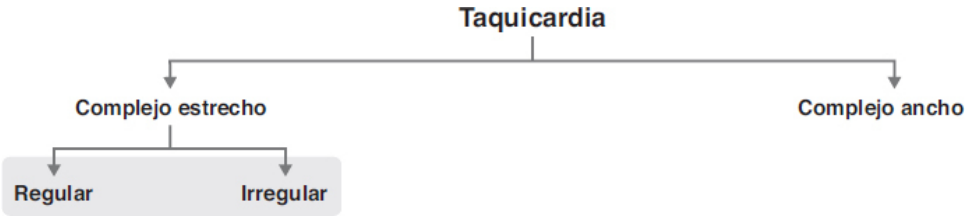
¿Cuántos milisegundos representan los cuadros pequeños en el electrocardiograma?

A la velocidad estándar del papel de 25 mm/s, cada cuadro pequeño (1 mm de ancho) en el ECG corresponde a 40 ms. Cada cuadro grande, que está compuesto por cinco cuadros pequeños, representa 200 ms (véase fig. 1-2).

TAQUICARDIA DE COMPLEJO ESTRECHO

¿Cuáles son las dos subcategorías de taquicardia de complejo estrecho?

La taquicardia de complejo estrecho puede relacionarse con un ritmo regular o un ritmo irregular.



¿Cuáles son las características electrocardiográficas de un ritmo regular?

El ritmo regular se define por medios electrocardiográficos por la presencia de complejos QRS que están separados por un intervalo constante (es decir, el intervalo R-R es constante).

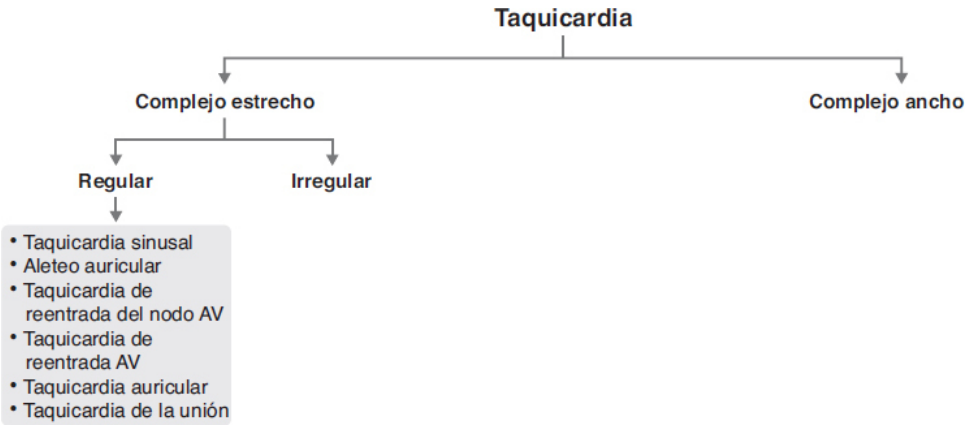
TAQUICARDIA DE COMPLEJO ESTRECHO CON RITMO REGULAR

Elite Books

¿Cuáles son las causas de taquicardia de complejo estrecho con ritmo regular?

Un hombre de 34 años de edad se presenta con tos purulenta, fiebre, leucocitosis y una frecuencia cardiaca de 125 latidos por minuto.	Taquicardia sinusal relacionada con infección.
Este ritmo se origina más a menudo en la aurícula derecha.	Aleteo auricular.
Se requiere una fisiología de vías nodales AV duales para este tipo de ritmo taquicárdico.	Taquicardia de reentrada del nodo auriculoventricular (TRNAV).
Síndrome de Wolff-Parkinson-White.	Taquicardia de reentrada auriculoventricular (TRAV).
Este ritmo se origina en un foco dentro de las aurículas más que en el nodo SA.	Taquicardia auricular.
No hay ondas P visibles o discernibles relacionadas con los complejos QRS.	Taquicardia de la unión.

Elite Books



¿Cuáles son las características de la taquicardia sinusal?

La taquicardia sinusal se caracteriza por un inicio gradual con frecuencias cardiacas por lo general entre 100 y 140 latidos por minuto (la frecuencia cardiaca máxima se aproxima a 220 latidos por minuto menos la edad del paciente). Los ritmos que se generan en el nodo SA se caracterizan en la electrocardiografía por ondas SP que son morfológicamente idénticas y rectas (es decir, positivas) en las derivaciones I y aVF.

¿Cuáles son las características del aleteo auricular?

El aleteo auricular es un tipo de circuito de reentrada que afecta un área cercana a la válvula tricúspide en la aurícula derecha, llamada el istmo cavotricuspídeo, como parte esencial de este circuito. La frecuencia auricular suele ser de 240 a 350 latidos por minuto. La frecuencia auricular casi siempre es de 300 latidos por minuto y hay una conducción 2:1 dentro del nodo AV, lo que resulta en una frecuencia ventricular de 150 latidos por minuto, que puede ser una clave para el diagnóstico.[4]

¿Cuáles son las características de la taquicardia de reentrada del nodo auriculoventricular?

La TRNAV suele ocurrir en pacientes sin evidencia de una enfermedad cardiaca estructural. El inicio es abrupto con frecuencias ventriculares que por lo general son de 150 a 250 latidos por minuto. La TRNAV requiere una fisiología del nodo AV dual (dos vías con diferentes propiedades electrofisiológicas), una lenta (con un periodo refractario más breve) y una rápida (con un periodo refractario más prolongado). Las vías duales están presentes hasta en un tercio de la población general. El ritmo sinusal normal suele conducir a través de la vía rápida, en tanto que la conducció anterógrada/retrógrada en competencia nulifica la transmisión por la vía lenta. La TRNAV típica (común) es desencadenada por la despolarización auricular prematura con conducción anterógrada a través de la vía lenta (en tant que la vía rápida sigue siendo refractaria). La TRNAV atípica (no común) es desencadenada por la despolarización

Elite Books

ventricular prematura con conducción retrógrada por la vía lenta (fig. 6-2).[3,5]

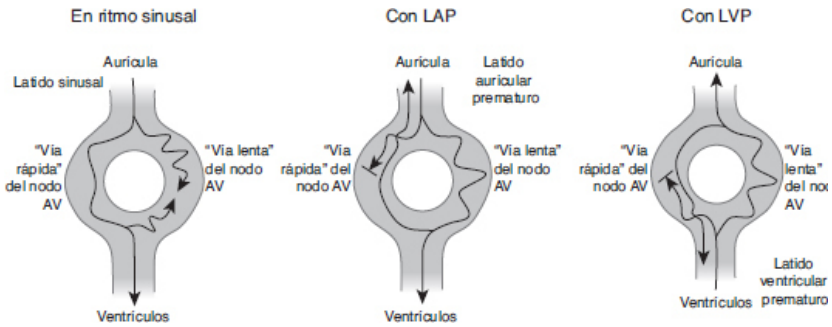
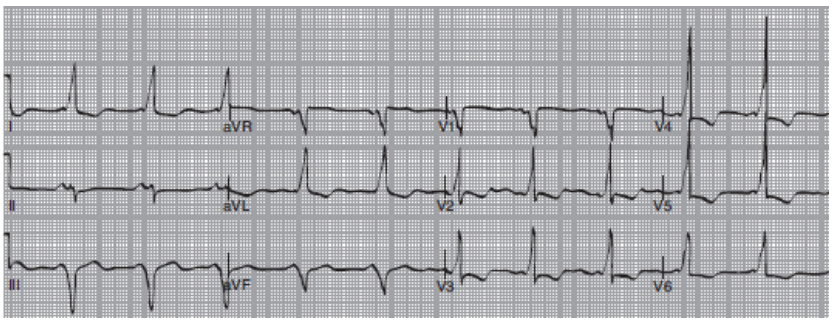


Figura 6-2. Modelo de la fisiología de las vías del nodo AV dual en el ritmo sinusal (izquierda), con un latido auricular prematuro (LAP), que suele iniciar la típica TRNAV "lenta rápida" (medio), y un latido ventricular prematuro (LVP), que inicia una atípica TRNAV "rápida lenta" (derecha). (Adaptada de Mani BC, Pavri BB. Dual atrioventricular nodal pathways physiology: a review of relevant anatomy, electrophysiology, and electrocardiographic manifestations. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2014;14(1):12-25.)

¿Cuáles son las características de la taquicardia de reentrada auriculoventricular?

La TRAV es un tipo de taquicardia de reentrada que requiere la presencia de una vía de derivación (es decir, una vía accesoria) entre las aurículas y los ventrículos que es capaz de conducir en dirección anterógrada, en dirección retrógrada o en ambas direcciones. Cuando el asa de reentrada se caracteriza por una conducción anterógrada en sentido descendente por el nodo AV y la conducción retrógrada a través de la vía de derivación (ortodrómica), el complejo QRS es estrecho. Cuando se caracteriza por conducción anterógrada a través de la vía de derivación y la conducción retrógrada por el nodo AV (antidrómica), el complejo QRS es ancho. El inicio es abrupto con frecuencias ventriculares que suelen ser de 150 a 250 latidos por minuto En el ritmo sinusal, cuando hay conducción anterógrada en sentido descendente por la vía accesoria, puede verse una alteración inicial del complejo QRS y se conoce como onda delta (fig. 6-3).[4]



Elite Books

Figura 6-3. Ritmo sinusal con intervalo PR corto y onda delta (es decir, patrón de preexcitación) consistente con la presencia de una vía accesoria. La onda delta es positiva en todas las derivaciones excepto en aVR y V1, donde es negativa. (De Woods SL, Froelicher ES, Motzer SA, Bridges EJ. *Cardiac Nursing* 6th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2010.)

¿Cuáles son las características de la taquicardia auricular?

La taquicardia auricular se define como una frecuencia mayor de 100 latidos por minuto que se origina por fuera del nodo SA. Los mecanismos pueden ser de reentrada (circuitos de micro o macrorreentrada) o actividad focal (automática o desencadenada) dentro de las aurículas. El inicio es abrupto con frecuencias ventriculares que por lo general son de 150 a 250 latidos por minuto. La taquicardia auricular tiende a ocurrir en impulsos breves repetitivos, casi siempre precedida por un periodo de "calentamiento" en el que la frecuencia auricular aumenta a lo largo de un periodo de 5 a 10 segundos antes de estabilizarse.[4]

¿Como resultado de qué medicamento cardiaco recetado con frecuencia puede ocurrir taquicardia de la unión?

La taquicardia de la unión se relaciona con toxicidad por digitálicos.[6]

TAQUICARDIA DE COMPLEJO ESTRECHO CON RITMO IRREGULAR

¿Cuáles son las causas de taquicardia de complejo estrecho con ritmo irregular?

Ausencia de ondas P en el ECG.

Fibrilación auricular.

Este ritmo está relacionado en gran medida con enfermedad pulmonar, en especial enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

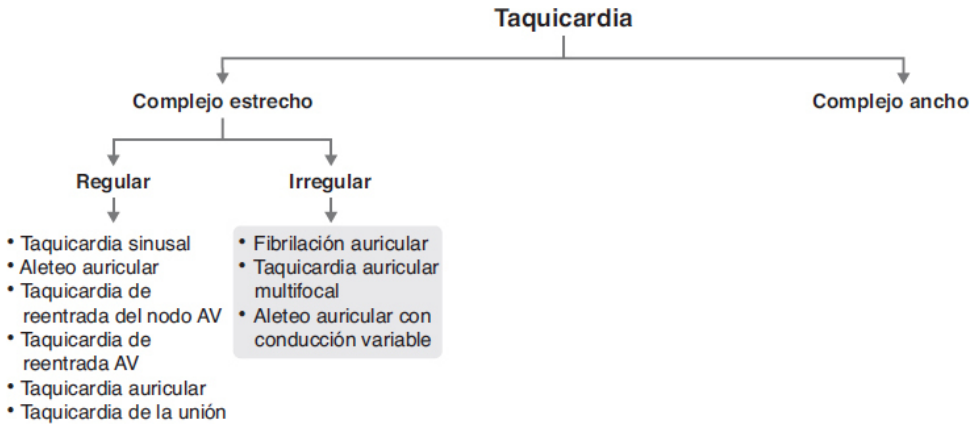
Taquicardia auricular multifocal (TAM).[7]

Está confundido porque identifica la presencia de

Aleteo auricular con conducción AV variable.

Elite Books

ondas de aleteo en el ECG, pero el ritmo es irregular.



¿Cuáles son las características de la fibrilación auricular?

La fibrilación auricular es la disritmia más frecuente Es el resultado de múltiples ondículas eléctricas en las aurículas que ocurren de forma simultánea de modo que no hay una contracción auricular coordinada. Los factores de riesgo incluyen edad avanzada, sexo masculino, hipertensión y cardiopatía subyacente. El inicio de las frecuencias cardiacas rápidas puede ser repentino, sobre todo en pacientes con fibrilación auricular aguda, o gradual, que suele ocurrir en pacientes con fibrilación auricular crónica, con frecuencias ventriculares que por lo general son de 100 a 220 latidos por minuto. En pacientes mayores con fibrilación auricular crónica, las estrategias de control de la frecuencia y el ritmo se relacionan con resultados equivalentes.[4,8]

¿Cuáles son las características de taquicardia auricular multifocal?

La TAM es el resultado de un aumento de la automaticidad auricular, relacionado más a menudo con hipoxia, incremento de la presión auricular o tratamiento con teofilina. El inicio es gradual con frecuencias ventriculares que generalmente son de entre 100 y 150 latidos por minuto. La TAM se define en la electrocardiografía por las siguientes características: frecuencia auricular mayor de 100 latidos por minuto; al menos tres ondas P morfológicamente distintas relacionadas con intervalos P-P variables; y un valor de referencia isoeléctrico entre las ondas P.[4,9]

¿Cambia la morfología de la

En el aleteo auricular con conducción AV variable, l

Elite Books

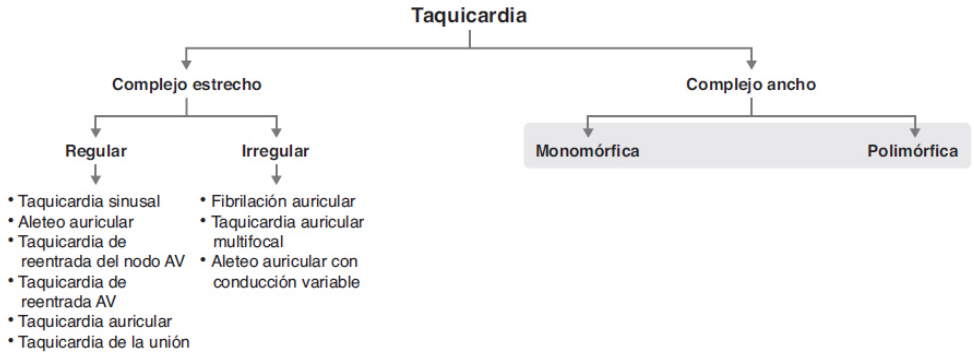
onda de aleteo en pacientes con aleteo auricular con conducción AV variable?

morfología de la onda de aleteo permanece igual, pero la frecuencia a la que las ondas se conducen a través del nodo AV cambia. Las ondas de aleteo pueden identificarse entre los complejos QRS para determinar la frecuencia de aleteo (el intervalo entre dos ondas de aleteo). La razón de la conducción AV puede calcularse al dividir la frecuencia de aleteo por la frecuencia ventricular.

TAQUICARDIA DE COMPLEJO ANCHO

¿Cuáles son los dos tipos de morfologías QRS relacionadas con taquicardia de complejo ancho?

La taquicardia de complejo ancho puede relacionarse con morfología QRS uniforme (monomórfica) o morfología QRS variable (polimórfica).

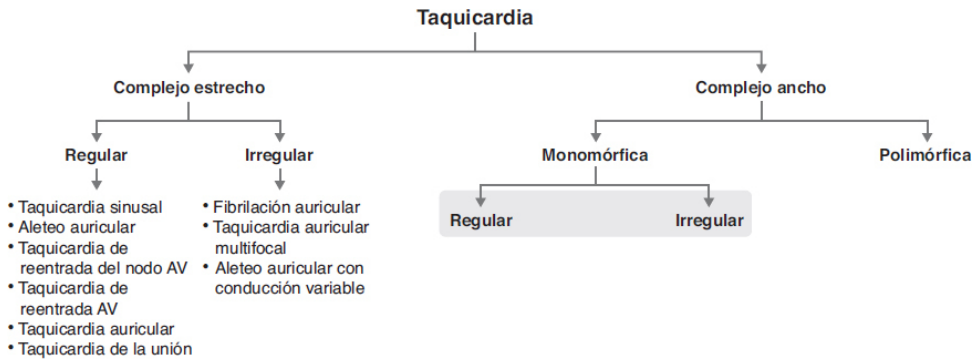


TAQUICARDIA DE COMPLEJO ANCHO MONOMÓRFICA

¿Cuáles son las dos subcategorías de taquicardia de complejo ancho monomórfica?

La taquicardia de complejo ancho monomórfica puede asociarse con un ritmo regular o un ritmo irregular.

Elite Books



TAQUICARDIA DE COMPLEJO ANCHO MONOMÓRFICA CON RITMO REGULAR

¿Cuáles son las causas de taquicardia de complejo ancho monomórfica con ritmo regular?

A menudo se relaciona con una cicatriz miocárdica.

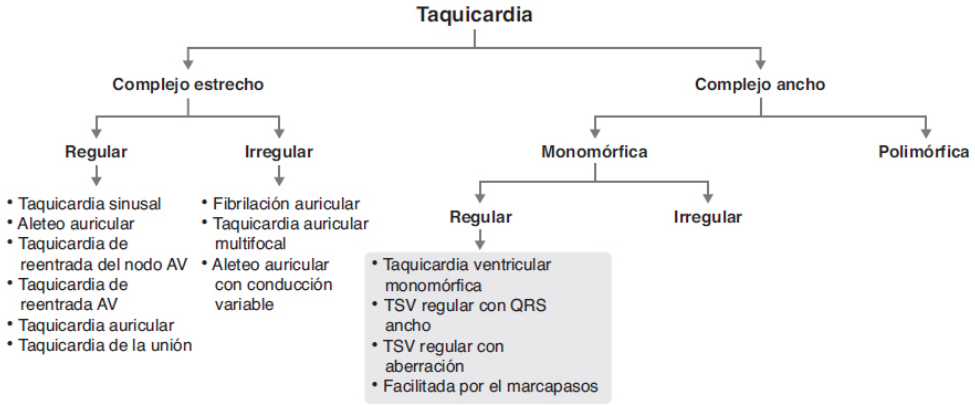
Taquicardia ventricular (TV) monomórfica.

Estos ritmos se originan por arriba de los ventrículos.

Taquicardia supraventricular (TSV) regular con complejo QRS ancho inicial (es decir, bloqueo de rama del haz) y TSV regular con conducción aberrante (p. ej., relacionada con la frecuencia).

Este ritmo es generado por un dispositivo.

Taquicardia facilitada por el marcapasos.



¿Cuáles son las características de la TV monomórfica?

La TV monomórfica ocurre más a menudo en relación con cicatrización miocárdica (por un infarto del miocardio previo) pero también en caso de miocardiopatía dilatada, cirugía

Elite Books

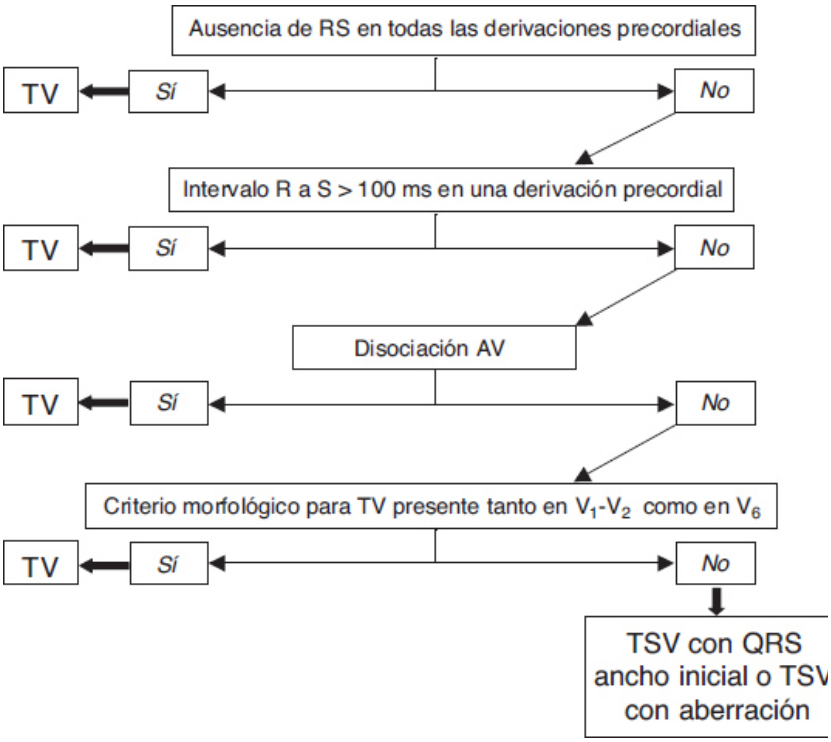
cardiaca previa, trastornos infiltrativos y miocardiopatía hipertrófica. También puede presentarse en el corazón estructuralmente normal. Es sostenida cuando dura al menos 30 segundos o se relaciona con inestabilidad hemodinámica. Los pacientes con inestabilidad hemodinámica deben tratarse de inmediato con cardioversión con corriente directa sincronizada.[3,10,11]

¿Cuál es la diferencia entre TSV con un complejo QRS ancho inicial y TSV con aberración?

TSV con complejo QRS ancho inicial se refiere al bloqueo inicial en una de las ramas del haz de His (rama derecha o rama izquierda del haz). TSV con aberración, por otro lado, se refiere a un bloqueo "funcional" que ocurre en una de las ramas del haz solo en ciertas circunstancias (p. ej., aberración relacionada con taquicardia).[12]

¿Qué algoritmo electrocardiográfico validado puede distinguir entre TV y TSV regular con un complejo QRS ancho inicial o TSV regular con aberración?

Los criterios de Brugada son el algoritmo ECG más utilizado para distinguir la TV de la TSV regular con un complejo QRS ancho inicial o TSV regular con aberración (fig. 6-4). La mayoría de las taquicardias de complejo ancho son TV.[13]



Elite Books

Figura 6-4. Criterios de Brugada para distinguir entre taquicardia ventricular (TV) y taquicardia supraventricular (TSV) con complejo QRS ancho inicial o TSV con aberración. (Adaptada de Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991;83(5):1649-1659. Copyright © 1991, American Heart Association.)

¿Cuáles son los mecanismos de la taquicardia facilitada por marcapasos?

La taquicardia facilitada por marcapasos ocurre como resultado de una taquicardia mediada por marcapasos (TMP) o como resultado del seguimiento de un ritmo auricular. Entre los dos, la TMP es más frecuente. Se observa en pacientes con marcapasos de cámara dual y conducción retrógrada intacta cuando una contracción ventricular (ya sea espontánea o electroestimulada) se conduce en sentido retrógrado a través del nodo AV, donde despolariza las aurículas. La onda P retrógrada es detectada entonces por la derivación auricular. El marcapasos espera el intervalo AV programado y después desencadena la electroestimulación ventricular. Sin embargo, la conducción retrógrada a través del nodo AV vuelve a ocurrir, seguida por activación ventricular electroestimulada en un circuito sin fin. La taquicardia facilitada por el marcapasos debida al seguimiento de un ritmo auricular se presenta cuando una taquiarritmia supraventricular (p. ej., taquicardia auricular) es detectada por la derivación auricular, que trata de mantener la sincronía auriculoventricular al desencadenar la electroestimulación ventricular a la misma frecuencia auricular.[14]

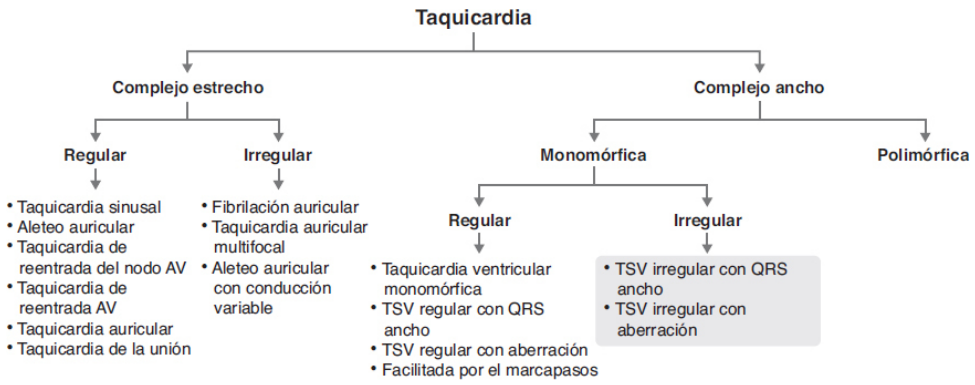
TAQUICARDIA DE COMPLEJO ANCHO MONOMÓRFICA CON RITMO IRREGULAR

¿Cuáles son las causas de taquicardia de complejo ancho monomórfica con ritmo irregular?

Estos ritmos se originan por arriba de los ventrículos.

TSV irregular con un complejo QRS ancho inicial y TSV irregular con conducción aberrante.

Elite Books



¿Cuáles son algunos ejemplos de TSV irregular con un complejo QRS ancho?

Los ejemplos de TSV irregular con un complejo QRS ancho incluyen los siguientes: fibrilación auricular con una vía accesoria (conocida como fibrilación auricular preexitada); aleteo auricular con conducción variable y bloqueo de rama del haz de His inicial; y taquicardia auricular multifocal con un bloqueo de rama del haz de His inicial.

¿La conducción aberrante ocurre más a menudo en un patrón de bloqueo de rama del haz derecho o izquierdo?

La conducción aberrante ocurre con más frecuencia en un patrón de bloqueo de rama derecha del haz porque el periodo refractario del haz derecho es más prolongado que el del izquierdo.[15]

TAQUICARDIA DE COMPLEJO ANCHO POLIMÓRFICA

¿Cuáles son las causas de taquicardia de complejo ancho polimórfica?

Un ritmo ventricular con morfología QRS variable relacionado más a menudo con isquemia.

TV polimórfica.

Un tipo de TV polimórfica descrita por la frase "torcedura de puntas."

Torsades de pointes (fig. 6-5).[3]

Elite Books

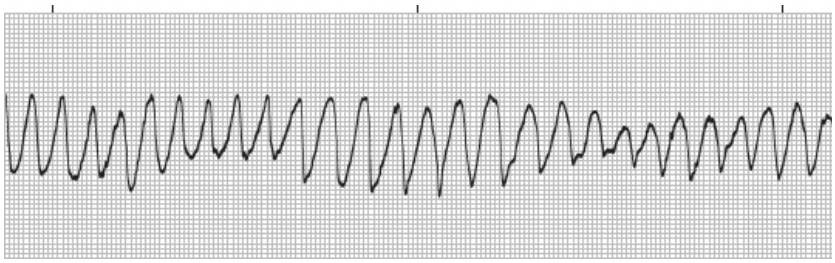
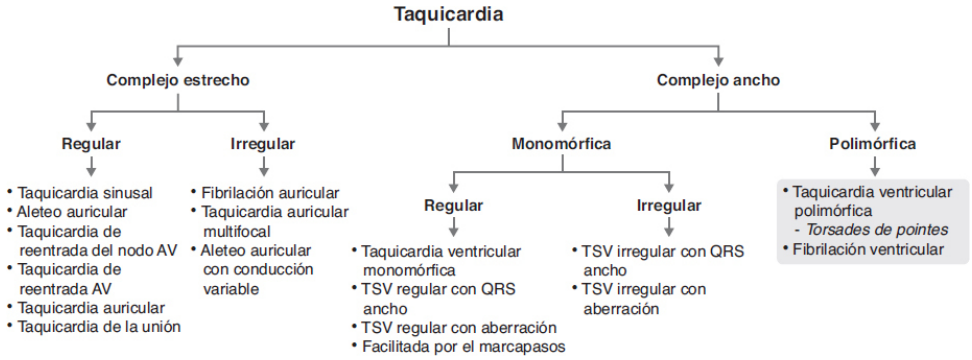


Figura 6-5. *Torsades de pointes*. El QRS cambia de polaridad negativa a positiva y parece torcerse alrededor de la línea isoeléctrica. (De Huff J. *ECG Workout Exercises in Arrythmia Interpretation*. 7th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017.)

Actividad eléctrica ventricular desorganizada que siempre es letal sin tratamiento oportuno.

Fibrilación ventricular (FV). *La FV no produce complejos QRS verdaderos* per se *debido a que no hay una contracción ventricular coordinada.*



¿Cuáles son las características de la TV polimórfica?

La TV polimórfica tiene lugar más a menudo en el contexto de isquemia aguda, pero también se observa en pacientes con alteraciones de electrolitos, síndrome de QT largo, síndrome de Brugada y corazón estructuralmente normal. La evaluación para arteriopatía coronaria subyacente es importante en pacientes con TV polimórfica. Los individuos con inestabilidad hemodinámica deben tratarse de inmediato con desfibrilación.[10,11]

¿Cuáles son las características de la *torsades de pointes*?

La *torsades de pointes* es una TV polimórfica que ocurre en caso de un intervalo QT prolongado, como en síndromes genéticos o exposición a medicamentos que prolongan QT. Puede ser breve y autolimitada, y causar palpitaciones y síncope, o si es sostenida puede deteriorarse en FV y paro cardiaco. Es posible usar magnesio intravenoso para terminar la *torsades de pointes*. Los pacientes con

Elite Books

inestabilidad hemodinámica deben tratarse de inmediato cor desfibrilación.[10,16]

¿Cuáles son las características de la fibrilación ventricular?

La FV es un trastorno inestable y sin pulso que se caracteriza por una actividad eléctrica ventricular desorganizada que resulta en la ausencia de una contracció ventricular coordinada. Las características electrocardiográficas de la FV incluyen complejos QRS irregulares de morfología y amplitud variables. Los pacientes deben tratarse de inmediato con desfibrilación.[10]

Resumen de caso

Una mujer de 65 años de edad con antecedentes de infarto del miocardio con elevación del segmento ST es ingresada con palpitaciones y taquicardia hemodinámicamente estable.

¿Qué alteración del ritmo está presente en esta paciente?	Taquicardia ventricular monomórfica.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Cuáles son las características electrocardiográficas de la taquicardia en este caso?	El ECG de este caso (véase fig. 6-1) demuestra una taquicardia de complejo ancho con morfología QRS uniforme (monomórfica) y ritmo regular.
¿Cuáles son las causas posibles de taquicardia de complejo ancho monomórfica con ritmo regular?	El diagnóstico diferencial de la taquicardia de complejo ancho monomórfica con ritmo regular incluye TV monomórfica, TSV regular con complejo QRS ancho inicial, TSV regular con aberración y TMP. Esta paciente no tiene un marcapasos, por lo que el diagnóstico diferencial puede reducirse a TV monomórfica o TSV con un complejo QRS ancho. Pueden usarse los criterios de Brugada para diferenciar entre estos trastornos (véase fig. 6-4).
¿Después de qué paso en los criterios de Brugada se establece el diagnóstico de TV en este caso?	El diagnóstico de TV se establece después del primer paso en el algoritmo de Brugada (véase fig. 6-4). No hay un complejo RS en ninguna de las derivaciones precordiales.
¿Cuál es la causa más probable de TV monomórfica en esta paciente?	El sustrato más frecuente para TV monomórfica es la cicatrización miocárdica relacionada con el infarto. De hecho, es la explicación más probable en este caso si se consideran los antecedentes de infarto del miocardio.[11]
¿Qué estrategia efectiva puede usarse para prevenir la muerte repentina relacionada con TV en pacientes con cardiopatía?	Los desfibriladores-cardioversores implantables reducen la mortalidad como un método de prevención primaria en pacientes selectos con función sistólica reducida.[11]
¿Cuándo es apropiado tratar una TV monomórfica sostenida aguda con cardioversión farmacológica en lugar de cardioversión eléctrica?	Cuando hay estabilidad hemodinámica, la TV puede tratarse con cardioversión farmacológica, usando agentes como lidocaína, procainamida y amiodarona. Si la conversión farmacológica de la TV no tiene éxito, puede intentarse con cardioversión eléctrica sincronizada.[11]
¿Qué opciones de tratamiento a largo plazo están disponibles para pacientes con antecedentes de TV monomórfica sostenida?	Existe una variedad de modalidades disponibles para tratar a los pacientes que sobreviven a un episodio de TV monomórfica sostenida. Si el episodio no está relacionado con una causa reversible clara (p. ej., alteración de electrolitos), entonces los pacientes deben recibir un desfibrilador-cardioversor implantable para prevención secundaria. Aquellos con episodios recurrentes de TV monomórfica sostenida pueden tratarse con agentes

Elite Books

farmacológicos (p. ej., β-bloqueadores, amiodarona) y ablación con catéter de radiofrecuencia.[11]

PUNTOS CLAVE

- La taquicardia en adultos se define como una frecuencia cardiaca > 100 latidos por minuto.
- Los mecanismos de taquicardia incluyen aumento de la automaticidad del marcapasos (p. ej., taquicardia sinusal), actividad desencadenada fuera del sistema de conducción normal (p. ej., impulsos ectópicos) y reentrada.
- La taquicardia puede ser asintomática o relacionada con palpitaciones, confusión, síncope o disnea.
- El tratamiento y el pronóstico de la taquicardia varían en gran medida según el trastorno subyacente.
- La taquicardia puede asociarse con un complejo QRS estrecho (< 120 ms) o un complejo QRS ancho (> 120 ms).
- La taquicardia de complejo estrecho puede relacionarse con un ritmo regular o un ritmo irregular.
- La taquicardia de complejo ancho puede vincularse con una morfología QRS uniforme (monomórfica) o una morfología QRS variable (polimórfica).
- La taquicardia de complejo ancho monomórfica puede relacionarse con un ritmo regular o un ritmo irregular.
- La taquicardia idioventricular siempre se presenta con un complejo QRS ancho, en tanto que la TSV puede presentarse con un complejo QRS ancho o estrecho.

REFERENCIAS

1. Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. *N Engl J Med*. 2000;342(10):703-709.
2. Berne RML, Levy MN. *Physiology*. 4th ed. St. Louis, MO: Mosby, Inc.; 1998.
3. Marino PL. *The ICU Book*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins—a Wolters Kluwer business; 2007.
4. Link MS. Clinical practice. Evaluation and initial treatment of supraventricular tachycardia. *N Engl J Med*. 2012;367(15):1438-1448.
5. Mani BC, Pavri BB. Dual atrioventricular nodal pathways physiology: a review of relevant anatomy, electrophysiology, and electrocardiographic manifestations. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2014;14(1):12-25.
6. Barold SS, Hayes DL. Non-paroxysmal junctional tachycardia with type I exit block. *Heart*. 2002;88(3):288.
7. McCord J, Borzak S. Multifocal atrial tachycardia. *Chest*. 1998;113(1):203-209.
8. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347(23):1825-1833.
9. Shine KI, Kastor JA, Yurchak PM. Multifocal atrial tachycardia. Clinical and electrocardiographic features in 32 patients. *N Engl J Med*. 1968;279(7):344-349.
10. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: Adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132(18 suppl 2):S444-S464.
11. Roberts-Thomson KC, Lau DH, Sanders P. The diagnosis and management of ventricular arrhythmias. *Nat Rev Cardiol*. 2011;8(6):311-321.
12. Eckardt L, Breithardt G, Kirchhof P. Approach to wide complex tachycardias in patients without structural heart disease. *Heart*. 2006;92(5):704-711.
13. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991;83(5):1649-1659.
14. Ip JE, Markowitz SM, Liu CF, Cheung JW, Thomas G, Lerman BB. Differentiating pacemaker-mediated tachycardia from tachycardia due to atrial tracking: utility of V-A-A-V versus V-A-V response after postventricular atrial refractory period extension. *Heart Rhythm*. 2011;8(8):1185-1191.
15. Myerburg RJ, Stewart JW, Hoffman BF. Electrophysiological properties of the canine peripheral A-V conducting system. *Circ Res*. 1970;26(3):361-378.
16. Pellegrini CN, Scheinman MM. Clinical management of ventricular tachycardia. *Curr Probl Cardiol*. 2010;35(9):453-504.

Elite Books

SECCIÓN 4

Endocrinología

Capítulo 7

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

Caso: hombre de 44 años de edad con dolor abdominal agudo

Un hombre de 44 años de edad es ingresado al hospital para evaluación de un dolor abdominal agudo tipo cólico relacionado con náusea, vómito y diarrea acuosa.

La frecuencia cardiaca es de 130 latidos por minuto y la presión arterial de 90/52 mm Hg. Hay hiperpigmentación generalizada (fig. 7-1A). Con fines de comparación, el paciente proporcionó una fotografía previa (fig. 7-1B). También hay parches diseminados de hipopigmentación en el tronco. El abdomen presenta hiperestesia a la palpación profunda de forma difusa.

El paciente notó por primera vez cambios en la piel 8 años antes. También describe pérdida de peso, fatiga y episodios de mareo a lo largo de los últimos años. Varios médicos lo evaluaron en este tiempo, pero no se estableció ningún diagnóstico.

El recuento de leucocitos periféricos es 13 000/μL, el sodio sérico está en126 mEq/L y la glucosa sérica en 68 mg/dL. Las imágenes

Elite Books

transversales del abdomen muestran engrosamiento de la porción terminal del íleon y parte ascendente, transversal y descendente el colon, consistente con ileocolitis infecciosa o inflamatoria. La concentración de cortisol en suero es 4.4 µg/dL 60 minutos después de una inyección de 250 µg de hormona adrenocorticotrópica (ACTH) sintética. La concentración de ACTH en plasma antes de la prueba de estimulación es 872 pg/mL (rango de referencia de 10 a 60 pg/mL). Una revisión más de cerca de la imagen abdominal revela glándulas suprarrenales diminutas.

Figura 7-1.

¿Cuál es el diagnóstico subyacente más probable en este paciente?

Elite Books

¿Qué es la insuficiencia suprarrenal?

La insuficiencia suprarrenal es un trastorno clínico que resulta de la producción o acción deficiente de glucocorticoides, con o sin deficiencia mineralocorticoide o de andrógenos.[1]

¿Cuál es el ciclo hormonal normal del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal?

El hipotálamo produce hormona liberadora de corticotropina (CRH), que estimula la hipófisis para secretar ACTH, estimular las glándulas suprarrenales para secretar cortisol y proporcionar entonces retroalimentación negativa tanto al hipotálamo como a la hipófisis (fig. 7-2). El cortisol es esencial para la vida debido a sus varias funciones, lo que incluye mantener la producción de glucosa por las proteínas, la facilitación del metabolismo de la grasa, el aumento del tono vascular, la modulación de la función del sistema nervioso central y la modulación del sistema inmunológico.[2]

Elite Books

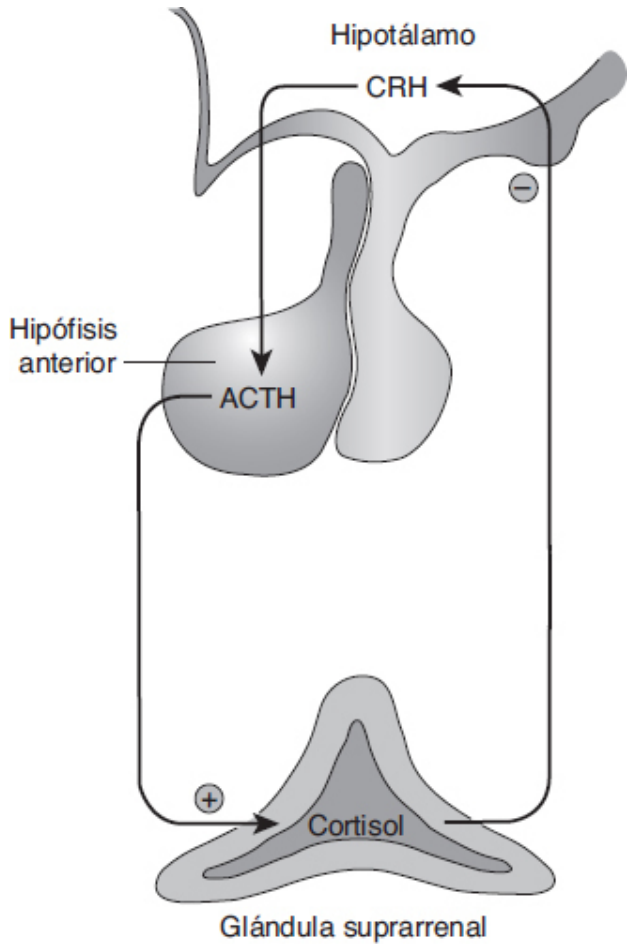


Figura 7-2. Esquema del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal. Las relaciones de retroalimentación regulatoria están marcadas con flechas. (De Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, Maier RV, Simeone DM, Upchurch GR, eds. *Greenfield's Surgery: Scientific Principles & Practice*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.)

¿Son las concentraciones de cortisol en suero constantes a lo largo del día?

En adultos sanos, la secreción de cortisol es pulsátil y más elevada en la mañana.[1]

¿Qué trastornos normalmente estimulan el

Los estimulantes de la secreción de CRH incluyen estrés (p. ej., traumatismo, cirugía, infección), alteración psiquiátrica

Elite Books

hipotálamo para secretar hormona liberadora de corticotropina?	(p. ej., depresión, ansiedad), transición del sueño a la vigilia y concentraciones bajas de cortisol en suero.[2]
¿Qué hormonas son secretadas por la glándula suprarrenal?	La corteza suprarrenal secreta glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos, en tanto que la médula suprarrenal secreta catecolaminas.[2]
¿Qué tan frecuente es la insuficiencia suprarrenal?	En el mundo industrializado, la incidencia de insuficiencia suprarrenal está en aumento; en la actualidad se relaciona cor una prevalencia de hasta 40 por 100 000 personas en la población general.[1]
¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la insuficiencia suprarrenal crónica?	Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia suprarrenal crónica reflejan las consecuencias de una deficiencia de hormonas de la corteza suprarrenal (cortisol, aldosterona y andrógenos) y pueden incluir fatiga, debilidad, malestar, pérdida de peso, náusea, vómito, hipoglucemia, pérdida de la libido (en mujeres), hipotensión ortostática, pérdida de vello púbico o axilar (en mujeres) e hiperpigmentación generalizada de la piel y las membranas mucosas (solo en insuficiencia suprarrenal primaria crónica).[1]
¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de insuficiencia suprarrenal aguda?	La insuficiencia suprarrenal aguda (es decir, crisis suprarrenal) suele desencadenarse por enfermedad aguda. Las manifestaciones comprenden dolor abdominal, náusea, vómito, fiebre, confusión, hipotensión (por lo general choque) e hipoglucemia. Muchos de los signos y síntomas pueden atribuirse

Elite Books

erróneamente a la enfermedad aguda que desencadena la crisis suprarrenal.[1]

Si se sospecha insuficiencia suprarrenal con base en la evaluación clínica, ¿cuál es el siguiente paso diagnóstico?

En pacientes con un trastorno clínico compatible con insuficiencia suprarrenal, debe realizarse una prueba de estimulación con ACTH para confirmar el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal. *Antes de que se practique la prueba de estimulación con ACTH, debe obtenerse una concentración de ACTH de referencia, que más adelante puede resultar útil.*[1]

¿Cuáles son los pasos de la prueba de estimulación con ACTH?

Para efectuar una prueba de estimulación con ACTH, se administra al paciente una dosis estándar de ACTH sintética (250 µg IV o IM) y 60 minutos después se obtiene la concentración total de cortisol en suero. No se requiere una concentración de cortisol de referencia porque ni el valor absoluto ni el cambio porcentual entre el cortisol inicial y el posterior a la inyección tienen impacto alguno sobre la interpretación de la prueba de estimulación con ACTH.[1,3-5]

¿Es necesario realizar la prueba de estimulación con ACTH en algún momento determinado del día?

La prueba de estimulación con ACTH puede hacerse en cualquier momento del día.[3]

¿Cómo deben interpretarse los resultados de la prueba de

Se establece que la función suprarrenal es normal cuando la concentración de cortiso en suero es ≥ 18 µg/dL después de la administración de ACTH.[6]

Elite Books

estimulación con ACTH?

¿En qué escenario puede arrojar un resultado falso negativo la prueba de estimulación con ACTH?

La prueba de estimulación con ACTH puede arrojar un resultado falso negativo (es decir, la concentración de cortisol sérico aumenta a ≥ 18 µg/dL después de que se administra ACTH a un paciente con insuficiencia suprarrenal) en caso de insuficiencia suprarrenal central de inicio reciente, ya que puede haber atrofia incompleta de las glándulas suprarrenales. En estos pacientes, la prueba de estimulación con ACTH debe repetirse unas cuantas semanas después. También puede ocurrir un resultado falso negativo en pacientes tratados con glucocorticoides exógenos, en especial hidrocortisona (prednisona y dexametasona por lo general no interfieren con los ensayos modernos de cortisol). La dosis matutina de hidrocortisona debe posponerse antes de realizar la prueba de estimulación con ACTH. Puede administrarse en cuanto se obtengan las muestras de sangre.[1]

¿Distingue una prueba de estimulación con ACTH positiva entre insuficiencia suprarrenal primaria y central?

Una prueba de estimulación con ACTH positiva (es decir, la concentración de cortisol en suero permanece < 18 µg/dL después de la administración de ACTH) es el resultado esperado en cualquier paciente con insuficiencia suprarrenal crónica; no distingue entre insuficiencia suprarrenal primaria y central.[1]

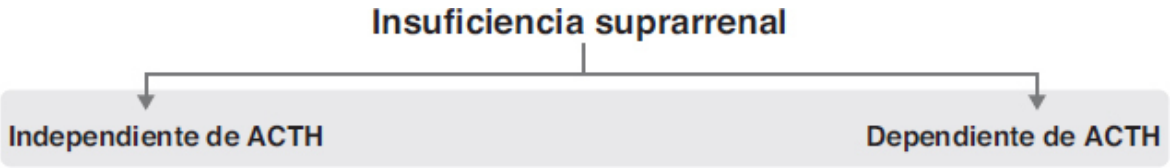
Si la prueba de estimulación con ACTH es positiva,

La concentración de ACTH en plasma (el cual debe obtenerse antes de la prueba de estimulación con ACTH) determina si la insuficiencia suprarrenal es independiente

Elite Books

¿cuál es el siguiente paso para deter-minar si la insuficiencia suprarrenal es primaria o central?

de ACTH (la concentración de ACTH está elevada) o dependiente de ACTH (la concentración de ACTH es baja o normal).

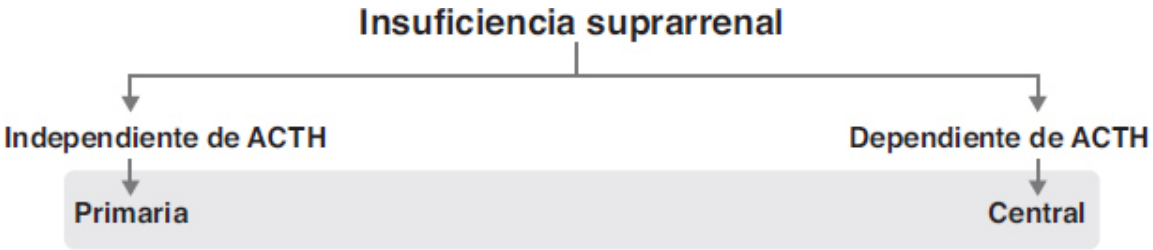


En caso de insuficiencia suprarrenal, ¿por qué un valor normal de ACTH en plasma implica un proceso dependiente de ACTH?

Cuando hay una deficiencia de cortisol, la secreción de ACTH hipofisaria debe aumentar en un intento por regresar las concentraciones de cortisol en suero a la normalidad. Por lo tanto, una concentración de ACTH dentro del rango normal es “inapropiadamente normal”.

¿Por qué es útil separar las causas de insuficiencia suprarrenal en las categorías independiente de ACTH y dependiente de ACTH?

La insuficiencia suprarrenal independiente de ACTH indica una disfunción intrínseca de las glándulas suprarrenales (primaria), en tanto que la insuficiencia suprarrenal dependiente de ACTH indica un eje hipotalámico-hipofisario disfuncional (central).



Elite Books

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA

¿Cuál es el mecanismo fundamental de la insuficiencia suprarrenal primaria?

La insuficiencia suprarrenal primaria ocurre cuando las glándulas suprarrenales no logran producir hormonas adecuadas a pesar de un aumento de la estimulación con ACTH.

¿Cuánto tejido de la corteza suprarrenal debe destruirse para producir una insuficiencia suprarrenal clínicamente aparente?

Ocurre insuficiencia suprarrenal clínicamente evidente cuando ≥ 90% del tejido de la corteza suprarrenal se ha destruido.[7]

Además de cortisol, ¿para qué otra deficiencia hormonal debe evaluarse a los pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria?

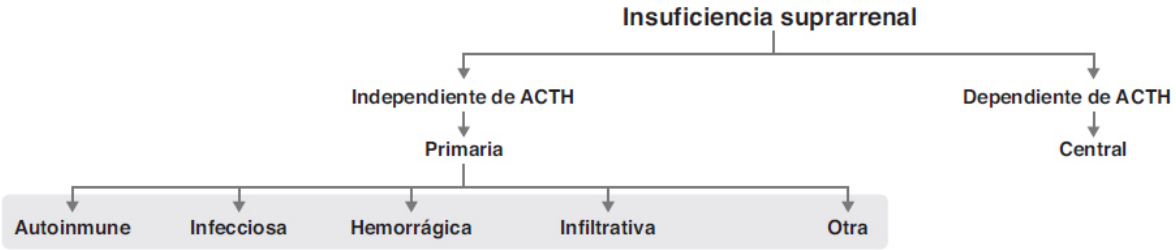
La deficiencia de mineralocorticoides puede estar presente en casos de insuficiencia suprarrenal primaria y debe investigarse mediante la medición simultánea de la actividad de renina plasmática y la concentración de aldosterona sérica. La deficiencia de mineralocorticoides debida a insuficiencia suprarrenal primaria debe resultar en concentraciones bajas de aldosterona en suero con actividad elevada de renina en plasma. En estos pacientes, el tratamiento de remplazo de mineralocorticoides previene la pérdida de sodio, el agotamiento de volumen intravascular y la hiperpotasiemia; se administra en forma de fludrocortisona (9-α-fluorohidrocortisona) y la dosis se ajusta de acuerdo con la presión arterial y las

Elite Books

concentraciones de sodio y potasio en suero, así como la actividad de renina plasmática.[1,2]

¿En qué categorías generales pueden separarse las causas de insuficiencia suprarrenal primaria?

Las causas de insuficiencia suprarrenal primaria pueden separarse en las siguientes subcategorías: autoinmune, infecciosa, hemorrágica, infiltrativa y otra.



CAUSAS AUTOINMUNES DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA

¿Cuáles son las causas autoinmunes de insuficiencia suprarrenal primaria?

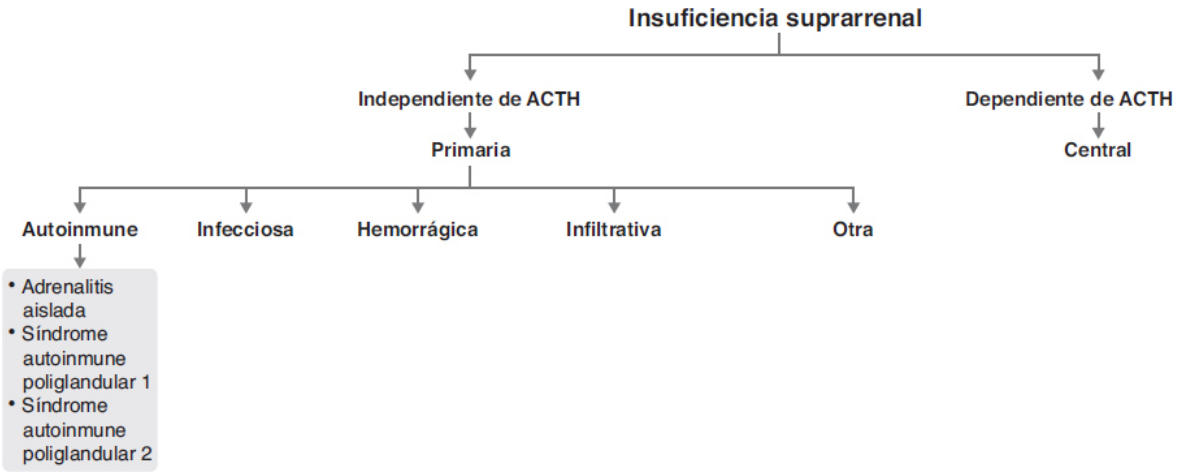
Este trastorno es la causa más frecuente de insuficiencia suprarrenal primaria en el mundo industrializado.

Adrenalitis autoinmune aislada.[1]

Trastornos autoinmunes que suelen coexistir en individuos y familias.

Síndrome autoinmune poliglandular tipo 1 (SAP1) y síndrome autoinmune poliglandular tipo 2 (SAP2)

Elite Books



¿Qué tan frecuente es la adrenalitis autoinmune?

La adrenalitis autoinmune representa hasta 90% de los casos de insuficiencia suprarrenal primaria en el mundo industrializado. En la mayoría de los casos están presentes autoanticuerpos en suero a la corteza suprarrenal o a 21-hidroxilasa El hallazgo de glándulas suprarrenales pequeñas en la imagen puede ser una clave para el diagnóstico.[1,8,9]

¿Cuáles son las características del síndrome autoinmune poliglandular tipo 1?

El SAP1 es un trastorno autosómico recesivo raro que afecta de forma desproporcionada a ciertas poblaciones, como pacientes de Cerdeña y Finlandia. Las características principales incluyen candidosis mucocutánea crónica, hipoparatiroidismo autoinmune y adrenalitis autoinmune. Las pruebas confirmatorias incluyen medición de anticuerpos séricos y análisis de mutación génica.[1]

¿Cuáles son las características de síndrome autoinmune poliglandular tipo 2?

El SAP2 es más frecuente que el SAP1. Ocurre más a menudo en mujeres que en hombres y suele presentarse en la cuarta década de vida. Las características principales incluyen adrenalitis

Elite Books

autoinmune, enfermedad tiroidea autoinmune y diabetes mellitus tipo 1.[1]

CAUSAS INFECCIOSAS DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA

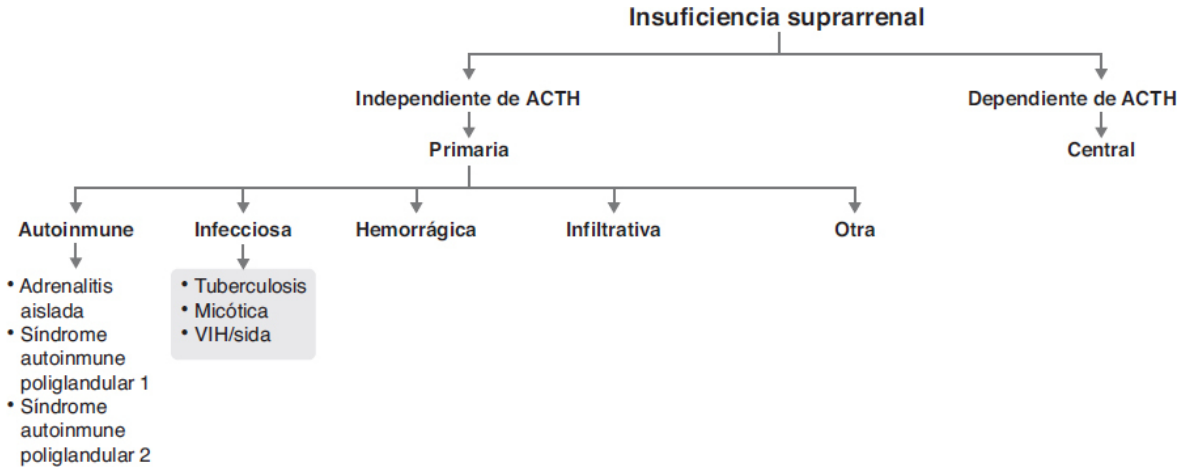
¿Cuáles son las causas infecciosas de insuficiencia suprarrenal primaria?

Un hombre mexicano de 58 años de edad se presenta con dolor abdominal crónico, pérdida de peso y diaforesis nocturna, y en las imágenes transversales se encuentra que tiene glándulas suprarrenales atróficas y calcificadas.	Tuberculosis.
Considere estas infecciones en hospedadores inmunocomprometidos o cualquiera con exposición a regiones endémicas.	Infección micótica diseminada.
Relacionada con	Virus de la inmunodeficiencia humana y síndrome de inmunodeficiencia adquirida

Elite Books

recuento bajo de linfocitos CD4.

(VIH/sida).



¿Qué porcentaje de casos de insuficiencia suprarrenal primaria se relaciona con tuberculosis?

Cuando Thomas Addison describió por primera vez la insuficiencia suprarrenal, la mayor parte de los casos se relacionaba con tuberculosis. Aún es una causa frecuente de insuficiencia suprarrenal en países en desarrollo y explica hasta un tercio de los casos. En países industrializados, representa hasta 15% de los casos. La infección con *Mycobacterium tuberculosis* afecta la glándula suprarrenal por diseminación hematógena. Los datos en las imágenes consistentes con enfermedad de adquisición reciente (< 2 años) incluyen aumento suprarrenal bilateral, en tanto que los datos dominantes en pacientes con infección de mayor duración son calcificación y atrofia.[1,10]

¿Qué infecciones micóticas diseminadas se relacionan con el desarrollo de

Prácticamente cualquier infección micótica diseminada puede afectar la glándula suprarrenal y conducir a insuficiencia suprarrenal, pero las más frecuentes comprenden histoplasmosis,

Elite Books

insuficiencia suprarrenal?

paracoccidioidomicosis (blastomicosis sudamericana), criptococosis, blastomicosis y coccidioidomicosis. En pacientes con afección suprarrenal por infección micótica diseminada, las imágenes suelen revelar aumento de tamaño de la glándula suprarrenal; puede realizarse una biopsia guiada con imágenes para confirmar el diagnóstico.[10]

¿Cuáles son los mecanismos principales de la insuficiencia suprarrenal relacionada con VIH/sida?

Ocurre insuficiencia suprarrenal hasta en 20% de los pacientes hospitalizados con sida y se vincula con una variedad de mecanismos, incluidos infiltración de las glándulas con infección oportunista (p. ej., citomegalovirus) o neoplasia relacionada con VIH (p. ej., sarcoma de Kaposi, linfoma) y como un efecto secundario de medicamentos usados para tratar VIH/sida (p. ej., ketoconazol, fluconazol, rifampicina).[10]

CAUSAS HEMORRÁGICAS DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA

¿Por qué la glándula suprarrenal es vulnerable a hemorragia?

La glándula suprarrenal es intrínsecamente susceptible a hemorragia a causa de su anatomía vascular única. Tres arterias suprarrenales irrigan la glándula con un flujo sanguíneo de volumen elevado, pero solo una vena proporciona drenaje, lo que crea una “represa vascular”. Durante periodos de estrés hemodinámico, como aumento de la presión de perfusión, la rotura de los

Elite Books

	capilares puede resultar en hemorragia hacia la glándula.[7]
¿Cuáles son las claves clínicas que sugieren el diagnóstico de hemorragia suprarrenal bilateral?	La combinación de hipotensión, declinación aguda del hematocrito y signos de insuficiencia suprarrenal (p. ej., hiperpotasiemia, hiponatremia, hipovolemia) deben llevar a la consideración sin demora de hemorragia suprarrenal bilateral. Los principales factores de riesgo abarcan enfermedad tromboembólica, coagulopatía y estado posoperatorio.[11]
¿Cómo se confirma el diagnóstico de hemorragia bilateral de las glándulas suprarrenales?	Dado que las manifestaciones clínicas de la hemorragia suprarrenal bilateral pueden superponerse con las enfermedades clínicas concurrentes, el diagnóstico suele pasarse por alto o retrasarse. El diagnóstico se confirma con la evidencia bioquímica de insuficiencia suprarrenal y evidencia imagenológica de hemorragia suprarrenal (con imágenes de tomografía computarizada, ecografía o imágenes por resonancia magnética).[7]
¿Cuáles son las causas de hemorragia bilateral de las glándulas suprarrenales?	La hemorragia bilateral de las glándulas suprarrenales se acompaña de una tasa de mortalidad elevada, sobre todo debido a un diagnóstico retrasado o que se pasó por alto. El desarrollo de insuficiencia suprarrenal es prácticamente universal en quienes sobreviven después del tratamiento con remplazo de glucocorticoides.[7]

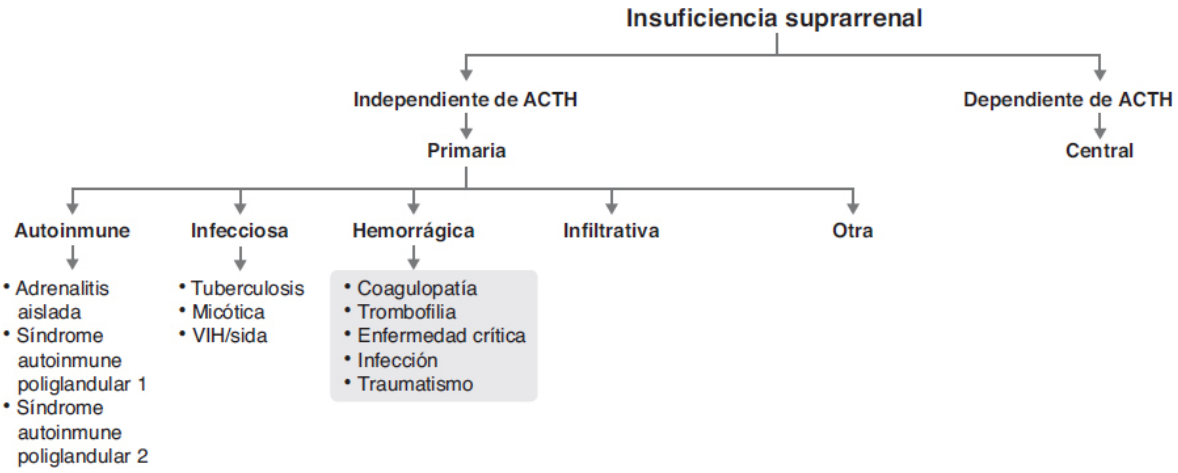
¿Cuál es el pronóstico de la hemorragia bilateral de glándulas suprarrenales?

Elite Books

Un hombre de 32 años de edad es ingresado con epistaxis y exantema cutáneo con petequias después de una infección de vías respiratorias y desarrolla de forma subsecuente hipotensión, hiperpotasiemia e hiponatriemia.	Púrpura trombocitopénica inmune.
Complicación vascular que puede ocurrir en pacientes con trombofilia subyacente (p. ej., síndrome de anticuerpos antifosfolípido).	Trombosis de la vena suprarrenal.
Hemorragia suprarrenal en la unidad de cuidados intensivos.	Enfermedad crítica, lo que incluye estado posoperatorio, infarto del miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva y sepsis.
Una mujer de 18 años de edad con cefalea, fotofobia y rigidez del cuello.	Síndrome de Waterhouse-Friderichsen relacionado con meningococcemia.
Una mujer de 32 años de edad es llevada a la sala de urgencias	Traumatismo.

Elite Books

después de un accidente automovilístico y las imágenes transversales del abdomen revelan hemorragia suprarrenal bilateral.



¿Qué causas de coagulopatía se relacionan más a menudo con hemorragia suprarrenal bilateral?

La trombocitopenia y el uso de medicamentos anticoagulantes son las coagulopatías que con más frecuencia se relacionan con hemorragia suprarrenal bilateral.[7,11]

¿Cuál es el mecanismo de hemorragia suprarrenal en caso de trombosis de la vena suprarrenal?

La combinación de flujo de sangre arterial abundante a la glándula suprarrenal y disminución del drenaje venoso asociada con trombosis de la vena suprarrenal resulta en aumento de la presión y rotura capilar subsecuente con hemorragia intraglandular.[12]

Elite Books

¿Cuál es el mecanismo de hemorragia suprarrenal bilateral en caso de enfermedad crítica?

Se tiene la teoría de que los aumentos de las concentraciones de ACTH durante la enfermedad aguda incrementan el flujo de sangre a las glándulas suprarrenales, lo que supera la capacidad de drenaje de la vena suprarrenal y resulta en rotura capila y hemorragia intraglandular.[7]

¿Qué infecciones se relacionan con el síndrome de Waterhouse-Friderichsen?

El síndrome de Waterhouse-Friderichsen ocurre más a menudo en relación con sepsis por *Neisseria meningitidis*. Sin embargo, la infección con otras bacterias también puede conducir a hemorragia suprarrenal, incluidas *Rickettsia rickettsii*, *Streptococcus pneumoniae*, estreptococos del grupo A y *Staphylococcus aureus*.[13]

¿Qué tipos de lesiones traumáticas se relacionan más a menudo con hemorragia suprarrenal?

Los accidentes automovilísticos, las caídas y las lesiones deportivas son las causas más frecuentes de hemorragia suprarrenal por traumatismo. La mayoría de los casos afecta la glándula suprarrena derecha, en parte por su ubicación anatómica entre el hígado y la columna (fig. 7-3). Debe sospecharse hemorragia suprarrenal bilateral en pacientes con traumatismos que se presentan con signos y síntomas de insuficiencia suprarrenal. Las imágenes de las glándulas suprarrenales pueden confirmar el diagnóstico.[14]

Elite Books

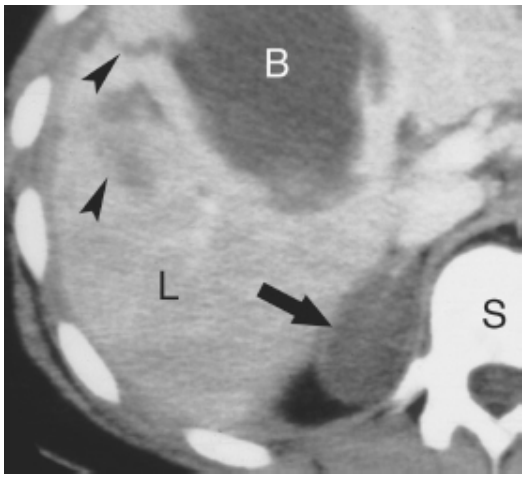


Figura 7-3. La tomografía computarizada posterior a contraste muestra una hemorragia postraumática (flecha en la glándula suprarrenal derecha. El traumatismo contuso al abdomen puede comprimir la glándula suprarrenal derecha entre el hígado (L) y la columna (S), lo que resulta en hemorragia de la glándula suprarrenal. Este paciente también tiene áreas de fractura y hemorragia (cabeza de flecha) dentro del hígado, así como un biloma (B). (De Brant W, Helms CA. *Fundamentals of Diagnostic Radiology*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

CAUSAS INFILTRATIVAS DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA

¿Cuáles son las causas infiltrativas de insuficiencia suprarrenal primaria?

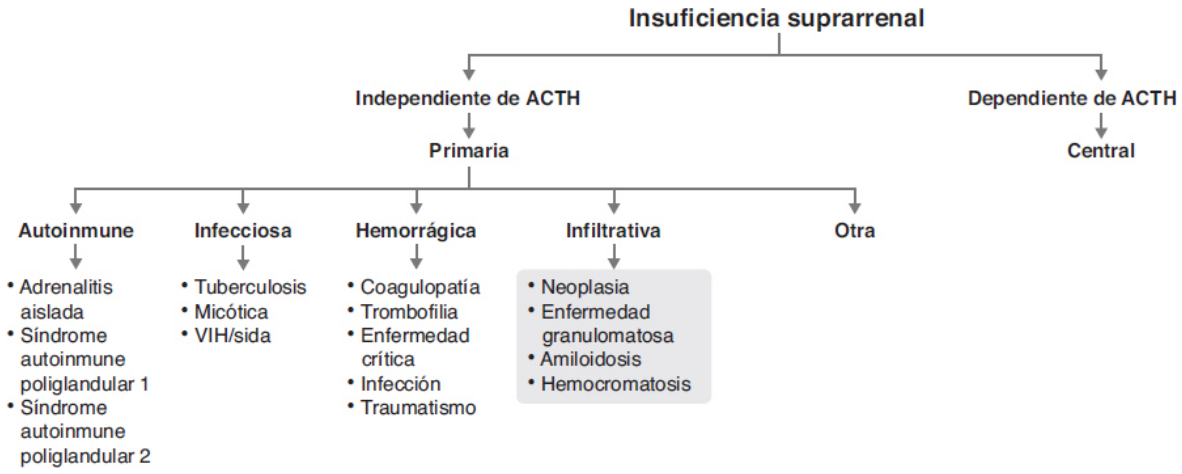
Linfadenopatía difusa y deshidrogenasa de lactato en suero elevada.	Linfoma.
Una característica histológica frecuente	Enfermedad granulomatosa.

Elite Books

de la sarcoidosis y tuberculosis.

Piense en esta entidad en pacientes con mieloma múltiple o trastornos inflamatorios crónicos. Amiloidosis.

Otro motivo para tener piel bronceada. Hemocromatosis.



¿Cuáles son las características de la infiltración suprarrenal relacionada con neoplasia? La infiltración metastásica es el mecanismo primario por el que las neoplasias afectan la glándula suprarrenal Ocurre metástasis suprarrenal con mayor frecuencia en pacientes con cáncer pulmonar, de mama, gástrico y colorrectal, melanoma y linfoma. Hasta la tercera parte de los pacientes con metástasis suprarrenales bilaterales desarrolla insuficiencia suprarrenal. Los pacientes con neoplasias también pueden experimentar insuficiencia suprarrenal como resultado de necrosis hemorrágica,

Elite Books

alteración de la síntesis suprarrenal debida a agentes antineoplásicos e insuficiencia suprarrenal central por infiltración maligna del hipotálamo o la hipófisis, o por descontinuación de los glucocorticoides usados en el protocolo de tratamiento antineoplásico.[15,16]

¿Cuáles son las características de insuficiencia suprarrenal relacionadas con sarcoidosis?

En pacientes con sarcoidosis, la glándula suprarrenal puede verse infiltrada con lesiones granulomatosos y con el tiempo remplazada por fibrosis densa. Sin embargo, la ocurrencia de insuficiencia suprarrenal primaria es rara en sarcoidosis. Los pacientes por lo general responden bien al remplazo de glucocorticoides (y remplazo de mineralocorticoides, de ser necesario). Además de sus efectos sobre las glándulas suprarrenales por infiltración granulomatosa, existe una relación entre sarcoidosis y adrenalitis autoinmune.[17]

¿Qué tan frecuente es la insuficiencia suprarrenal en pacientes con amiloidosis sistémica con afección renal?

Casi la mitad de los pacientes con amiloidosis renal presenta insuficiencia suprarrenal primaria o central. Se observa tanto en amiloidosis con cadenas ligeras de inmunoglobulina (AL) como en amiloidosis inflamatoria (AA). Los signos y síntomas de insuficiencia suprarrenal en estos pacientes pueden confundirse con los de uremia, una comorbilidad usual en esta población.[18,19]

¿Cuáles son las características de insuficiencia suprarrenal

Los depósitos de hierro dentro de la glándula suprarrenal ocurren con mayor frecuencia en la hemocromatosis secundaria; la hemocromatosis primaria tiende a causar insuficiencia suprarrenal central. En pacientes con insuficiencia

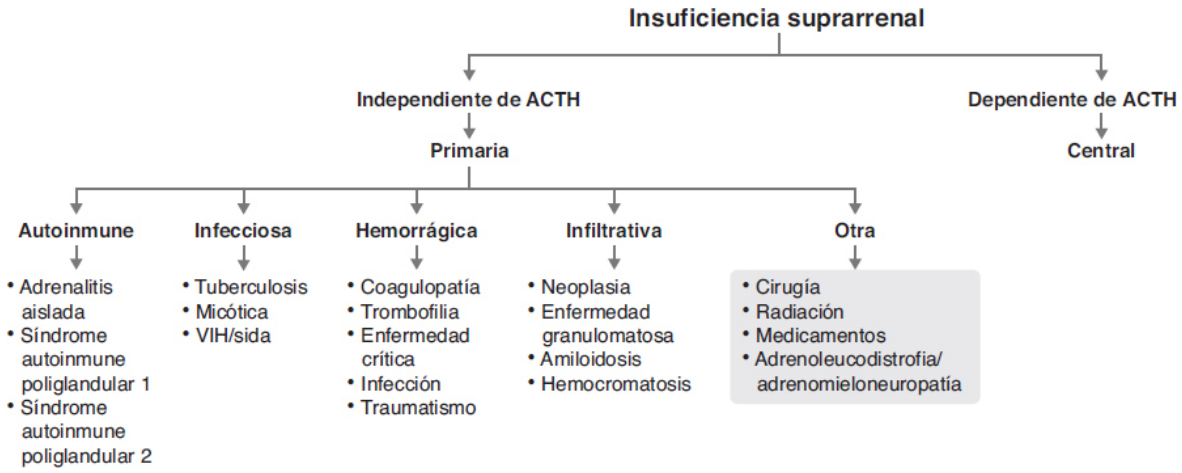
Elite Books

relacionada con hemocromatosis?	suprarrenal primaria relacionada con hemocromatosis, las imágenes de la tomografía computarizada muestran glándulas suprarrenales hiperdensas características con tamaño normal o reducido y contornos preservados.[20,21]

OTRAS CAUSAS DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA

¿Cuáles son otras causas de insuficiencia suprarrenal primaria?

Yatrogenia (al menos tres respuestas son correctas).	Suprarrenalectomía bilateral, radioterapia y medicamentos.
Enfermedad ligada a X que puede diagnosticarse al medir la concentración sérica de cadenas muy largas de ácidos grasos.	Adrenoleucodistrofia (ALD).



Elite Books

¿Qué tipo de remplazo hormonal es necesario en pacientes que se han sometido a suprarrenalectomía bilateral?	Se requiere remplazo de por vida de glucocorticoides y mineralocorticoides en todos los pacientes que se sometieron a suprarrenalectomía bilateral.[22]
¿La radioterapia de haz externo se relaciona con mayor frecuencia con insuficiencia suprarrenal primaria o central?	La insuficiencia suprarrenal primaria relacionada con radiación de haz externo es relativamente rara. En contraste, presenta insuficiencia suprarrenal central hasta la mitad de los pacientes tratados con radiación en la región hipotalámica-hipofisaria. La mediana de tiempo hasta la ocurrencia es 5 años.[23]
¿Cuáles son los dos principales mecanismos por los que los medicamentos ocasionan insuficiencia suprarrenal primaria?	La insuficiencia suprarrenal primaria inducida por medicamentos puede ocurrir como resultado de (1) inhibición de la biosíntesis de cortisol (p. ej., ketoconazol) y (2) aceleración del metabolismo de cortisol (p. ej., fenitoína).[24,25]
¿Qué es adrenoleucodistrofia?	La ALD es un trastorno genético ligado a X caracterizado por la afección de la β-oxidación del peroxisoma de ácidos grasos de cadena muy larga que resulta en acumulación dentro de los tejidos, incluida la corteza suprarrenal. La ALD se presenta con un espectro de fenotipos, entre ellos adrenomieloneuropatía (AMN), que por lo general se desarrolla en adultos en la tercera y cuarta décadas de vida. La mayoría de los pacientes con AMN desarrolla insuficiencia suprarrenal.[26]

Elite Books

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL CENTRAL

¿Cuál es el mecanismo fundamental de la insuficiencia suprarrenal central?

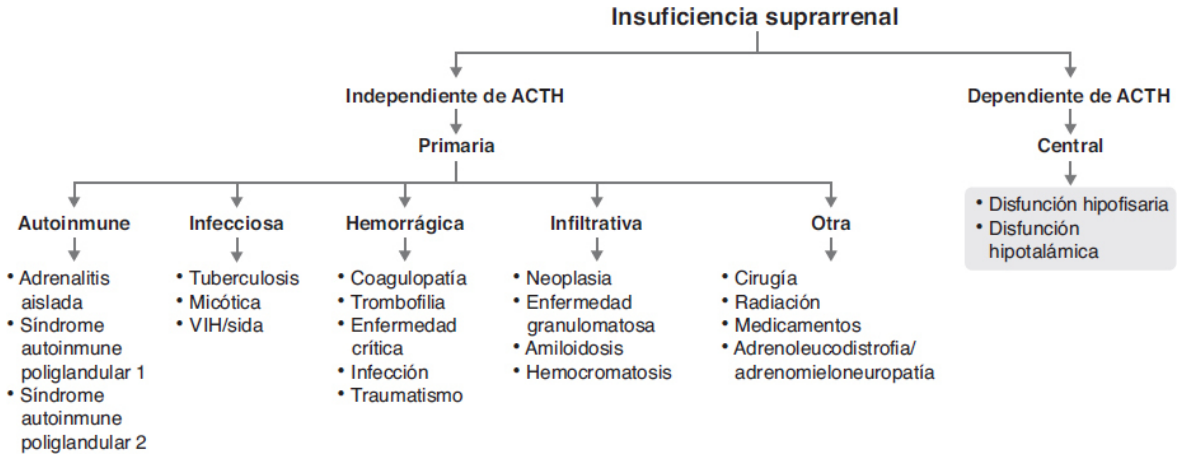
La insuficiencia suprarrenal central ocurre como resultado de la estimulación inadecuada de las glándulas suprarrenales por ACTH.

¿Cuáles son las claves de la presencia de un proceso central en pacientes con insuficiencia suprarrenal?

En pacientes con insuficiencia suprarrenal puede pensarse en un proceso renal por enfermedad hipotalámica o hipofisaria preexistente, antecedentes de traumatismo cefálico, cefaleas, defectos del campo visual y datos neurológicos focales.[27]

¿Qué glándulas participan en la insuficiencia suprarrenal central?

La insuficiencia suprarrenal central puede ser resultado de disfunción de la glándula hipofisaria (es decir, insuficiencia suprarrenal secundaria) o disfunción hipotalámica (es decir, insuficiencia suprarrenal).



¿La deficiencia de

En general, las glándulas suprarrenales

Elite Books

mineralocorticoides se relaciona con insuficiencia suprarrenal central?	siguen respondiendo a la actividad de la renina en pacientes con insuficiencia suprarrenal central. Sin embargo, puede desarrollarse deficiencia de mineralocorticoides en casos de deficiencia de ACTH prolongada.[1]
¿Qué procesos generales pueden causar disfunción hipofisaria o hipotalámica?	La disfunción hipotalámica o hipofisaria puede deberse a medicamentos (p. ej., glucocorticoides), lesiones en masa (p. ej., metástasis cerebrales), lesión encefálica traumática, hemorragia subaracnoidea, infección/absceso, accidente vascular cerebral, radiación de haz externo, apoplejía hipofisaria, síndrome de Sheehan, enfermedad autoinmune (p. ej., hipofisitis linfocítica) y enfermedad infiltrativa (p. ej., hemocromatosis).[27]
¿Cuál es la causa más frecuente de insuficiencia suprarrenal central?	La exposición crónica a glucocorticoides excesivos, ya sea por una fuente exógena (p. ej., medicamento glucocorticoide) o por una fuente endógena (p. ej., enfermedad de Cushing), resulta en la supresión persistente de la secreción hipotalámica de CRH. Una disminución abrupta de la exposición a glucocorticoides, como al suspender un medicamento o al tratar el síndrome de Cushing, puede ocasionar insuficiencia suprarrenal central.[1]
¿Cuánto puede tomar para que se recupere la función hipotalámica una vez que ha cesado la exposición a dosis	La recuperación del hipotálamo puede tomar hasta 9 meses después de que se detiene la exposición a un exceso de glucocorticoides.[28]

Elite Books

suprafisiológicas de glucocorticoides?

Resumen de caso

Un hombre de 44 años de edad con hiperpigmentación generalizada crónica, pérdida de peso y fatiga ingresa al hospital con una enfermedad gastrointestinal aguda y se encuentra que tiene taquicardia, hipotensión, hipoglucemia e hiponatremia.

¿Cuál es el diagnóstico subyacente más probable en este paciente?	Insuficiencia suprarrenal primaria.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué características de este caso hacen que la insuficiencia suprarrenal primaria sea más probable que la insuficiencia suprarrenal central?	La presencia de hiperpigmentación generalizada (véase fig. 7-1A) es la primera clave para el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria crónica en este paciente. La elevación de ACTH en plasma en presencia de un síndrome clínico compatible y evidencia bioquímica de insuficiencia suprarrenal determina el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria.
¿Cuál es el mecanismo de la hiperpigmentación por insuficiencia suprarrenal primaria crónica?	Las concentraciones elevadas de ACTH que se encuentran en pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria estimulan al receptor de melanocortina 1 en la piel, lo que resulta en hiperpigmentación. Tiende a ocurrir primero en áreas de la piel bajo presión, lo que incluye codos, nudillos, pliegues palmares, labios y mucosa bucal.[1]
¿Cuál es la mejor explicación para las áreas de hipopigmentación en parche de la piel descrita en este caso?	Las áreas de hipopigmentación en parche descritas en este caso son más probablemente manifestaciones de vitiligo, un trastorno autoinmune que tiende a acompañar a otros trastornos de ese tipo, como adrenalitis autoinmune.
¿Cuál es la causa más probable de insuficiencia suprarrenal primaria en este caso?	La adrenalitis autoinmune aislada es la causa más probable de insuficiencia suprarrenal primaria en este caso. En general, es la causa más frecuente de insuficiencia suprarrenal primaria y hay otras claves para el diagnóstico (p. ej., vitiligo). No hay evidencia de un síndrome poliglandular con base en la información proporcionada.
¿Está el paciente de este caso en crisis suprarrenal?	El paciente de este caso está en crisis suprarrenal, probablemente desencadenada por el trastorno gastrointestinal inflamatorio subyacente. La crisis suprarrenal es un trastorno que pone en riesgo la

Elite Books

	vida caracterizado por dolor abdominal, vómito, mialgias, artralgias, hipotensión grave y choque hipovolémico.[1]
¿Qué tratamiento urgente debe proporcionarse al paciente en este caso?	Los pacientes con crisis suprarrenal deben tratarse con remplazo de glucocorticoides a dosis de estrés (por lo general administrados como hidrocortisona, 50 a 100 mg por vía intravenosa o intramuscular cada 6 horas, de acuerdo con la edad y el área de superficie corporal) hasta que se logre la estabilidad clínica. En ese punto debe iniciarse una dosis de glucocorticoides de mantenimiento.[1]
¿Cuál es la dosis de remplazo fisiológico de glucocorticoides?	La dosis de remplazo fisiológico (es decir, dosis de mantenimiento) de glucocorticoides es 10 a 12 mg/m^2 por día de hidrocortisona o su equivalente.[29]
¿Requiere el paciente de este caso remplazo de mineralocorticoides?	Este paciente puede requerir remplazo de mineralocorticoides, ya que en algunos casos de insuficiencia suprarrenal primaria ocurre deficiencia de mineralocorticoides. Deben hacerse pruebas simultáneas de actividad de renina en plasma y concentración de aldosterona en suero.[1]

PUNTOS CLAVE

- La insuficiencia suprarrenal es un trastorno clínico que resulta de la producción o acción deficiente de glucocorticoides, con o sin deficiencia de mineralocorticoides o andrógenos.
- Las manifestaciones clínicas de insuficiencia suprarrenal crónica incluyen fatiga, debilidad, malestar, pérdida de peso, náusea, vómito, hipoglucemia, pérdida de la libido (en mujeres), hipotensión ortostática, pérdida de vello púbico o axilar (en mujeres) e hiperpigmentación generalizada de la piel y membranas mucosas (solo en la insuficiencia suprarrenal primaria crónica).
- Cuando se sospecha insuficiencia suprarrenal en clínica, debe realizarse una prueba de estimulación de ACTH para confirmar el diagnóstico.
- La concentración de ACTH en plasma determina si la insuficiencia suprarrenal es independiente de ACTH (primaria) o dependiente de ACTH (central).
- Las causas de insuficiencia suprarrenal primaria pueden separarse en las siguientes subcategorías: autoinmune, infecciosa, hemorrágica, infiltrativa y otra.
- Ocurre insuficiencia suprarrenal central como resultado de disfunción hipofisaria (secundaria) y disfunción hipotalámica (terciaria).
- Las causas más frecuentes de insuficiencia suprarrenal incluyen suspensión abrupta del tratamiento con glucocorticoides, adrenalitis autoinmune y tuberculosis.
- La insuficiencia suprarrenal aguda (es decir, crisis suprarrenal) debe tratarse con dosis elevadas de glucocorticoides.

Elite Books

- El tratamiento de la insuficiencia crónica suprarrenal comprende remplazo de glucocorticoides a dosis de mantenimiento y puede incluir remplazo de mineralocorticoides en algunos pacientes.

REFERENCIAS

1. Charmandari E, Nicolaides NC, Chrousos GP. Adrenal insufficiency. *Lancet*. 2014;383(9935):2152-2167.
2. Berne RML, Levy MN. *Physiology*. 4th ed. St. Louis, MO: Mosby, Inc.; 1998.
3. Dorin RI, Qualls CR, Crapo LM. Diagnosis of adrenal insufficiency. *Ann Intern Med*. 2003;139(3):194-204.
4. Oelkers W. Adrenal insufficiency. *N Engl J Med*. 1996;335(16):1206-1212.
5. Zueger T, Jordi M, Laimer M, Stettler C. Utility of 30 and 60 minute cortisol samples after high-dose synthetic ACTH-1-24 injection in the diagnosis of adrenal insufficiency. *Swiss Med Wkly*. 2014;144:w13987.
6. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
7. Kovacs KA, Lam YM, Pater JL. Bilateral massive adrenal hemorrhage. Assessment of putative risk factors by the case-control method. *Medicine*. 2001;80(1):45-53.
8. Kasperlik-Zaluska AA, Migdalska B, Czarnocka B, Drac-Kaniewska J, Niegowska E, Czech W. Association of Addison's disease with auto-immune disorders—a long-term observation of 180 patients. *Postgrad Med J*. 1991;67(793):984-987.
9. Zelissen PM, Bast EJ, Croughs RJ. Associated autoimmunity in Addison's disease. *J Autoimmun*. 1995;8(1):121-130.
10. Upadhyay J, Sudhindra P, Abraham G, Trivedi N. Tuberculosis of the adrenal gland: a case report and review of the literature of infections of the adrenal gland. *Int J Endocrinol*. 2014;2014:876037.
11. Rao RH, Vagnucci AH, Amico JA. Bilateral massive adrenal hemorrhage: early recognition and treatment. *Ann Intern Med*. 1989;110(3):227-235.
12. Presotto F, Fornasini F, Betterle C, Federspil G, Rossato M. Acute adrenal failure as the heralding symptom of primary antiphospholipid syndrome: report of a case and review of the literature. *Eur J Endocrinol*. 2005;153(4):507-514.
13. Guarner J, Paddock CD, Bartlett J, Zaki SR. Adrenal gland hemorrhage in patients with fatal bacterial infections. *Mod Pathol*. 2008;21(9):1113-1120.
14. Sinelnikov AO, Abujudeh HH, Chan D, Novelline RA. CT manifestations of adrenal trauma: experience with 73 cases. *Emerg Radiol*. 2007;13(6):313-318.
15. Carvalho F, Louro F, Zakout R. Adrenal insufficiency in metastatic lung cancer. *World J Oncol*. 2015;6(3):375-377.
16. Yeung SCJ, Escalante CP, Gagel RF, eds. *Medical Care of Cancer Patients*. Shelton, CT: People's Medical Publishing House; 2009.
17. Porter N, Beynon HL, Randeva HS. Endocrine and reproductive manifestations of sarcoidosis. *QJM*. 2003;96(8):553-561.
18. Arik N, Tasdemir I, Karaaslan Y, Yasavul U, Turgan C, Caglar S. Subclinical adrenocortical insufficiency in renal amyloidosis. *Nephron*. 1990;56(3):246-248.
19. Danby P, Harris KP, Williams B, Feehally J, Walls J. Adrenal dysfunction in patients with renal amyloid. *Q J Med*. 1990;76(281):915-922.
20. Doppman JL, Gill Jr JR, Nienhuis AW, Earll JM, Long Jr JA. CT findings in Addison's disease. *J Comput Assist Tomogr*. 1982;6(4):757-761.
21. Kannan CR. *The Adrenal Gland*. New York, NY: Plenum Publishing Corporation; 1988.
22. Loriaux L. The diagnosis and differential diagnosis of Cushing's syndrome. *N Engl J Med*. 2017:376;1451-1459.
23. Kufe DW, Pollock RE, Weichselbaum RR, et al, eds. *Cancer Medicine*. 6th ed. Hamilton (ON): BC Decker; 2003.

Elite Books

24. Elias AN, Gwinup G. Effects of some clinically encountered drugs on steroid synthesis and degradation. *Metabolism*. 1980;29(6):582-595.
25. Sonino N. The use of ketoconazole as an inhibitor of steroid production. *N Engl J Med*. 1987;317(13):812-818.
26. Engelen M, Kemp S, de Visser M, et al. X-linked adrenoleukodystrophy (X-ALD): clinical presentation and guidelines for diagnosis, follow-up and management. *Orphanet J Rare Dis*. 2012;7:51.
27. Persani L. Clinical review: central hypothyroidism: pathogenic, diagnostic, and therapeutic challenges. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(9):3068-3078.
28. Byyny RL. Withdrawal from glucocorticoid therapy. *N Engl J Med*. 1976;295(1):30-32.
29. Gupta P, Bhatia V. Corticosteroid physiology and principles of therapy. *Indian J Pediatr*. 2008;75(10):1039-1044.

Elite Books

Capítulo 8

SÍNDROME DE CUSHING

Caso: hombre de 43 años de edad con ideas delirantes

Un hombre de 43 años de edad previamente sano es llevado a la sala de urgencias para evaluación por confusión. El paciente se ha estado quejando con su esposa de aumento de peso y micción frecuente durante varios meses. En este mismo periodo ha experimentado debilidad progresiva en los hombros y piernas, por lo que requiere ayuda para ponerse de pie desde la posición sedente. La esposa del paciente se preocupó aún más cuando él le dijo que era un agente secreto del Federal Bureau of Investigation (FBI) de Estados Unidos. El paciente nunca ha fumado y no toma alcohol ni consume sustancias ilícitas.

Su frecuencia cardiaca es de 110 latidos por minuto y la presión arterial de 188/104 mm Hg. Muestra equimosis diseminadas, estrías abdominales (fig. 8-1) e hiperpigmentación en los nudillos, pliegues palmares y codos. Presenta debilidad muscular proximal y atrofia.

Elite Books

Figura 8-1.

La concentración de glucosa sérica es de 525 mg/dL y el potasio sérico de 2.1 mg/dL (0.54 mEq/L). El cortisol libre en orina se mide en 645 µg/día (rango de referencia < 50 µg/día). La hormona adrenocorticotrópica (ACTH) en plasma alcanza 1 000 pg/mL (rango de referencia 10 a 60 pg/mL). Se realiza un muestreo simultáneo del seno petroso inferior y de sangre periférica y revela una razón de concentración de ACTH central a periférica de 0.6. Las imágenes transversas del tórax revelan un nódulo endobranquial dentro del bronquio principal izquierdo (flecha, fig. 8-2).

Elite Books

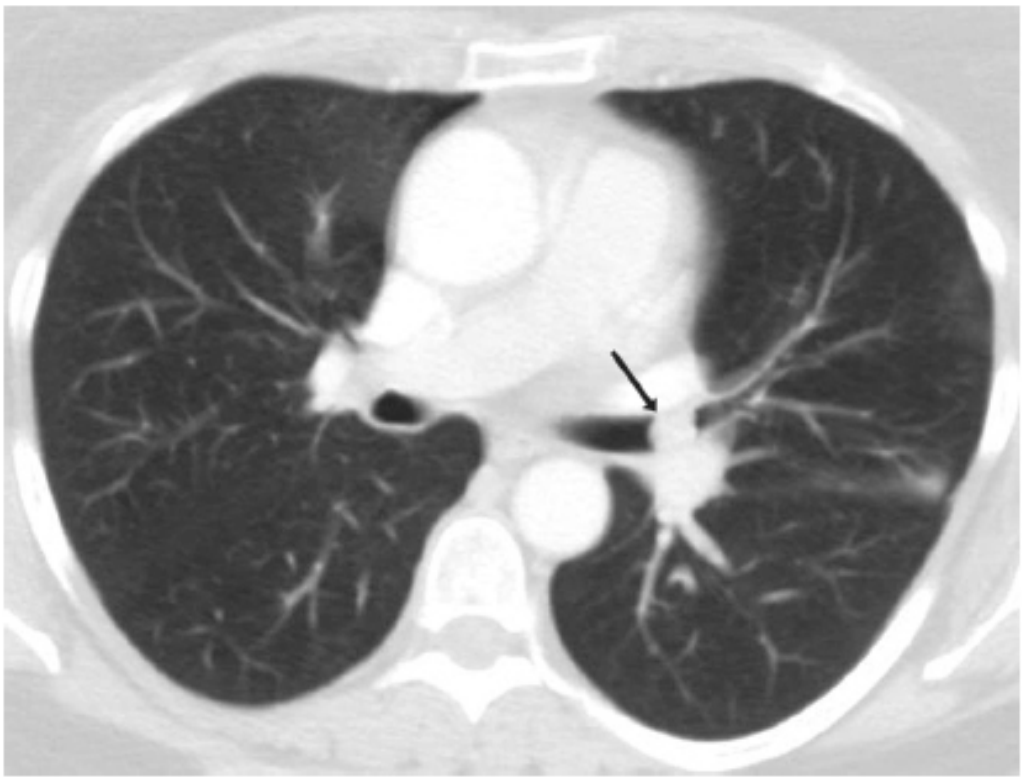


Figura 8-2. (Cortesía de Cristina Fuss, MD.)

¿Cuál es el diagnóstico más probable en este paciente?

¿Qué es el síndrome de Cushing?

El síndrome de Cushing es un trastorno clínico que resulta de un exceso de cortisol.

¿Cuál es el ciclo hormonal normal del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal?

El hipotálamo produce hormona liberadora de corticotropina (CRH), que estimu la la hipófisis para secretar ACTH, lo cual estimula las glándulas suprarrenales para secretar cortisol, que a su vez proporciona retroalimentación negativa tanto al hipotálamo como a la hipófisis (véase fig. 7-2).[1]

¿Son constantes las concentraciones de

En adultos sanos, la secreción de cortisol es pulsátil y más elevada temprano por la

Elite Books

cortisol en suero a lo largo del día?	mañana.[2]
¿Qué trastornos suelen estimular el hipotálamo para que secrete hormona liberadora de corticotropina?	Los estimulantes de la secreción de CRH incluyen estrés (p. ej., traumatismo, cirugía, infección), alteraciones psiquiátricas (p. ej., depresión, ansiedad), transición sueño-vigilia y cortisol sérico bajo.[1]
¿Qué tan frecuente es el síndrome de Cushing?	El síndrome de Cushing está presente hasta en 8 de 100 000 personas en la población general. Se calcula que un número igual de casos no está diagnosticado. La mediana de edad de diagnóstico es 40 años, con un predominio de mujeres a hombres de 3:1.
¿Cuáles son las manifestaciones clínicas del síndrome de Cushing?	Las manifestaciones clínicas del síndrome de Cushing (fig. 8-3) pueden incluir obesidad central, “facies de luna” (cara redondeada debido a los depósitos de grasa), “joroba de búfalo” (aumento de los depósitos de grasa entre los hombros), piel delgada, formación de hematomas, estrías abdominales, hiperpigmentación (solo con causas dependientes de ACTH), hirsutismo, oligomenorrea, psicosis, miopatía proximal, hipertensión arterial, policitemia hiperglucemia (con poliuria relacionada), hipopotasiemia y osteopenia. Por lo general, las manifestaciones de hipercortisolismo pueden dividirse en efectos anabólicos (p. ej., policitemia) y antianabólicos (p. ej., piel delgada).[3]

Elite Books

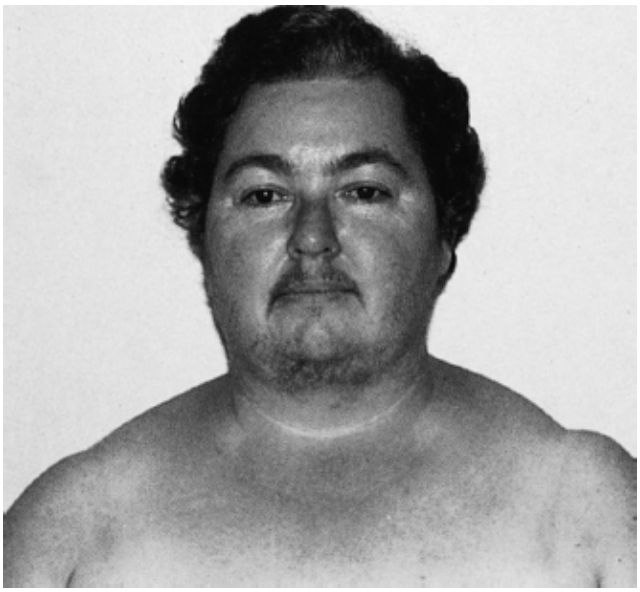


Figura 8-3. Mujer con síndrome de Cushing. Nótese la facies de luna llena (cara redondeada secundaria a los depósitos de grasa), el cuello enrojecido, el hirsutismo y la joroba de búfalo (aumento de los depósitos de grasa entre los hombros). (De Rubin E. *Essential Pathology*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.)

¿Qué trastorno, que va en aumento en países industrializados, a menudo se confunde con síndrome de Cushing?

El síndrome metabólico de obesidad se relaciona con los mismos signos anabólicos que el síndrome de exceso de glucocorticoides. Un enfoque en los efectos antianabólicos del exceso de cortisol es útil para diferenciar entre el síndrome de Cushing y la simple obesidad. La probabilidad del síndrome de Cushing excede 90% en la población obesa cuando está presente la triada de piel delgada (que se establece cuando un pliegue cutáneo sobre la falange proximal del dedo medio en la mano no dominante tiene un grosor < 2 mm), osteoporosis y equimosis.[3]

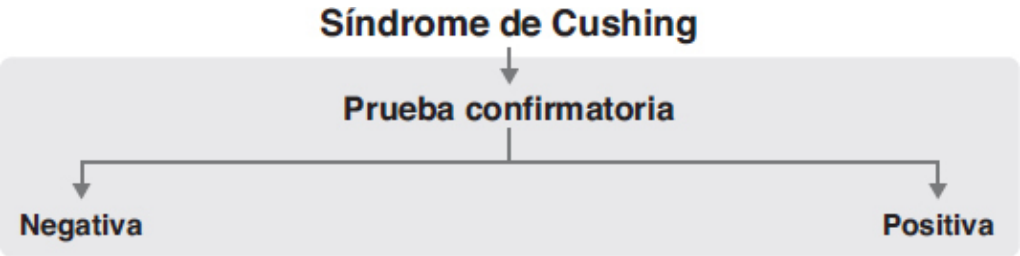
Si se sospecha síndrome de Cushing

En pacientes con un trastorno clínico compatible con síndrome de Cushing,

Elite Books

con base en la evaluación clínica, ¿cuál es el siguiente paso diagnóstico?

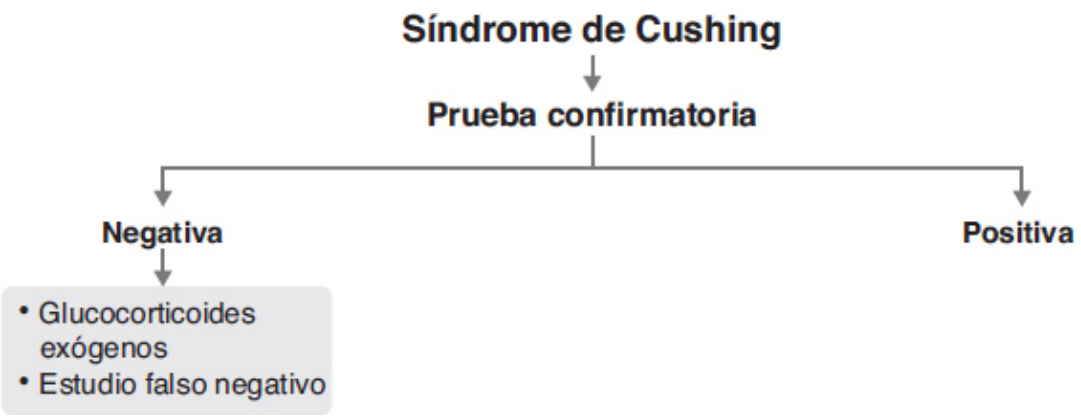
debe obtenerse una prueba de laboratorio confirmatoria. Cuando se realiza de forma cuidadosa, la prueba de cortisol libre en orina (CLO), que mide la cantidad de cortisol libre secretado en la orina en un periodo de 24 horas, es la prueba confirmatoria más confiable. El límite superior normal del rango de referencia para esta prueba debe aumentarse ligeramente en pacientes con depresión. Cuando la función renal es anormal, el CLO es menos confiable. En esos pacientes, la prueba confirmatoria de cortisol en saliva puede ser de utilidad.[3,4]



¿Cuáles son las posibles explicaciones para los pacientes que tienen un trastorno clínico compatible con síndrome de Cushing, pero una prueba confirmatoria negativa?

Si el síndrome de Cushing está presente en clínica, entonces una prueba confirmatoria negativa (es decir, si el CLO no está elevado) indica ya sea exposición a glucocorticoides exógenos o un estudio confirmatorio falso negativo.[3]

Elite Books



En pacientes con síndrome de Cushing relacionado con glucocorticoides exógenos, ¿cuáles son los peligros de una suspensión abrupta de los glucocorticoides?

En pacientes con síndrome de Cushing relacionado con glucocorticoides exógenos, el peligro de una suspensión abrupta de los corticoides es doble. Primero, puede haber recrudecimiento de trastorno subyacente que se está tratando (p. ej., artritis reumatoide). Segundo, la exposición crónica a concentraciones suprafisiológicas de glucocorticoides puede conducir al desarrollo de insuficiencia suprarrenal central, que queda desenmascarada si los glucocorticoides se suspenden de forma repentina. Por estos motivos, es preferible que los glucocorticoides exógenos se reduzcan de manera gradual a lo largo de un periodo determinado.

¿Cómo pueden descontinuarse con seguridad los glucocorticoides exógenos?

Los glucocorticoides exógenos pueden descontinuarse de modo eficiente y seguro con la siguiente estrategia: (1) reducir los glucocorticoides a la dosis fisiológica (10 a 12 mg/m^2) por día de hidrocortisona o equivalente); (2) obtener una prueba de estimulación con ACTH (antes de la dosis matutina del glucocorticoide) cada 3 meses; (3)

Elite Books

suspender todos los glucocorticoides cuando hay una respuesta adecuada a la prueba de estimulación con ACTH (es decir, las concentraciones de cortisol aumentan a ≥ 18 µg/dL). El eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal se recupera con el tiempo en la gran mayoría de los pacientes.[5]

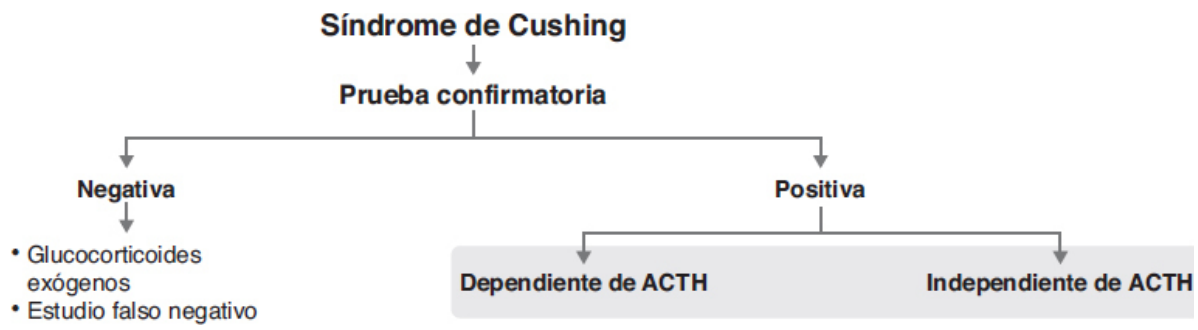
¿Qué estrategias pueden minimizar el riesgo de una prueba de cortisol libre en orina falsa negativa?

Para minimizar la probabilidad de un resultado falso negativo, las muestras de CLO deben estar completas (es decir, recolectar toda la orina a lo largo de un periodo de 24 horas) y medirse con cromatografía líquida de alto rendimiento y espectrometría de masa en pacientes con función renal normal. La forma más confiable de confirmar que se obtuvo una recolección de orina de 24 horas completa es midiendo la creatinina en orina. La creatinina urinaria < 1.5 g por día para hombres y < 1.0 g por día para mujeres indica una recolección incompleta y debe repetirse la prueba.[3]

Si la prueba confirmatoria es positiva, ¿cuál es el siguiente paso diagnóstico en la evaluación del síndrome de Cushing?

En un paciente con un trastorno clínico compatible con síndrome de Cushing, una prueba confirmatoria positiva (es decir, el CLO está elevado) debe llevar a medir las concentraciones de ACTH en plasma. La concentración plasmática de ACTH determina si el síndrome de Cushing es dependiente de ACTH (la concentración está elevada o normal) o independiente de ACTH (la concentraciór es baja).

Elite Books



En caso de exceso de cortisol, ¿por qué un valor de ACTH en plasma normal implica un proceso dependiente de ACTH?

Cuando hay un exceso de cortisol, la retroalimentación negativa al hipotálamo y la hipófisis debe disminuir la secreción de ACTH en un intento por regresar las concentraciones de cortisol en suero a la normalidad. Por lo tanto, una concentración de ACTH dentro del rango normal es “inapropiadamente normal”.

¿Cuál es la prevalencia relativa de las causas dependientes e independientes de ACTH de síndrome de Cushing?

Las causas dependientes de ACTH de síndrome de Cushing representan 80% de los casos, en tanto que las causas independientes de ACTH constituyen el restante 20%.[6]

SÍNDROME DE CUSHING DEPENDIENTE DE ACTH

¿Cuál es el mecanismo fundamental del hipercortisolismo en pacientes con

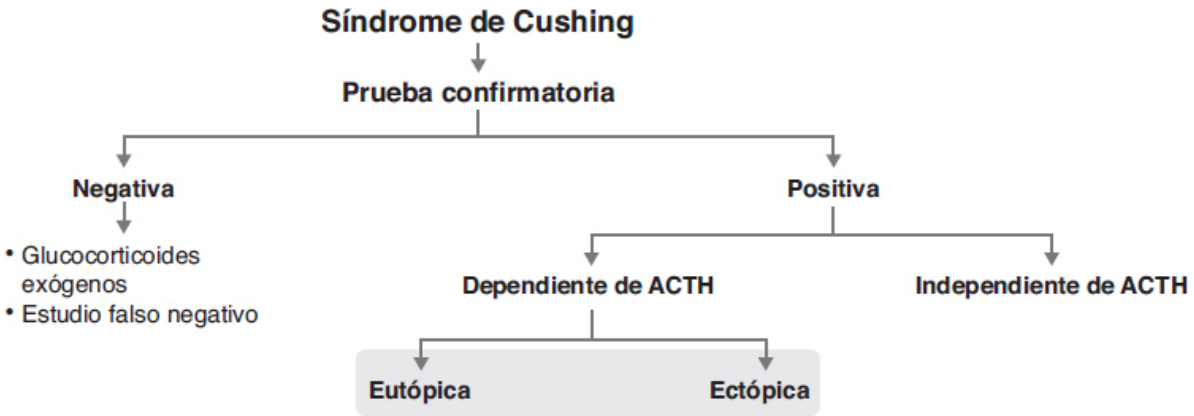
El síndrome de Cushing dependiente de ACTH ocurre como resultado de la estimulación excesiva de las glándulas suprarrenales con ACTH que responden mediante la sobreproducción de cortisol.

Elite Books

síndrome de Cushing dependiente de ACTH?

En pacientes con síndrome de Cushing dependiente de ACTH, ¿cuál es el siguiente paso en la evaluación diagnóstica?

Los pacientes con síndrome de Cushing dependiente de ACTH deben someterse a muestreo del seno petroso inferior para determinar si el exceso de ACTH es eutópico (proveniente de la glándula hipófisis) o ectópico (de otro sitio). Después de la estimulación directa de la hipófisis con CRH, las concentraciones plasmáticas de ACTH del seno petroso inferior y de la periferia (p. ej., vena antecubital) se miden de forma simultánea. La secreción eutópica de ACTH se relaciona con una razón de ACTH central a periférico ≥ 3. La secreción ectópica de ACTH se asocia con una razón de ACTH central a periférico < 3.[3]



SÍNDROME DE CUSHING CAUSADO POR PRODUCCIÓN EUTÓPICA DE ACTH

Elite Books

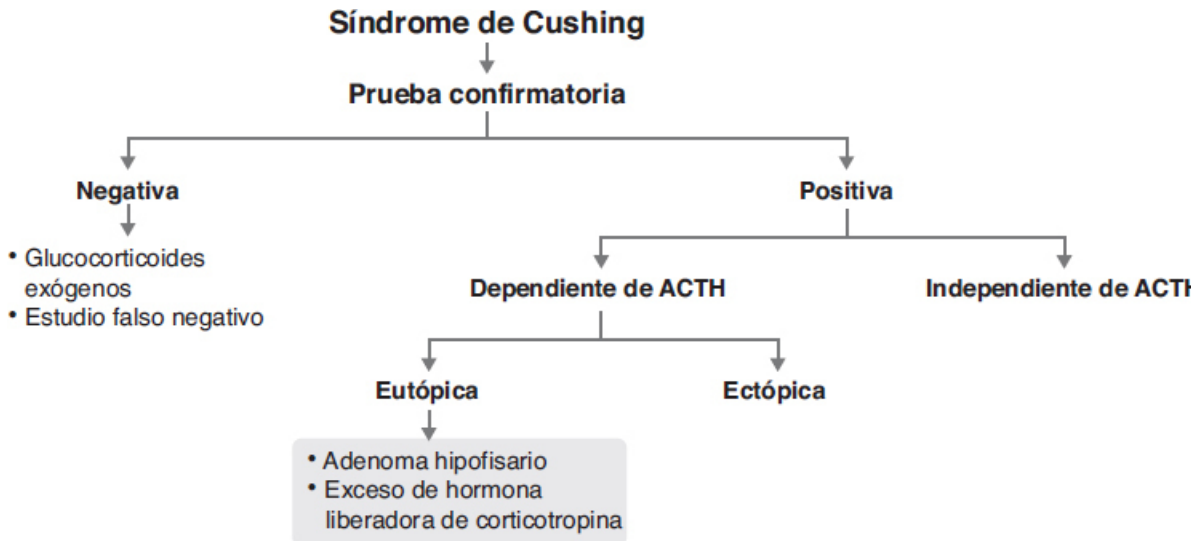
¿Cuáles son las causas de producción eutópica de ACTH?

Cuando se debe a este trastorno subyacente, el síndrome de Cushing se conoce como "enfermedad de Cushing".

Adenoma hipofisario.

La hipófisis está sobreestimulada.

Exceso de CRH.



¿Cuáles son las características de los adenomas hipofisarios secretores de ACTH?

El adenoma hipofisario es la causa másfrecuente de síndrome de Cushing dependiente de ACTH, alrededor de siete veces más común que las fuentes ectópicas de ACTH. Ocurre más a menudo en mujeres a una razón de 4:1, con una incidencia máxima en la tercera y cuarta décadas de vida. Alrededor de la mitad de los adenomas hipofisarios secretores de ACTH es visible en las

Elite Books

imágenes por resonancia magnética (RM
del cerebro (fig. 8-4). La adenectomía transesfenoidal es el tratamiento inicial de elección para la enfermedad de Cushing. De ser exitosa, la concentración plasmática de cortisol por la mañana después de la adenectomía transesfenoidal es de cero. Se requiere remplazo de glucocorticoides hasta que e eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal recupere la función, lo cual suele tomar 1 año o más. Hasta una tercera parte de los pacientes experimenta una recurrencia.[3,6

Figura 8-4. Adenoma hipofisario. RM coronal ponderada con T1 después de aumento con gadolinio muestra un foco discreto de hipointensidad (flecha) que afecta el lado derecho de la glándula hipófisis, más consistente con adenoma hipofisario. (Cortesía del Dr. S. Chan.)

¿Cuáles son las fuentes de un exceso de hormona liberadora de corticotropina?

El exceso de CRH puede ser causado po un seudosíndrome de Cushing o producción ectópica de CRH por un tumo (raro).

Elite Books

¿Cuál es la causa más frecuente de seudosíndrome de Cushing?

El uso crónico de alcohol es la causa más frecuente de seudosíndrome de Cushing. La investigación sobre la posibilidad de seudosíndrome de Cushing inducido por alcohol comienza con un periodo de abstinencia del alcohol, seguido de vigilancia clínica.[3]

SÍNDROME DE CUSHING CAUSADO POR PRODUCCIÓN ECTÓPICA DE ACTH

¿Qué alteración electrolítica se relaciona con síndrome de Cushing ocasionado por producción ectópica de ACTH?

La mayoría de los pacientes con síndrome de Cushing relacionado con producción ectópica de ACTH presenta hipopotasiemia, pero esta solo se ve en casos raros en pacientes con enfermedad de Cushing. Esta observación tiene varias explicaciones. Primera, en comparación con aquellos con enfermedad de Cushing, los pacientes con producción ectópica de ACTH casi siempre poseen mayores concentraciones circulantes de cortisol, que tiene actividad en el receptor mineralocorticoide (el cual promueve la excreción renal de potasio cuando se activa). Segunda, la actividad de la deshidrogenasa de 11β-hidroxiesteroide tipo 2, que es esencial en la prevención de la actividad mineralocorticoide de cortisol, está disminuida en pacientes con producción ectópica de ACTH.[7]

¿Cuáles son las causas de producción ectópica de ACTH?

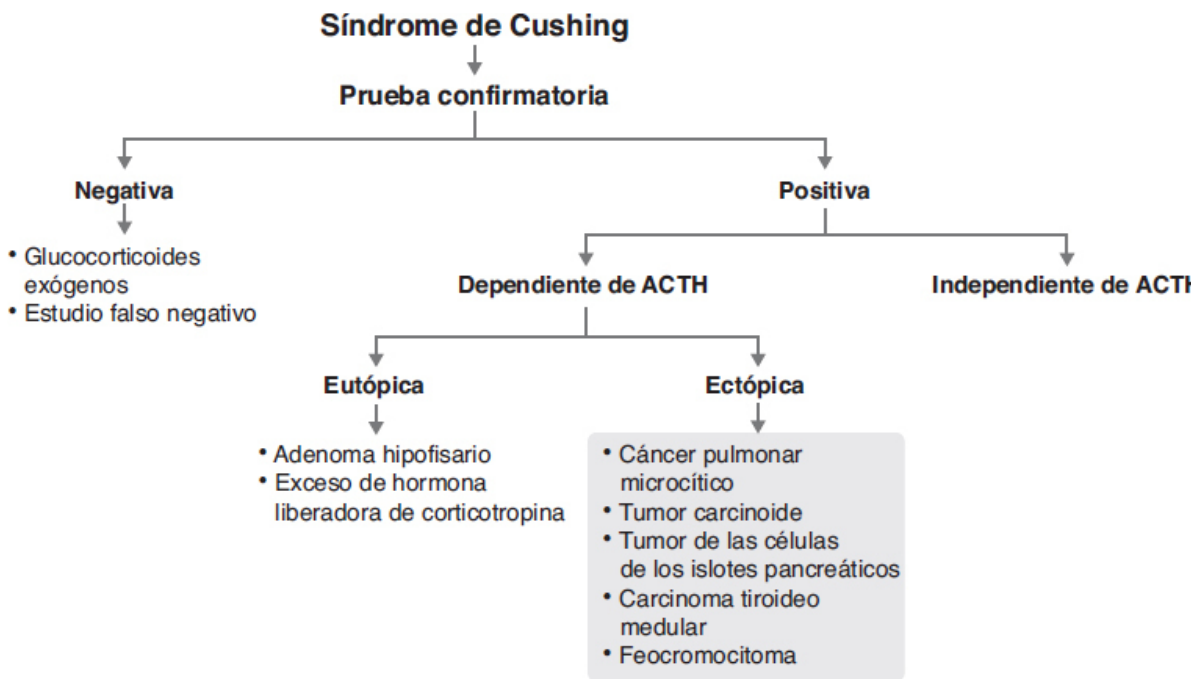
El tabaquismo es el

Cáncer pulmonar microcítico.

Elite Books

factor de riesgo más importante para el desarrollo de esta neoplasia.	
Este tumor neuroendocrino puede relacionarse con rubor y diarrea cuando se ubica en el tracto gastrointestinal.	Tumor carcinoide.
Se identifica una masa pancreática en la imagen transversal en un paciente con síndrome de Cushing.	Tumor de células de los islotes pancreáticos (es decir, un tumor neuroendocrino pancreático).
Tipo de cáncer tiroideo que se origina a partir de las células parafoliculares (células C).	Carcinoma tiroideo medular.
Un hombre de 32 años de edad se presenta con episodios de cefalea, opresión torácica, taquicardia e hipertensión.	Feocromocitoma.

Elite Books



¿Cuáles son las características del síndrome de Cushing relacionado con cáncer pulmonar microcítico?

Los pacientes con producción ectópica de ACTH por cáncer pulmonar microcítico tienen más probabilidades de presentarse con pérdida de peso, hipopotasiemia, tolerancia a la glucosa anormal y edema que con las manifestaciones más clásicas de síndrome de Cushing. Además de la producción ectópica de ACTH, el cáncer pulmonar microcítico puede causar otros síndromes endocrinos paraneoplásicos, incluidos síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH) e hipercalciemia mediada por péptido relacionado con hormona paratiroidea (PTHrP). El tratamiento del síndrome de Cushing relacionado con cáncer pulmonar microcítico incluye extirpación radical del tumor, quimioterapia e inhibición farmacológica de cortisol (p. ej., ketoconazol). El pronóstico es desfavorable.[8]

Elite Books

¿Cuáles son los sitios más frecuentes de tumores carcinoides relacionados con producción ectópica de ACTH?

Los tumores carcinoides de pulmones, timo y páncreas se vinculan con mayor frecuencia con la producción ectópica de ACTH. Los carcinoides tímicos en particular se acompañan de un pronóstico desfavorable.[7]

¿Cuáles son las características de los tumores de las células de los islotes pancreáticos que secretan ACTH?

Los tumores de las células de los islotes pancreáticos representan hasta 3% de los tumores pancreáticos. Estos tumores son capaces de secretar varias hormonas, incluidas insulina, gastrina, glucagón y ACTH. Cuando el tumor se limita al páncreas, la ACTH secretada entra a la circulación enterohepática y es rápidamente metabolizada por el hígado, lo que previene que el síndrome clínico se desarrolle. Para el momento en que el síndrome de Cushing es evidente, la mayor parte de los tumores de las células de los islotes pancreáticos secretores de ACTH está avanzada, con metástasis hepáticas, y se relaciona con un pronóstico desfavorable.[9]

¿Qué síndrome genético se relaciona con el desarrollo tanto de carcinoma tiroideo medular como de feocromocitoma?

El carcinoma tiroideo medular y el feocromocitoma pueden ocurrir juntos en la neoplasia endocrina múltiple tipos 2a y 2b, pero más a menudo son esporádicos. Estas entidades son fuentes relativamente raras de producción ectópica de ACTH.[6]

En pacientes con síndrome de Cushing causado por producción ectópica

Los pacientes con fuentes ectópicas de producción de ACTH deben someterse a un estudio guiado por la presentación clínica (p. ej., un paciente con

Elite Books

de ACTH, ¿cuál es el siguiente paso diagnóstico?

antecedentes y exploración compatible con feocromocitoma debe someterse a estudiosde imagen de las glándulas suprarrenales). Cuando no hay pistas clínicas de un posible sitio de tumor, los individuos deben tomarse primero imágenes con tomografía computarizada o RM del tórax. Se encuentra un tumor er la mayoría de los pacientes. Si no se ha identificado un tumor en el tórax, entonces a continuación debe realizarse una RM del abdomen y la pelvis.[3]

Si la fuente de la producción ectópica de ACTH no puede identificarse después de obtener imágenes de tórax, abdomen y pelvis, ¿qué opciones de tratamiento existen?

Si no es posible identificar un tumor en pacientes con producción ectópica de ACTH, existen dos opciones para el manejo: bloqueo farmacológico de la síntesis de cortisol o suprarrenalectomía bilateral.[3]

SÍNDROME DE CUSHING INDEPENDIENTE DE ACTH

¿Cuál es el mecanismo fundamental del hipercortisolismo en pacientes con síndrome de Cushing independiente de ACTH?

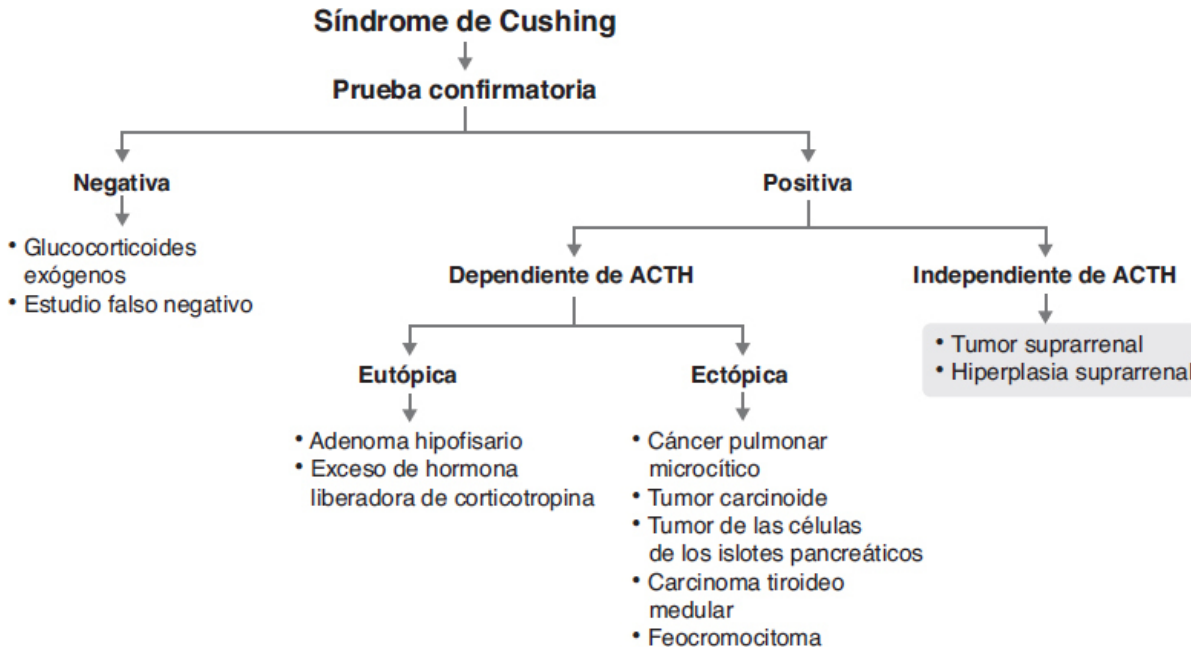
El síndrome de Cushing independiente de ACTH ocurre como resultado de la producción excesiva de cortisol por parte de las glándulas suprarrenales, de forma independiente a la estimulación con ACTH.

Elite Books

¿Cuáles son las causas de síndrome de Cushing independiente de ACTH?

Las imágenes transversales de las glándulas suprarrenales pueden ser de ayuda para distinguir estas dos causas de síndrome de Cushing independiente de ACTH.

Tumor suprarrenal e hiperplasia suprarrenal.



¿Cuáles son las características de los tumores suprarrenales que

Los tumores suprarrenales capaces de causar síndrome de Cushing mediante la secreción de un exceso de cortisol incluyen tanto adenomas (benignos) como carcinomas (malignos). Los

Elite Books

causan síndrome de Cushing?

tumores benignos tienden a tener un menor tamaño (< 5 cm) y secretan solo una hormona (p. ej., cortisol). Estos tumores se tratan con suprarrenalectomía laparoscópica con una tasa elevada de éxito. Los tumores malignos tienden a ser de mayor tamaño (> 5 cm) y secretan más de una hormona (p. ej., cortisol y andrógeno). La extirpación quirúrgica de todo el tejido detectable, incluidas las metástasis, debe ser el objetivo.[3]

¿Cuáles son los dos tipos generales de hiperplasia suprarrenal independiente de ACTH?

El síndrome de Cushing puede ser resultado de hiperplasia suprarrenal micro-nodular o hiperplasia suprarrenal macronodular bilateral. Estas entidades suelen afectar ambas glándulas suprarrenales. La suprarrenalectomía bilateral es curativa. Todos los pacientes que se someten a suprarrenalectomía bilateral deben tratarse con remplazo de glucocorticoides y mineralocorticoides de por vida.

Resumen de caso

Un hombre de 43 años de edad se presenta con aumento de peso, poliuria y confusión, y a la exploración se encuentra que tiene equimosis, estrías abdominales e hiperpigmentación, así como un nódulo endobranquial dentro del bronquio principal izquierdo en las imágenes transversales del tórax.

¿Cuál es el diagnóstico más probable en este paciente?

Síndrome de Cushing relacionado con producción ectópica de ACTH.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué características clínicas de este caso sugieren el diagnóstico de síndrome de Cushing?

Las características de síndrome de Cushing en este caso incluyen obesidad central, psicosis, equimosis, estrías abdominales (véase fig. 8-1), poliuria (por hipoglucemia), hipertensión arterial,

Elite Books

	miopatía proximal, hiperpigmentación e hipopotasiemia.
¿Cuál es la relevancia de la hiperpigmentación en este caso?	La hiperpigmentación se relaciona solo con síndrome de Cushing dependiente de ACTH. Las concentraciones elevadas de ACTH estimulan el receptor de melanocortina 1 en la piel, lo que resulta en hiperpigmentación. Tiende a presentarse primero en áreas de la piel bajo presión, lo que incluye codos, nudillos, pliegues palmares, labios y mucosa bucal.[2]
¿Cuál es la causa más probable del síndrome de Cushing en este caso?	El paciente de este caso tiene síndrome de Cushing dependiente de ACTH con base en la concentración elevada de ACTH en plasma. El muestreo del seno petroso inferior revela una razón de ACTH central a periférica < 3, que implica una fuente ectópica de producción de ACTH. En estos pacientes, las imágenes transversales del tórax suelen evidenciar la fuente. En este caso, el nódulo endobronquial dentro del bronquio principal izquierdo (véase fig. 8-2, flecha) es más probablemente un tumor carcinoide bronquial. La broncoscopia con biopsia confirmaría el diagnóstico.
¿Qué otro tipo de cáncer pulmonar se relaciona con producción de ACTH ectópica?	El síndrome de Cushing también puede ocurrir en pacientes con cáncer pulmonar microcítico. Sin embargo, es menos probable que estos pacientes se presenten con las manifestaciones clásicas de síndrome de Cushing. Los tumores carcinoides bronquiales tienden a seguir una evolución más crónica e indolente, lo que permite el desarrollo completo del síndrome de Cushing.
¿Cuál es el tratamiento de elección para el síndrome de Cushing relacionado con producción ectópica de ACTH?	El síndrome de Cushing relacionado con producción ectópica de ACTH debe tratarse con extirpación quirúrgica del tumor si puede ubicarse. Si la cirugía no es posible o el tumor no puede ubicarse, otras opciones de tratamiento incluyen bloqueo farmacológico de la síntesis de cortisol (p. ej., ketoconazol) y suprarrenalectomía bilateral.[3]

PUNTOS CLAVE

- El síndrome de Cushing es un trastorno clínico resultante de exceso de cortisol.
- Las manifestaciones clínicas del síndrome de Cushing incluyen obesidad central, facies de luna llena, joroba de búfalo, piel delgada, formación de hematomas, estrías abdominales, hiperpigmentación, hirsutismo, oligomenorrea, psicosis, miopatía proximal, hipertensión arterial, hiperglucemia, hipopotasiemia y osteopenia.

Elite Books

- Cuando se sospecha síndrome de Cushing en clínica, debe confirmarse con prueba de CLO.
- Si la prueba de CLO es negativa, puede ser un resultado falso negativo o tal vez el paciente esté recibiendo glucocorticoides exógenos.
- La concentración plasmática de ACTH determina si el síndrome de Cushing es dependiente de ACTH (80% de los casos) o independiente de ACTH (20% de los casos).
- El síndrome de Cushing dependiente de ACTH es resultado de un exceso de ACTH eutópico (hipofisario) o ectópico. Se usa el muestreo del seno petroso inferior para distinguir entre fuentes eutópicas y ectópicas de producción de ACTH.
- El síndrome de Cushing independiente de ACTH ocurre como resultado de un exceso de cortisol por la(s) glándula(s) suprarrenal(es).
- El tratamiento del síndrome de Cushing puede incluir modalidades quirúrgicas y farmacológicas, dependiendo de la causa subyacente.

REFERENCIAS

1. Berne RML, Levy MN. *Physiology*. 4th ed. St. Louis, MO: Mosby, Inc.; 1998.
2. Charmandari E, Nicolaides NC, Chrousos GP. Adrenal insufficiency. *Lancet*. 2014;383(9935):2152-2167.
3. Loriaux DL. Diagnosis and differential diagnosis of Cushing's syndrome. *N Engl J Med*. 2017;376(15):1451-1459.
4. Loriaux DL. Diagnosis and differential diagnosis of Cushing's syndrome. *N Engl J Med*. 2017;377(2):e3.
5. Nieman LK, Biller BM, Findling JW, et al. Treatment of Cushing's syndrome: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(8):2807-2831.
6. Lacroix A, Feelders RA, Stratakis CA, Nieman LK. Cushing's syndrome. *Lancet*. 2015;386(9996):913-927.
7. Salgado LR, Fragoso MC, Knoepfelmacher M, et al. Ectopic ACTH syndrome: our experience with 25 cases. *Eur J Endocrinol*. 2006;155(5):725-733.
8. Gandhi L, Johnson BE. Paraneoplastic syndromes associated with small cell lung cancer. *J Natl Compr Canc Netw*. 2006;4(6):631-638.
9. Byun J, Kim SH, Jeong HS, Rhee Y, Lee WJ, Kang CM. ACTH-producing neuroendocrine tumor of the pancreas: a case report and literature review. *Ann Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2017;21(1):61-65.

Elite Books

Capítulo 9

HIPERCALCIEMIA

Caso: hombre de 71 años de edad con confusión

Un hombre de 71 años de edad de raza negra con hipertensión y antecedentes de arteriopatía coronaria es llevado a la sala de urgencias para evaluación debido a su confusión. Los síntomas de malestar y fatiga comenzaron varias semanas antes. En fechas más recientes, desarrolló dolor abdominal y micción frecuente. Sus medicamentos incluyen aspirina, simvastatina, hidroclorotiacida y metoprolol.

Su frecuencia cardiaca es de 110 latidos por minuto. El paciente se ve enfermo. La presión venosa yugular es 4 cm H_2O. Las membranas mucosas y las axilas están secas.

El hematocrito es de 28%, sodio en suero de 134 mEq/L, cloro en suero de 110 mEq/L, bicarbonato en suero de 22 mEq/L, creatinina en suero de 2.3 mg/dL, calcio sérico total de 14.6 mg/dL (rango de referencia 8.6 a 10.4 mg/dL), albúmina en suero de 2.5 g/dL y proteína sérica total de 8.4 g/dL. La hormona paratiroidea (PTH) en suero es indetectable. La placa de tórax demuestra una densidad periférica con bordes lisos (flecha, fig. 9-1).

Elite Books

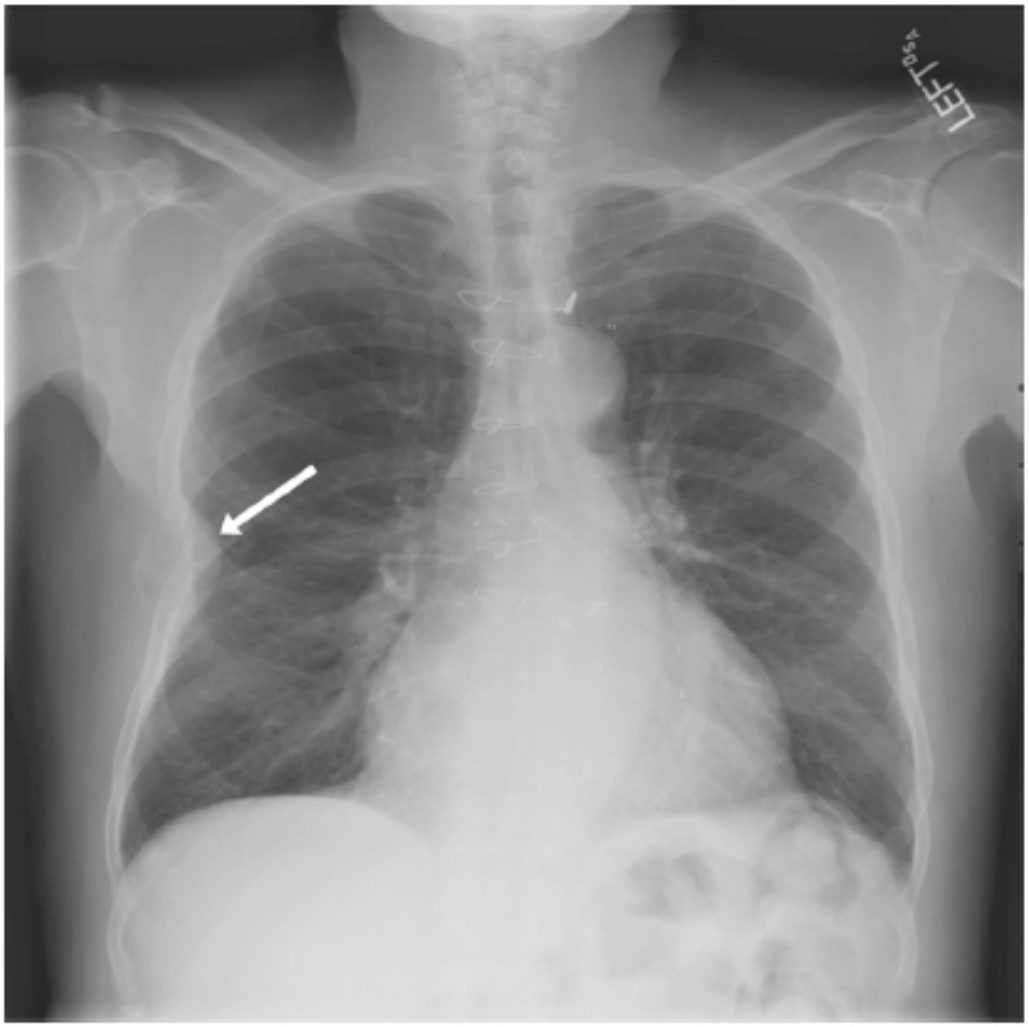


Figura 9-1.

¿Cuál es la causa más probable de hipercalciemia en este paciente?

¿Cuál es el rango normal de la concentración sérica total?

El calcio sérico total normal en adultos es de 8.6 a 10.4 mg/dL. La gravedad de la hipercalciemia se define de forma variable, pero los siguientes parámetros proporcionan una guía: calcio sérico total de 10.5 a 11.9 mg/dL es leve, calcio total de 12.0 a 13.9 mg/dL es moderada y calcio total > 14.0 mg/dL es grave.[1,2]

¿Cómo se distribuye

Casi todo el calcio (99%) se almacena dentro de los huesos, en tanto que cerca de 1% se

Elite Books

el calcio en el cuerpo?	encuentra dentro del líquido intracelular y alrededor de 0.1% está en el líquido extracelular. El calcio corporal total se determina mediante la absorción gastrointestinal y la excreción renal.[3]
¿Cómo se distribuye el calcio dentro de la sangre?	Bajo condiciones normales, el calcio sérico norma se divide en tres formas: alrededor de 45% del calcio sérico total está unido a proteínas plasmáticas (sobre todo albúmina), 10% está unido a aniones (p. ej., fosfato y citrato) y 45% está ionizado (no unido). Solo el calcio ionizado es biológicamente activo.[1]
¿Qué alteraciones pueden ocasionar un cambio en el calcio ionizado, pero no en la concentración de calcio total en suero?	Las alteraciones que pueden cambiar el calcio ionizado sin modificar la concentración de calcio total incluyen alcalemia (disminuye la fracción ionizada), acidemia (aumenta la fracción ionizada) y la presencia de quelantes de calcio (disminuye la fracción ionizada). *Cuando se sospechan estas alteraciones, debe medirse el calcio ionizado de forma directa*.[1,2]
¿Qué alteraciones pueden causar un cambio en el calcio total en suero, pero no en la concentración de calcio ionizado?	Las alteraciones que pueden cambiar el calcio total sin modificar la concentración de calcio ionizado incluyen hipoalbuminemia (disminuye el calcio total), hiperalbuminemia (aumenta el calcio total) y mieloma múltiple (aumenta el calcio total).[1,2]
¿Cómo debe ajustarse la medición de la concentración de calcio total en suero en caso de hipoalbuminemia?	Calcio total en suero corregido (g/dL) = calcio tota en suero medido (g/ dL) + (0.8 × [4 – concentración de albúmina en suero (g/dL)]). *Cuando se sospechan cambios significativos en las concentraciones de proteínas en suero, el calcio ionizado debe medirse de forma directa*.[1,2]
¿Qué procesos son responsables de regular la	La concentración de calcio ionizado en suero está estrechamente regulada por las acciones de PTH y vitamina D activada (es decir, 1,25$(OH)_2$D o 1,25-dihidroxivitamina D). La hipocalciemia

Elite Books

concentración de calcio en suero?

estimula la secreción de PTH de las glándulas paratiroides y la producción de vitamina D activada dentro de las células tubulares proximales del riñón. La PTH actúa directamente en dos sitios corporales para aumentar el calcio en suero: el hueso (al estimular los osteoclastos) y los riñones (para aumentar la reabsorción tubular de calcio). Al estimular la producción de $1,25(OH)_2D$, la PTH actúa de forma indirecta en el tracto gastrointestinal para aumentar la absorción de calcio. Por medio de un mecanismo de retroalimentación, la secreción de PTH de las glándulas paratiroides se desactiva cuando las concentraciones de calcio son normales o elevadas (fig. 9-2).[3]

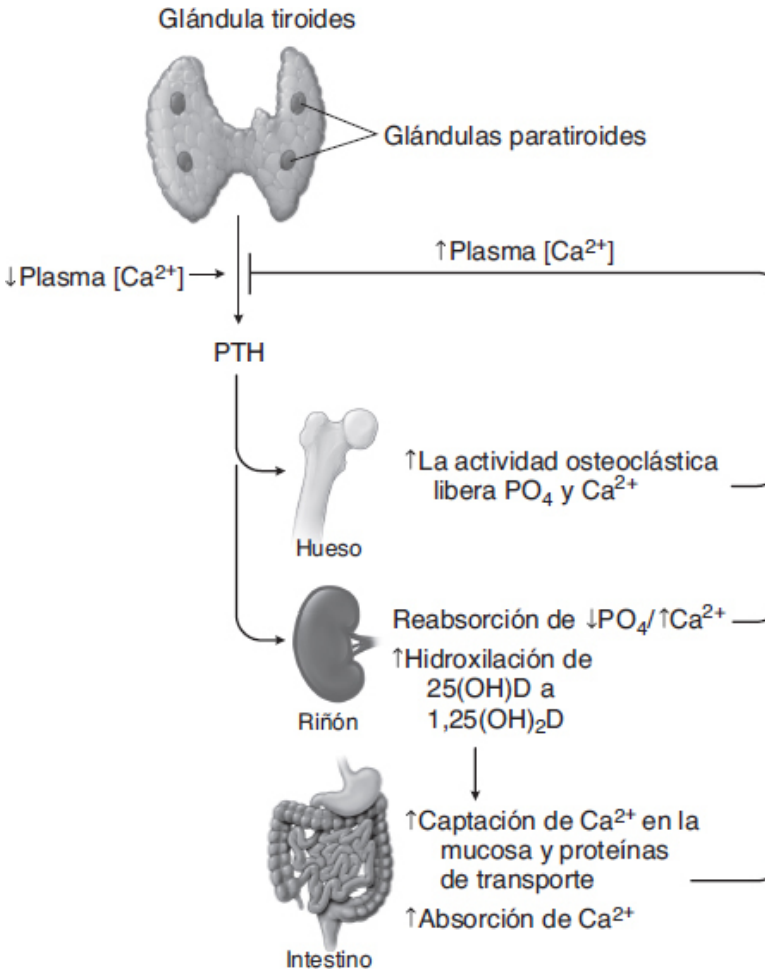


Figura 9-2. Resumen de las acciones de PTH en huesos, riñones e intestino. La disminución de la concentración de calcio en suero

Elite Books

es el estímulo primario para la secreción de PTH por las glándulas paratiroides. La PTH aumenta las concentraciones séricas de calcio por medio de sus efectos sobre huesos, riñones e intestino. (De Golan DE, Armstrong EJ, Armstrong AW. *Principles of Pharmacology: The Pathophysiologic Basis of Drug Therapy*. 4th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2017.)

¿Por qué es importante mantener la concentración de calcio en suero normal?

La hipocalciemia aumenta la excitabilidad de las células nerviosas y musculares, lo que puede conducir a tetania; la hipercalciemia disminuye la excitabilidad neuromuscular, que puede llevar a disritmias cardiacas, letargo, desorientación y muerte. Las manifestaciones clínicas relacionadas con hipercalciemia aumentan de gravedad con base no solo en el grado de elevación del calcio sérico, sino también con la velocidad a la que se desarrolla. Además, los pacientes de mayor edad con disfunción cognitiva preexistente pueden experimentar complicaciones neurológicas con grados más leves de hipercalciemia en comparación con pacientes más jóvenes y previamente sanos.[1-3]

¿Cuáles son los síntomas de hipercalciemia?

La hipercalciemia leve y moderada suele ser asintomática, dependiendo de la velocidad de desarrollo y otros factores específicos del paciente. La hipercalciemia suele afectar los sistemas neuropsiquiátrico, gastrointestinal y renal. Los síntomas neuropsiquiátricos pueden incluir ansiedad, cambios en el estado de ánimo y disminución de la función cognitiva. Entre los síntomas gastrointestinales se encuentran anorexia, estreñimiento, dolor abdominal, náusea y vómito. Los síntomas renales pueden incluir poliuria, polidipsia y síntomas de nefrolitiasis.[1,2,4]

¿Cuáles son las manifestaciones electrocardiográficas de hipercalciemia?

La hipercalciemia suele causar acortamiento del intervalo QT. Los casos graves pueden simular los cambios relacionados con infarto del miocardio con elevación de ST. Es posible que ocurran disritmias cardiacas, incluidos ritmos muy inestables como fibrilación ventricular.[4]

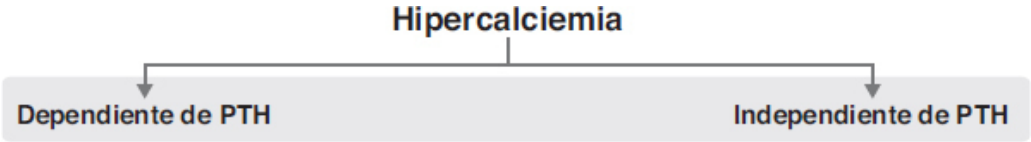
¿Cuál es el primer

La concentración de PTH en suero determina si la

Elite Books

paso para determinar la etiología de la hipercalciemia?

hipercalciemia es dependiente de PTH (la concentración de PTH está elevada o normal) o independiente de PTH (la concentración de PTH es baja).



En caso de hipercalciemia, ¿por qué un valor normal de PTH en suero implica un proceso dependiente de PTH?

Cuando el calcio sérico está elevado, la retroalimentación negativa a las glándulas paratiroides debe desactivar la secreción de PTH en un intento por regresar las concentraciones de calcio en suero a la normalidad. Por lo tanto, una concentración de PTH dentro del rango normal es “inapropiadamente normal”.

HIPERCALCIEMIA DEPENDIENTE DE PTH

¿Cuál es el mecanismo fundamental de la hipercalciemia dependiente de PTH?

La hipercalciemia dependiente de PTH ocurre como resultado de la secreción excesiva de PTH de las glándulas paratiroides a pesar de concentraciones elevadas de calcio en suero.

¿Cuáles son las causas de hipercalciemia dependiente de PTH?

Causa aislada más frecuente de hipercalciemia.

Hiperparatiroidismo primario.[5]

Asociado con enfermedad renal en etapa terminal.

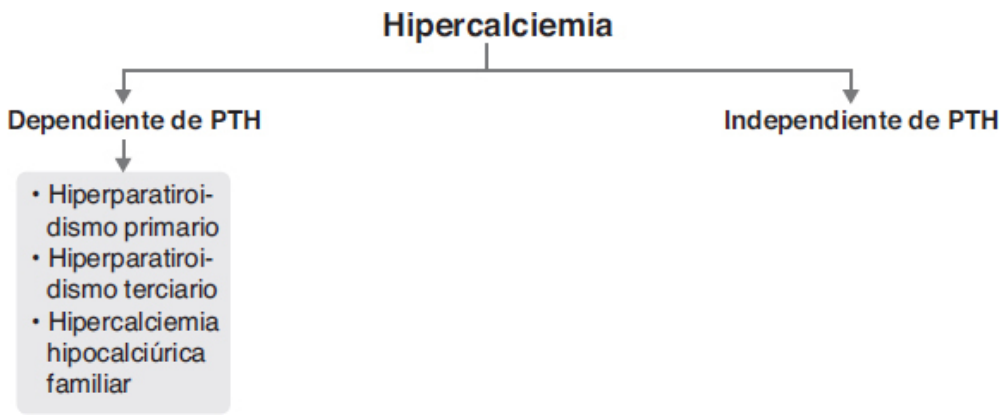
Hipotiroidismo terciario.

Este síndrome genético está relacionado con una

Hipercalciemia hipocalciúrica familiar (HHF).

Elite Books

concentración baja de calcio en orina.



¿Cuáles son las características del hiperparatiroidismo primario?

El hiperparatiroidismo primario puede ocurrir como resultado de adenoma paratiroideo, hiperplasia o carcinoma (raro). Puede ser esporádico o parte de síndromes de neoplasia endocrina múltiple (NEM) tipos 1 y 2a. La mayoría de los casos ocurre en mujeres y la incidencia llega al máximo en la séptima década de vida (la incidencia es similar entre hombres y mujeres antes de los 45 años de edad). En países industrializados, casi todos los pacientes son asintomáticos y la enfermedad se descubre con una evaluación sistemática de laboratorio, aunque a nivel mundial, una proporción significativa de pacientes es asintomática. El tratamiento es quirúrgico. Los pacientes asintomáticos pueden monitorizarse a lo largo del tiempo.[5]

¿Qué características clínicas hacen sospechar que el hiperparatiroidismo primario puede ser parte de un síndrome de neoplasia endocrina múltiple subyacente?

La posibilidad de que el hiperparatiroidismo primario sea parte de un síndrome de NEM subyacente aumenta con la presencia de lesiones cutáneas relacionadas con NEM (p. ej., angiofibroma) y cuando los pacientes son jóvenes (< 30 años), tienen antecedentes familiares de hipercalciemia y antecedentes personales o familiares de tumores neuroendocrinos.[5]

Elite Books

¿Qué características clínicas hacen sospechar que el hiperparatiroidismo primario es causado por un carcinoma paratiroideo?

La posibilidad de que el hiperparatiroidismo primario sea causado por un carcinoma paratiroideo aumenta cuando hay una masa palpable en el cuello, hipercalciemia pronunciada (> 14 mg/ dL) y concentraciones de PTH marcadamente elevadas (mayores de 3 a 10 veces el límite superior de lo normal). E carcinoma paratiroideo es una causa rara de hipercalciemia (< 1% de los casos).[5]

¿El hiperparatiroidismo secundario se relaciona con hipercalciemia?

El hiperparatiroidismo secundario no se relaciona con hipercalciemia. De hecho, suele vincularse con concentraciones bajas o normales de calcio en suero. El hiperparatiroidismo secundario se observa en pacientes con compromiso de la función renal. En ellos, la secreción de PTH es estimulada en respuesta a la retención de fosfato y la disminución de las concentraciones de vitamina D activa. Las concentraciones de calcio en suero pueden conservarse al inicio, pero conforme la disfunción renal avanza, la respuesta compensatoria comienza a fallar.[6]

¿Qué es el hiperparatiroidismo terciario?

El hiperparatiroidismo terciario puede ocurrir después de que se corrige el hiperparatiroidismo secundario crónico. El hiperparatiroidismo secundario crónico prolongado (por lo general por insuficiencia renal) resulta en hipertrofia de las glándulas paratiroides, que pueden seguir secretando PTH en exceso por periodos prolongados después de que la causa subyacente del hiperparatiroidismo secundario se ha corregido (p. ej., ha empezado la hemólisis).

¿Cuál es el mecanismo subyacente de la hipercalciemia en la hipercalciemia hipocalciúrica familiar?

En la HHF, una mutación en el receptor detector de calcio expresado en el tejido paratiroideo causa una reducción de la sensibilidad a las concentraciones de calcio en suero. Esto produce un aumento en el “punto de ajuste” del calcio en suero, lo que conduce

Elite Books

a la secreción inapropiada de PTH a pesar de un calcio sérico elevado.[5]

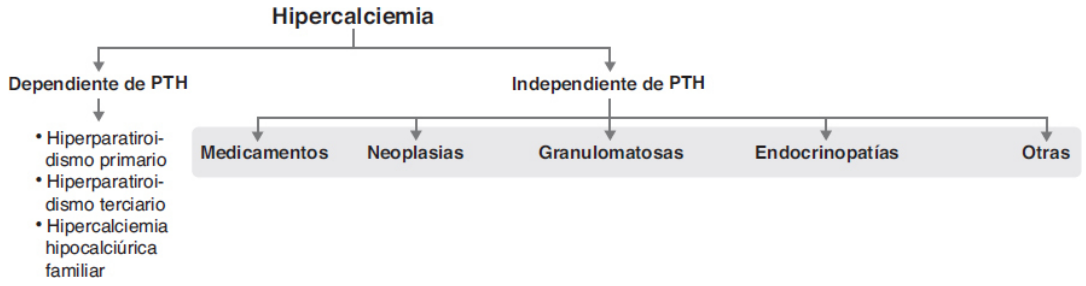
HIPERCALCIEMIA INDEPENDIENTE DE PTH

¿Cuál es el mecanismo fundamental de la hipercalciemia independiente de PTH?

La hipercalciemia independiente de PTH ocurre a pesar de una función normal de la glándula paratiroides y concentraciones disminuidas (a menudo indetectables) de PTH en suero.

¿En qué subcategorías generales se dividen las causas de hipercalciemia independiente de PTH?

Las causas de hipercalciemia independiente de PTH pueden separarse en las siguientes subcategorías: medicamentos, neoplasias, enfermedad granulomatosa, endocrinopatías y otras.



HIPERCALCIEMIA INDEPENDIENTE DE PTH RELACIONADA CON MEDICAMENTOS

¿Qué medicamentos causan hipercalciemia independiente de PTH?

Una mujer de 40 años de edad usa medicamentos de venta libre para tratar enfermedad por reflujo gastroesofágica grave.

Síndrome de leche-alcalino.

Vitaminas.

Vitaminas D y A.

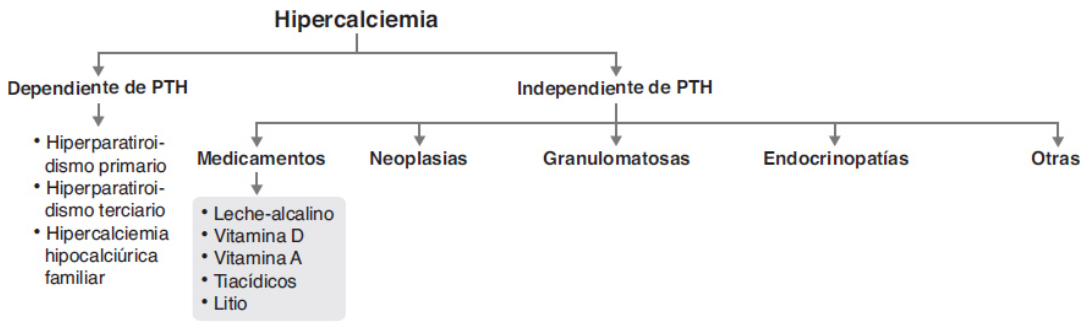
Elite Books

Un hombre de 52 años de edad desarrolla hipercalciemia después de empezar tratamiento para hipertensión.

Diuréticos tiacídicos.

Hipercalciemia en un paciente con trastorno bipolar.

Litio.



¿En qué consiste el síndrome de leche-alcalino?

El síndrome de leche-alcalino se caracteriza por el desarrollo de hipercalciemia con hipercalciuria y disfunción renal en pacientes que consumen grandes cantidades de calcio (al menos 2 g de calcio elemental por día) y álcali absorbible (p. ej., carbonato de calcio). Los antecedentes pueden ser muy informativos, pero en ocasiones la naturaleza de la fuente alimentaria es más difícil de reconocer (p. ej., la combinación de nueces de betel con polvo de concha de ostión). En algunos casos, el paciente puede ocultar la ingestión de forma intencional o no intencional.[7,8]

¿Cuál es el límite seguro para el consumo diario de vitamina D?

La dosis a la que la vitamina D se vuelve tóxica no se conoce con claridad, pero el límite superior recomendado de consumo es 100 µg (4 000 UI).[9]

¿Cuáles son las fuentes

Las fuentes alimentarias más frecuentes de vitamina A preformada incluyen

Elite Books

alimentarias de vitamina A preformada?	multivitamínicos, aceite de hígado de pescado hígado animal y alimentos fortificados, incluidos leche, mantequilla, margarina y cereales de desayuno. Se desarrolla toxicidad crónica cuando los pacientes consumen grandes cantidades de vitamina A preformada a lo largo de meses a años.[10]
¿Cuál es el mecanismo de la hipercalciemia relacionada con el uso de diuréticos tiacídicos?	Los diuréticos tiacídicos pueden aumentar la reabsorción de calcio en los riñones. Ocurre hipercalciemia hasta en 8% de los pacientes que toman tiacidas.[1]
¿Cuál es el problema de depender de los síntomas para diagnosticar hipercalciemia relacionada con el uso de litio en pacientes bipolares?	Los síntomas de hipercalciemia pueden simular los del trastorno de salud mental subyacente tratado con litio. Presentan hipercalciemia aproximadamente 15% de los pacientes que toman litio. Los mecanismos de la hipercalciemia inducida por litio son estimulación directa de la secreción de PTH y aumento de la reabsorción de calcio renal. Es reversible con la descontinuación cuidadosa del fármaco.[1,11]

HIPERCALCIEMIA INDEPENDIENTE DE PTH RELACIONADA CON NEOPLASIA

¿Cuáles son los tres mecanismos principales de la hipercalciemia independiente de PTH relacionada con neoplasia?

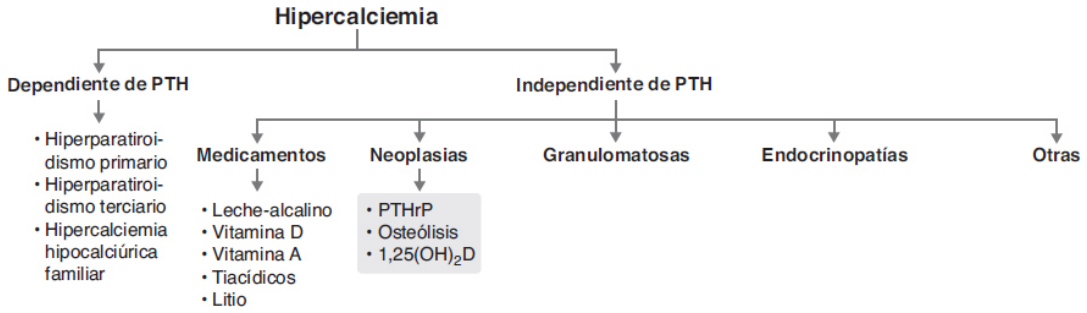
Mecanismo más frecuente de hipercalciemia relacionada con neoplasia responsable de 80% de los casos.	Secreción de péptido relacionado con hormona paratiroidea (PTHrP).[4]
En ocasiones visible en	Metástasis osteolíticas.[4]

Elite Books

las imágenes, este trastorno es la causa de 20% de los casos de hipercalciemia relacionada con neoplasia.

Este es también el mecanismo de la hipercalciemia relacionada con sarcoidosis.

Secreción ectópica de 1,25$(OH)_2$D.



¿Qué neoplasias se relacionan más a menudo con hipercalciemia?

Las neoplasias relacionadas más a menudo con hipercalciemia incluyen cáncer de mama, cáncer pulmonar y mieloma múltiple.[12]

¿Cuál es el mecanismo de hipercalciemia inducida por PTHrP?

PTHrP es cercano en estructura a PTH y actúa sobre los mismos receptores, con efectos superpuestos. La mayoría de los casos de hipercalciemia relacionada con PTHrP se asocia con cáncer de mama, cáncer escamocelular, carcinoma de células renales, cáncer vesical, cáncer ovárico, linfoma no Hodgkin y cáncer endometrial.[2,4]

¿Qué neoplasias son capaces de causar

Casi todos los casos de hipercalciemia relacionada con osteólisis local se vinculan con cáncer de mama y mieloma múltiple (fig.

Elite Books

hipercalciemia por osteólisis local?

9-3). El linfoma también es capaz de causar hipercalciemia por este mecanismo.[2,4]

¿Qué neoplasias son capaces de causar hipercalciemia mediante la producción de 1,25(OH)$_2$D?

La mayoría de los casos de hipercalciemia por la producción ectópica de 1,25(OH)2D se relaciona con linfoma y algunos con tumores ováricos de células germinales.[2,4]

Figura 9-3. Radiografía lateral de la parte distal del fémur de una mujer de 65 años de edad con mieloma múltiple que muestra gran cantidad de lesiones líticas, las cuales producen la apariencia característica de “comido por polillas”. (De Greenspan A. *Orthopedic Imaging: A Practical Approach*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.)

Elite Books

HIPERCALCIEMIA INDEPENDIENTE DE PTH RELACIONADA CON ENFERMEDAD GRANULOMATOSA

¿Cuál es el mecanismo de la hipercalciemia relacionada con enfermedad granulomatosa?	La enfermedad granulomatosa puede causar hipercalciemia como resultado de la secreción ectópica de $1,25(OH)_2D$. La hipercalciemia de la enfermedad granulomatosa puede verse agravada por una dieta con alto contenido en vitamina D y exposición excesiva al sol. Las concentraciones séricas de $1,25(OH)_2D$ pueden medirse para respaldar el diagnóstico.[13]
¿Qué medicamento puede ser útil para tratar la hipercalciemia relacionada con enfermedad granulomatosa?	Los glucocorticoides pueden tratar la hipercalciemia relacionada con enfermedad granulomatosa al disminuir la producción de $1,25(OH)_2D$ mediante la inhibición de 1-α-hidroxilasa y la estimulación de su metabolismo con la activación de 24-hidroxilasa.[1,14]

¿Cuáles son las causas granulomatosas de hipercalciemia independiente de PTH?

Una mujer de 52 años de edad se presenta con fatiga crónica y disnea, y se encuentra que tiene hipercalciemia y linfadenopatía hilar bilateral (véase fig. 21-4).	Sarcoidosis.
Un expatriado mexicano de 39 años de edad se presenta con pérdida de	Tuberculosis (TB).

Elite Books

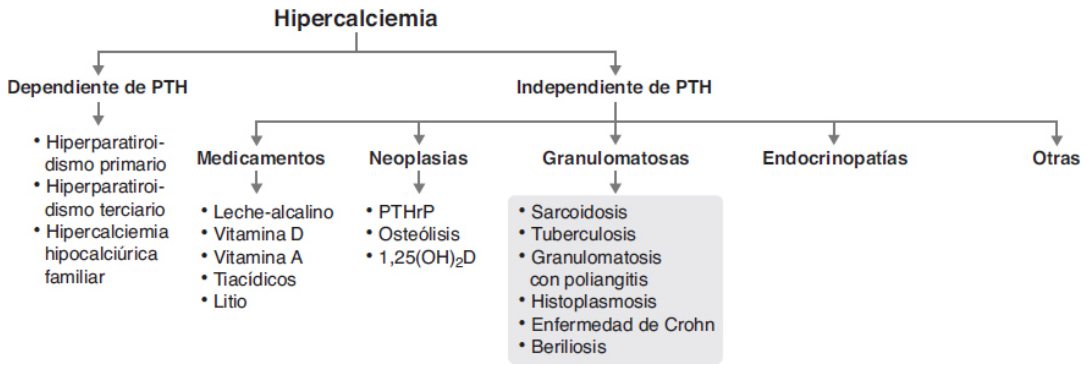
peso, sudores nocturnos y hemoptisis.

Deformidad en silla de montar (véase fig. 50-4). Granulomatosis con poliangitis (GPA o granulomatosis de Wegener).

Un espeleólogo de 34 años de edad se presenta con fiebre y tos. Histoplasmosis.

Dolor abdominal y diarrea. Enfermedad de Crohn.

Entre litio y boro. Beriliosis.



¿Cuáles son las características de la hipercalciemia relacionada con sarcoidosis? Ocurre hipercalciemia en alrededor de 20% de los pacientes con sarcoidosis. Puede desarrollarse en cualquier persona con sarcoidosis sin importar raza, edad o sexo. Se presenta más a menudo en individuos con sarcoidosis sistémica en comparación con aquellos con enfermedad limitada. La mayoría de los pacientes tiene hipercalciemia leve, pero puede haber hipercalciemia grave que pone en riesgo la vida.[15]

¿Qué medicamento puede añadirse al tratamiento En pacientes con hipercalciemia relacionada con TB, pueden añadirse glucocorticoides al

Elite Books

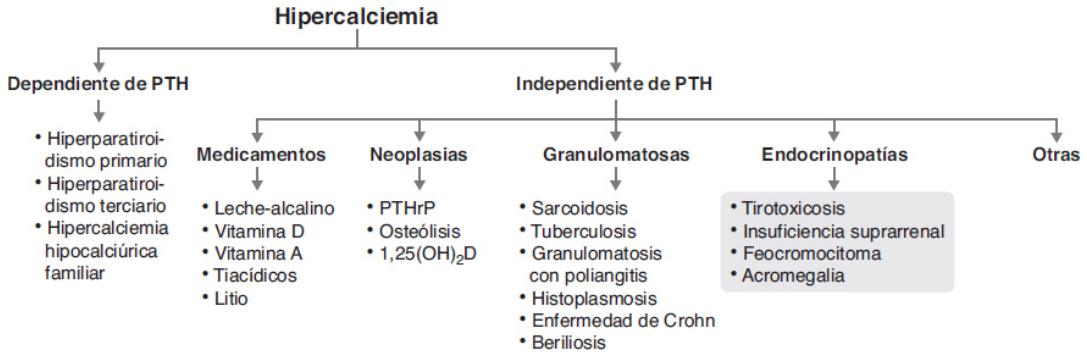
antimicrobiano de la tuberculosis para reducir las concentraciones de calcio?	esquema antituberculoso para controlar las concentraciones de calcio.[13]
¿Cuál es el pronóstico de la hipercalciemia relacionada con granulomatosis con poliangitis?	La hipercalciemia de GPA responde al tratamiento para el trastorno subyacente con glucocorticoides y ciclofosfamida.[13]
¿Dónde es endémico *Histoplasma capsulatum*?	*Histoplasma capsulatum* es endémico en las regiones del Medio Oeste y el Sur-Centro de Estados Unidos, y la mayor parte de los casos se origina ahí. También se ha informado histoplasmosis en el sureste de Asia (p. ej., Indonesia, Tailandia, Vietnam).[16]
¿La enfermedad de Crohn se relaciona más a menudo con hipercalciemia o con hipocalciemia?	Aunque la enfermedad de Crohn puede relacionarse con hipercalciemia, la hipocalciemia es más frecuente debido al consumo deficiente de calcio y deficiencia de vitamina D secundaria a malabsorción.[17]
¿En qué industrias es más frecuente la exposición a berilio?	El berilio se usa en partes electrónicas de automotores, telecomunicaciones, computadoras, industria aeroespacial y equipo de defensa. Muchos trabajadores no están al tanto de la exposición.[18]
¿Qué otros trastornos granulomatosos causan hipercalciemia?	Otros trastornos granulomatosos relacionados con hipercalciemia incluyen infecciones micóticas (p. ej., coccidioidomicosis), lepra y reacciones granulomatosas por cuerpo extraño (p. ej., silicosis).[13]

HIPERCALCIEMIA INDEPENDIENTE DE PTH RELACIONADA CON ENDOCRINOPATÍA

Elite Books

¿Cuáles son las causas endocrinológicas de hipercalciemia independiente de PTH?

Relacionada con un temblor fino.	Tirotoxicosis.
Hipoglucemia, hiponatriemia e hipercalciemia.	Insuficiencia suprarrenal.
Una enfermedad que no responde bien a la monoterapia con β-bloqueadores.	Feocromocitoma.
Una mujer de 43 años de edad aumenta un número de calzado por primera vez en 30 años.	Acromegalia.



¿Cuáles son las características de la hipercalciemia relacionada con tirotoxicosis?	Ocurre hipercalciemia en cerca de 20% de los pacientes con tirotoxicosis y suele ser de leve a moderada. Se cree que el mecanismo de hipercalciemia vinculada con tirotoxicosis consiste en un incremento del recambio óseo. Es reversible con el tratamiento de la tirotoxicosis.[19]
¿Cuáles son las características de la	La hipercalciemia no es rara en pacientes con insuficiencia suprarrenal, en particular durante

Elite Books

hipercalciemia relacionada con insuficiencia suprarrenal?

episodios agudos (es decir, crisis suprarrenal). La contracción de volumen resulta en hemoconcentración y aumento de la reabsorción de calcio renal. Es reversible con el tratamiento de la insuficiencia suprarrenal.[20]

¿Cuáles son los mecanismos de la hipercalciemia en relación con feocromocitoma?

Puede desarrollarse hipercalciemia en pacientes con feocromocitoma como resultado de secreción ectópica de PTHrP, reabsorción ósea osteoclástica inducida por catecolaminas y secreción de PTH inducida por catecolaminas. Es reversible con la extirpación del tumor.[21]

¿Cuál es la causa más frecuente de hipercalciemia en pacientes con acromegalia?

La hipercalciemia vinculada con acromegalia es más a menudo secundaria al hiperparatiroidismo primario coexistente. Sin embargo, cuando ocurre de forma independiente, se cree que el mecanismo es la sobreproducción de 1,25$(OH)_2$D. Suele ser de intensidad leve y, en la mayoría de los casos, se resuelve con el tratamiento de la acromegalia.[22]

Algunas endocrinopatías ocurren en asociación con síndromes de neoplasia endocrina múltiple y la hipercalciemia puede estar impulsada por el hiperparatiroidismo primario en esos casos.

OTRAS CAUSAS DE HIPERCALCIEMIA INDEPENDIENTE DE PTH

¿Cuáles son las otras causas de hipercalciemia independiente de PTH?

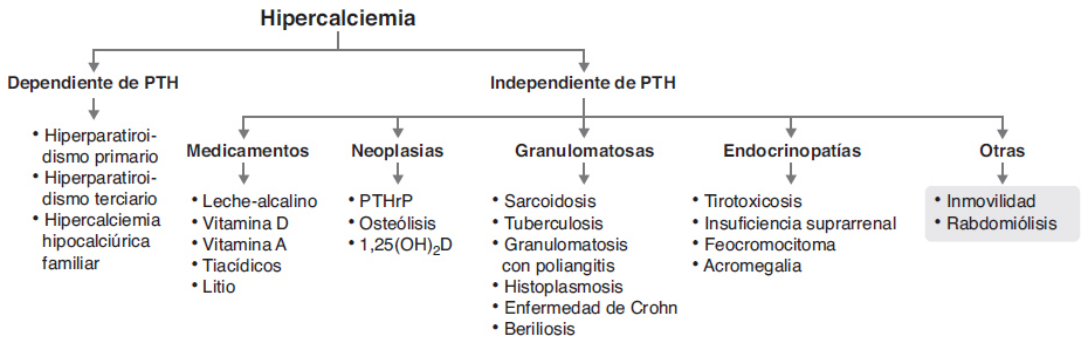
Un hombre de 25 años de edad desarrolla hipercalciemia 2 meses después de un accidente automovilístico que lo dejó recluido en cama.

Inmovilidad.

Rabdomiólisis.

Elite Books

Un paciente con lesión por aplastamiento se presenta al inicio con hipocalciemia, pero después desarrolla hipercalciemia.



¿Cuáles son las características de la hipercalciemia relacionada con la inmovilidad?

La hipercalciemia por inmovilidad suele afecta a niños o adultos jóvenes durante las primeras 4 a 6 semanas después del evento incitante; sin embargo, puede ocurrir meses después. Es causada por un aumento de la resorción ósea. Los bifosfonatos son útiles para tratar este trastorno. También debe usarse fisioterapia para mejorar el trastorno subyacente.[23]

¿Cuáles son las características de la hipercalciemia vinculada con la rabdomiólisis?

La desregulación del calcio se presenta en pacientes con rabdomiólisis complicada por lesión renal aguda. La hipocalciemia es el dato dominante en la rabdomiólisis temprana, durante la fase oligúrica de la lesión renal; es probable que se relacione con el depósito de calcio en los tejidos lesionados. Alrededor de un tercio de estos pacientes desarrolla hipercalciemia durante la fase diurética de la lesión renal aguda secundaria a la removilización del calcio de los tejidos blandos. El aumento de las concentraciones de $1,25(OH)_2D$ también puede desempeñar una función.

Elite Books

Resumen de caso

Un hombre de 71 años de edad de raza negra con hipertensión arterial tratada con un diurético tiacídico se presenta con confusión y se determina que tiene anemia, lesión renal, hipercalciemia, brecha proteínica elevada y radiografía de tórax anormal.

¿Cuál es la causa más probable de hipercalciemia en este paciente?	Mieloma múltiple.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué es el mieloma múltiple?	El mieloma múltiple es una neoplasia maligna de plasmocitos clonales con manifestaciones clínicas características. El mieloma múltiple se observa con más frecuencia en hombres y en personas de raza negra, y casi siempre va precedido por gammapatía monoclonal de relevancia desconocida. La mediana de edad al inicio es de 66 años. Las manifestaciones clínicas más usuales son fatiga, dolor óseo, anemia, lesión renal, hipercalciemia y lesiones esqueléticas osteolíticas (véase fig. 9-3).[25]
¿Cuál es la relevancia de la brecha aniónica en este caso?	Debido a la presencia de paraproteínas catiónicas, la brecha aniónica con frecuencia es baja o negativa en pacientes con mieloma múltiple. En este caso, la brecha aniónica baja de 2 mEq/L es una clave para el diagnóstico.[26]
¿Qué pruebas de laboratorio deben indicarse para investigar las proteínas totales elevadas en este caso?	El diagnóstico de mieloma múltiple se basa en la presencia de una proteína monoclonal en suero u orina y ≥ 10% de plasmocitos de médula ósea monoclonal. Puede usarse electroforesis de proteínas séricas para identificar una proteína monoclonal (M), que se caracteriza por un pico estrecho en la zona γ del gel. La inmunofijación química puede confirmar que la naturaleza de la gammapatía es monoclonal más que policlonal. Una proteína monoclonal se identifica en electroforesis de proteínas séricas en 80% de los pacientes con mieloma múltiple. Añadir inmunofijación en suero y la prueba de cadenas ligeras libres en suero (o una electroforesis de proteínas urinarias de 24 horas con inmunofijación) permite identificar una proteína monoclonal en casi todos los casos. En alrededor de 2 a 3% de los pacientes no se relaciona con una proteína monoclonal detectable y se denomina “mieloma múltiple no secretor”. En estos casos, el diagnóstico se basa en la presencia de ≥ 30% de plasmocitos de médula ósea monoclonal o un plasmocitoma demostrado con biopsia.[25,27]
¿Cuál es el significado de la anormalidad radiográfica en este caso?	La densidad periférica en la radiografía de tórax de este caso (véase fig. 9-1, flecha) tiene un aspecto de “pelota debajo de un tapete”, lo que indica que la lesión surge del exterior de la pleura parietal (p. ej., metástasis costal, tumor de la vaina nerviosa, lipoma). La explicación más probable es un plasmocitoma que surge de la pared torácica o la costilla.[28]

Elite Books

¿Cuál es la relevancia del uso de hidroclorotiacida por el paciente en este caso?	Aunque no son la causa principal de hipercalciemia en este caso, los diuréticos tiacídicos pueden contribuir a la hipercalciemia y deben suspenderse en pacientes con hipercalciemia por otras causas.
¿Cuál es la concentración de calcio sérico total corregido en este caso?	Calcio sérico total corregido (g/dL) = 14.6 g/dL + (0.8 × [4 – 2.5 g/dL]) = 15.8 g/dL.
¿Qué tratamiento(s) puede(n) usarse para reducir de forma aguda las concentraciones de calcio en suero?	Los pacientes con hipercalciemia a menudo están deshidratados como resultado de diabetes insípida nefrógena mediada por hipercalciemia e ingesta oral reducida relacionada con síntomas gastrointestinales. Pueden usarse soluciones cristaloides intravenosas para expandir el volumen intravascular y disminuir la reabsorción de calcio en el túbulo proximal. También puede emplearse calcitonina para reducir de forma aguda la reabsorción del calcio tubular renal.[1]
¿Qué clase de medicamentos pueden utilizarse para el manejo a largo plazo de la hipercalciemia en este caso (sin incluir el tratamiento de la enfermedad subyacente)?	Los bifosfonatos son el tratamiento de elección a largo plazo para la hipercalciemia y actúan al disminuir la reabsorción ósea mediante la inhibición de la actividad de osteoclastos. El efecto reductor de calcio de los bifosfonatos suele tomar varios días.[1]

PUNTOS CLAVE

- Las concentraciones de calcio en suero están estrechamente reguladas por las acciones de la PTH y la forma activa de la vitamina D.
- La hipercalciemia disminuye la excitabilidad neuromuscular con manifestaciones que incluyen ansiedad, cambios en el estado de ánimo, disminución de la función cognitiva, anorexia, estreñimiento, dolor abdominal, náusea, vómito, poliuria, polidipsia, acortamiento de QT y disritmia cardiaca.
- Las manifestaciones clínicas relacionadas con hipercalciemia aumentan de gravedad con base no solo en el grado de elevación en el calcio sérico, sino también con la velocidad a la que se desarrolla.
- La concentración de PTH en suero determina si la hipercalciemia es dependiente o independiente de PTH.
- La causa más frecuente de hipercalciemia dependiente de PTH (y de la hipercalciemia en general) es el hiperparatiroidismo primario.
- Las causas de hipercalciemia independiente de PTH pueden dividirse en las siguientes subcategorías: medicamentos, neoplasias, enfermedad granulomatosa, endocrinopatías y otras.
- Pueden usarse líquidos intravenosos y calcitonina para disminuir de forma aguda las concentraciones de calcio.
- La hipercalciemia puede manejarse a largo plazo con bifosfonatos y al tratar el trastorno subyacente.

REFERENCIAS

1. Minisola S, Pepe J, Piemonte S, Cipriani C. The diagnosis and management of hypercalcaemia. *BMJ*. 2015;350:h2723.

Elite Books

2. Stewart AF. Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med*. 2005;352(4):373-379.
3. Berne RML, Levy MN. *Physiology*. 4th ed. St. Louis, MO: Mosby, Inc.; 1998.
4. Mirrakhimov AE. Hypercalcemia of malignancy: an update on pathogenesis and management. *N Am J Med Sci*. 2015;7(11):483-493.
5. Marcocci C, Cetani F. Clinical practice. Primary hyperparathyroidism. *N Engl J Med*. 2011;365(25):2389-2397.
6. de Francisco AL. Secondary hyperparathyroidism: review of the disease and its treatment. *Clin Ther*. 2004;26(12):1976-1993.
7. Jacobs TP, Bilezikian JP. Clinical review: rare causes of hypercalcemia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90(11):6316-6322.
8. Orwoll ES. The milk-alkali syndrome: current concepts. *Ann Intern Med*. 1982;97(2):242-248.
9. Ross AC, Manson JE, Abrams SA, et al. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(1):53-58.
10. Penniston KL, Tanumihardjo SA. The acute and chronic toxic effects of vitamin A. *Am J Clin Nutr*. 2006;83(2):191-201.
11. Twigt BA, Houweling BM, Vriens MR, et al. Hypercalcemia in patients with bipolar disorder treated with lithium: a cross-sectional study. *Int J Bipolar Disord*. 2013;1:18.
12. Seccareccia D. Cancer-related hypercalcemia. *Can Fam Physician*. 2010;56(3):244-246, e90–e92.
13. Sharma OP. Hypercalcemia in granulomatous disorders: a clinical review. *Curr Opin Pulm Med*. 2000;6(5):442-447.
14. Kallas M, Green F, Hewison M, White C, Kline G. Rare causes of calcitriol-mediated hypercalcemia: a case report and literature review. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(7):3111-3117.
15. Winnacker JL, Becker KL, Katz S. Endocrine aspects of sarcoidosis. *N Engl J Med*. 1968;278(8):427-434.
16. Liu JW, Huang TC, Lu YC, et al. Acute disseminated histoplasmosis complicated with hypercalcaemia. *J Infect*. 1999;39(1):88-90.
17. Tuohy KA, Steinman TI. Hypercalcemia due to excess 1,25-dihydroxyvitamin D in Crohn's disease. *Am J Kidney Dis*. 2005;45(1):e3-e6.
18. Balmes JR, Abraham JL, Dweik RA, et al. An official American Thoracic Society statement: diagnosis and management of beryllium sensitivity and chronic beryllium disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;190(10):e34-e59.
19. Chen K, Xie Y, Zhao L, Mo Z. Hyperthyroidism-associated hypercalcemic crisis: a case report and review of the literature. *Medicine*. 2017;96(4):e6017.
20. Muls E, Bouillon R, Boelaert J, et al. Etiology of hypercalcemia in a patient with Addison's disease. *Calcif Tissue Int*. 1982;34(6):523-526.
21. Kannan CR. *The Adrenal Gland*. New York, NY: Plenum Publishing Corporation; 1988.
22. Shah R, Licata A, Oyesiku NM, Ioachimescu AG. Acromegaly as a cause of 1,25-dihydroxyvitamin D-dependent hypercalcemia: case reports and review of the literature. *Pituitary*. 2012;15 suppl 1:S17-S22.
23. Cano-Torres EA, Gonzalez-Cantu A, Hinojosa-Garza G, Castilleja-Leal F. Immobilization induced hypercalcemia. *Clin Cases Miner Bone Metab*. 2016;13(1):46-47.
24. Akmal M, Bishop JE, Telfer N, Norman AW, Massry SG. Hypocalcemia and hypercalcemia in patients with rhabdomyolysis with and without acute renal failure. *J Clin Endocrinol Metab*. 1986;63(1):137-142.
25. Rajkumar SV, Kumar S. Multiple myeloma: diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc*. 2016;91(1):101-119.
26. Murray T, Long W, Narins RG. Multiple myeloma and the anion gap. *N Engl J Med*. 1975;292(11):574-575.
27. Palumbo A, Anderson K. Multiple myeloma. *N Engl J Med*. 2011;364(11):1046-1060.
28. Hsu CC, Henry TS, Chung JH, Little BP. The incomplete border sign. *J Thorac Imaging*. 2014;29(4):W48.

Elite Books

Capítulo 10

HIPOCALCIEMIA

Caso: hombre de 18 años de edad con dolor torácico

Un hombre de 18 años de edad previamente sano se presenta a la sala de urgencias para la evaluación de dolor torácico y otros síntomas. Justo antes de su llegada estaba jugando básquetbol con sus primos cuando se quejó de molestias en el pecho y disnea. A continuación desarrolló hipoestesia alrededor de la boca y tuvo problemas para mover libremente manos y pies. El paciente no bebe alcohol ni consume sustancias ilícitas. Está por comenzar la universidad y afronta la muerte reciente de su padre.

Su frecuencia cardiaca es de 120 latidos por minuto y la frecuencia respiratoria es regular, con 38 latidos por minuto; la presión arterial es de 155/89 mm Hg. La saturación de oxígeno en hemoglobina es normal con aire ambiental. El paciente se encuentra *in extremis*, con aumento del trabajo respiratorio. Los pulmones están normales a la auscultación. Presenta espasmos de manos y pies. Al percutir el nervio facial por delante de la oreja se obtiene un espasmo facial, especialmente de la comisura labial.

La albúmina sérica es de 4.2 g/dL, el calcio sérico total de 9.6 mg/dL (rango de referencia de 8.6 a 10.4 mg/dL) y el calcio ionizado de 3.1 mg/dL (rango de referencia de 4.6 a 5.08 mg/dL). La medición de la gasometría arterial muestra un pH de 7.71, la presión parcial de dióxido de carbono es de 18 mm Hg y el bicarbonato de 22 mg/dL. La hormona paratiroidea (PTH) en suero está elevada.

¿Cuál es la causa más probable de hipocalciemia en este paciente?

¿Cuál es el rango normal para la concentración de calcio sérico total?

El calcio sérico normal en adultos es de 8.6 a 10.4 mg/dL.[1]

¿Cómo se distribuye el

La gran mayoría del calcio (99%) se almacena

Elite Books

calcio en el cuerpo?	dentro del hueso, en tanto que 1% se encuentra dentro del líquido celular y alrededor de 0.1% en el líquido extracelular. E calcio corporal total está determinado por la absorción gastrointestinal y la excreción renal.[2]
¿Cómo se distribuye el calcio en la sangre?	Bajo condiciones normales, el calcio sérico total se divide en tres formas: cerca de 45% del calcio total está unido a proteínas plasmáticas (sobre todo albúmina), 10% está unido a aniones (p. ej., fosfato y citrato) y 45% está ionizado (sin unir). Solo el calcio ionizado es biológicamente activo.[1]
¿Qué alteraciones pueden resultar en un cambio en el calcio ionizado, pero no en la concentración de calcio sérico total?	Las condiciones que pueden cambiar el calcio ionizado sin modificar la concentración de calcio total incluyen alcalemia (disminución de la fracción ionizada), acidemia (aumento de la fracción ionizada) y la presencia de quelantes de calcio (disminuye la fracción ionizada). *Cuando se sospechan estos trastornos, el calcio ionizado debe medirse de forma directa*.[1,3]
¿Qué trastornos pueden derivar en un cambio en el calcio sérico total pero no en la concentración de calcio ionizado?	Los trastornos que pueden cambiar el calcio total sin alterar la concentración de calcio ionizado comprenden hipoalbuminemia (disminuye el calcio total), hiperalbuminemia (aumenta el calcio total) y mieloma múltiple (aumenta el calcio total).[1-3]
¿Cómo debe ajustarse la medición de la concentración de calcio sérico total en caso de hipoalbuminemia?	Calcio sérico total corregido (g/dL) = calcio sérico total medido (g/ dL) + (0.8 × [4 – concentración de albúmina en suero (g/dL)]). *Cuando se sospechan cambios significativos en las concentraciones de proteína en suero, el calcio ionizado debe medirse directamente*.[1,3]
¿Qué procesos se encargan de regular la	La concentración de calcio ionizado en suero está estrechamente regulada por las acciones

Elite Books

concentración de calcio en suero?

de la PTH y la vitamina D activada (es decir $1,25(OH)_2D$, o 1,25-dihidroxivitamina D). La hipocalciemia estimula la secreción de PTH por las glándulas paratiroides y la producción de vitamina D activada dentro de las células tubulares proximales del riñón. La PTH actúa directamente en dos sitios del cuerpo para incrementar el calcio en suero: el hueso (al estimular los osteoclastos) y el riñón (para aumentar la reabsorción tubular proximal de calcio). Al estimular la producción de $1,25(OH)_2D$, la PTH actúa de forma indirecta en el tracto GI para incrementar la absorción de calcio. Mediante un mecanismo de retroalimentación negativa, la secreción de PTH de las glándulas paratiroides se desactiva cuando las concentraciones de calcio son normales o elevadas (véase fig. 9-2).[2]

¿Por qué es importante mantener la concentración de calcio sérico normal?

La hipocalciemia aumenta la excitabilidad de las células nerviosas y musculares, lo que puede conducir a tetania; la hipercalciemia disminuye la excitabilidad neuromuscular, lo que puede ocasionar disritmias cardiacas, letargo, desorientación y muerte. Las manifestaciones clínicas relacionadas con hipocalciemia aumentan de gravedad con base no solo en el grado de elevación del calcio sérico, sino también con la velocidad a la que se desarrolla.[1,4]

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de hipocalciemia?

La hipocalciemia leve y moderada suelen ser asintomáticas, según la velocidad de desarrollo y de otros factores específicos del paciente. Es posible que la hipocalciemia conduzca a excitabilidad neuromuscular con manifestaciones que pueden incluir sacudidas musculares y espasmo (p. ej., espasmo carpopedal), cosquilleo, insensibilidad, hiperreflexia, tetania, convulsiones, prolongación de QT y disritmia cardiaca. Los datos físicos incluyen signo de Chvostek y signo de Trousseau.[4]

Elite Books

¿Qué es el signo de Chvostek?

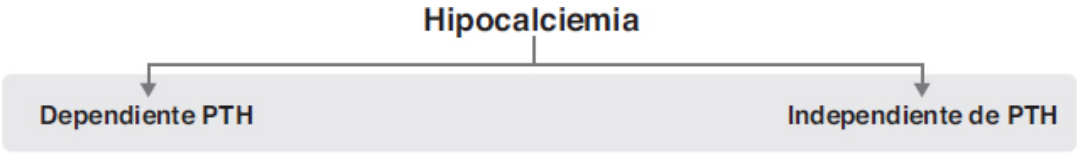
El signo de Chvostek describe la contracción del músculo facial al dar ligeros golpes a la glándula parótida sobre el nervio facial.[4]

¿Qué es el signo de Trousseau?

El signo de Trousseau describe el desarrollo de espasmos carpianos después de inflar un manguito de esfigmomanómetro sobre la arteria braquial por arriba de la presión arterial sistólica. Es más específico para hipocalciemia que el signo de Chvostek.[4]

¿Cuál es el primer paso para determinar la etiología de la hipocalciemia?

La concentración sérica de PTH determina si la hipocalciemia es dependiente de PTH (la concentración de PTH es baja o normal) o independiente de PTH (la concentración de PTH está elevada).



En caso de hipocalciemia, ¿por qué un valor normal de PTH en suero implica un proceso dependiente de PTH?

Cuando el calcio sérico es bajo, la secreción de PTH de las glándulas paratiroides debe aumentar en un intento de regresar las concentraciones de calcio en suero a lo normal. Por lo tanto, una concentración de PTH dentro del rango normal es “inapropiadamente normal”.

HIPOCALCIEMIA DEPENDIENTE DE PTH

¿Cuál es el mecanismo fundamental de la hipocalciemia dependiente de PTH?

La hipocalciemia dependiente de PTH es resultado de la secreción alterada de PTH de las glándulas paratiroides (es decir, hipoparatiroidismo) a pesar de concentraciones bajas de calcio en suero.

¿Qué patrón de laboratorio general se

El hipoparatiroidismo suele relacionarse con una concentración de calcio en suero baja,

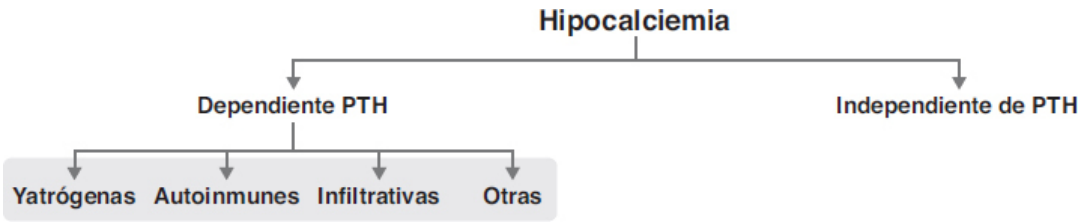
Elite Books

relaciona con el hipoparatiroidismo?

concentración de PTH en suero normal o baja y concentración de fósforo en suero elevada.

¿En qué subcategorías generales pueden dividirse las causas de hipoparatiroidismo?

Las causas de hipoparatiroidismo pueden dividirse en las siguientes subcategorías: yatrógenas, autoinmunes, infiltrativas y otras.



CAUSAS YATRÓGENAS DE HIPOPARATIROIDISMO

¿Cuáles son las causas yatrógenas de hipoparatiroidismo?

Encontrará una cicatriz de una incisión transversal en la parte anterior del cuello.

Extirpación quirúrgica.

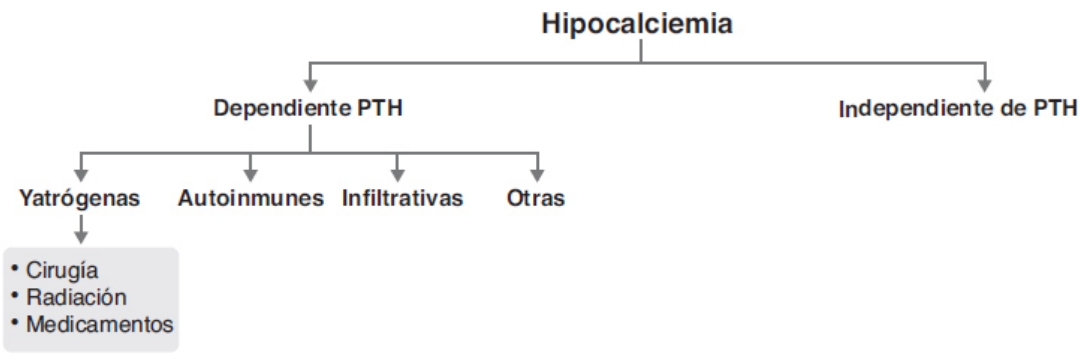
Tratamiento no quirúrgico para los cánceres de cabeza y cuello.

Tratamiento de radiación ionizante.

Usados en el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario inducido por vía renal.

Calcimiméticos.

Elite Books



¿Qué tipos de intervenciones quirúrgicas pueden conducir a hipoparatiroidismo?

El hipoparatiroidismo posoperatorio es la causa más frecuente de hipoparatiroidismo en adultos. Suele presentarse como resultado de la extirpación inadvertida o inevitable de las glándulas paratiroides, o del daño a las mismas o a la irrigación sanguínea de las glándulas durante operaciones como tiroidectomía, paratiroidectomía y disección radical del cuello para cáncer de cabeza y cuello. La mayoría de los casos es temporal, se atribuye a “aturdimiento” de las glándulas y los pacientes recuperan la función en un lapsc de semanas a meses después de la intervención. El hipoparatiroidismo posoperatorio crónico, definido como hipoparatiroidismo persistente 6 meses después de la operación, es relativamente raro.[5]

¿Cuáles son los dos escenarios en que las glándulas paratiroides pueden dañarse como resultado del tratamiento con radiación ionizante?

El hipoparatiroidismo yatrógeno puede ocurrir después de radioterapia con haz externo para cánceres de cabeza y cuello y tratamiento con yodo radiactivo para hipertiroidismo (raro).[6]

¿Cuál es el mecanismo de la hipocalciemia dependiente de PTH

Cinacalcet, usado en el tratamiento de hiperparatiroidismo secundario inducido por vía renal, disminuye la secreción de PTH al activar los receptores sensores de calcio en la

Elite Books

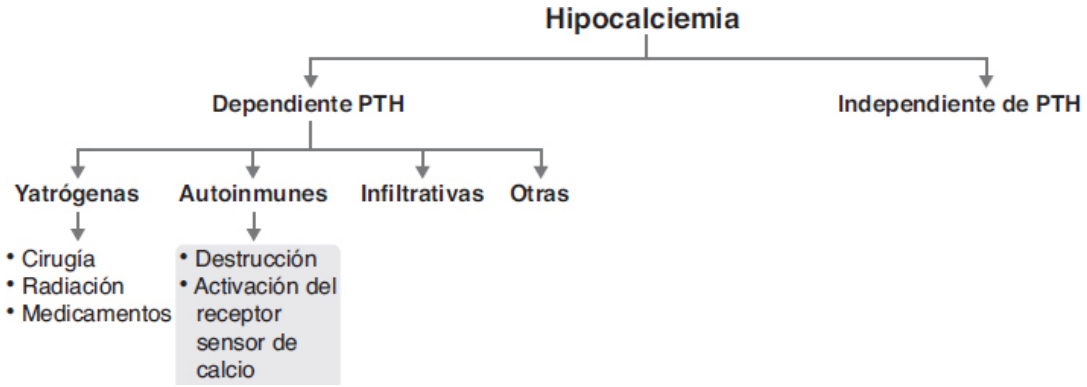
relacionada con cinacalcet?

glándula paratiroides. Los pacientes con hipocalciemia no deben recibir cinacalcet.[7]

CAUSAS AUTOINMUNES DE HIPOPARATIROIDISMO

¿Cuáles son los dos mecanismos generales de hipoparatiroidismo de relación autoinmune?

El hipoparatiroidismo puede deberse a la destrucción de mediación inmune del tejido paratiroideo o la activación del receptor senso de calcio (CaSR, por sus siglas en inglés) dentro de las glándulas paratiroides.



¿Cuáles son las características de la destrucción de las glándulas paratiroides de mediación inmune?

La destrucción paratiroidea de mediación inmune es la segunda causa más frecuente de hipoparatiroidismo en adultos. Puede ocurrir de forma aislada o como parte de un síndrome poliglandular. La gran mayoría de los pacientes con síndrome poliglandular autoinmune tipo 1 tiene hipoparatiroidismo; otras características importantes incluyen candidosis mucocutánea crónica e insuficiencia suprarrenal.[5]

¿Por qué la activación del receptor sensor de calcio resulta en secreción disminuida de PTH?

El CaSR es parte de un asa de retroalimentación negativa y normalmente es activado por las concentraciones de calcio ionizado en suero, que, a su vez, disminuyen la liberación de PTH de las glándulas paratiroides, regresando las concentraciones de calcio en suero a lo normal. La activación

Elite Books

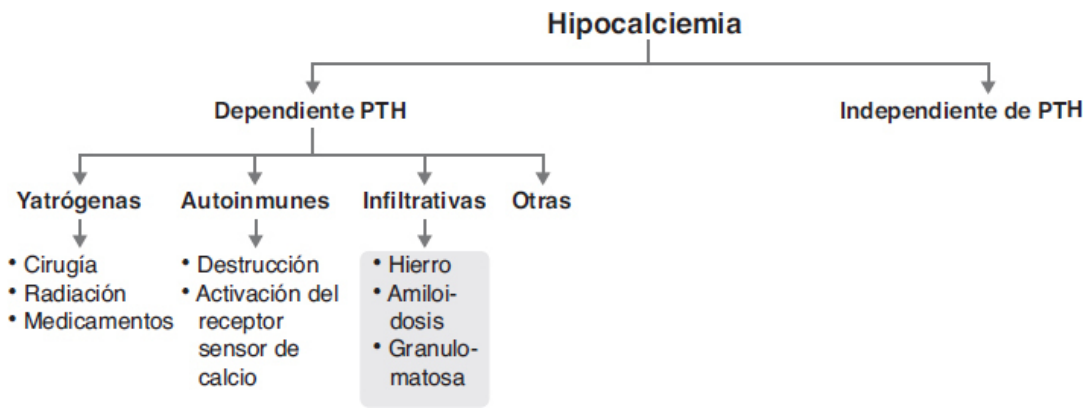
mediada por anticuerpos de estos receptores proporciona una retroalimentación negativa persistente, lo que resulta en concentraciones de PTH inapropiadamente bajas e hipocalciemia.[5]

CAUSAS INFILTRATIVAS DE HIPOPARATIROIDISMO

¿Cuáles son las causas infiltrativas de hipoparatiroidismo?

Un hombre de 21 años de edad con antecedentes de talasemia que ha requerido múltiples transfusiones de sangre a lo largo de la vida muestra hipocalciemia en una evaluación de laboratorio sistemática.	Depósito de hierro.
Color verde manzana característico cuando el tejido se tiñe con rojo de Congo y se observa con una luz polarizada.	Amiloidosis.
Un dato histopatológico frecuente de varias enfermedades infecciosas y autoinmunes.	Enfermedad granulomatosa.

Elite Books



¿Cuáles son las características del hipoparatiroidismo relacionado con la infiltración de hierro?

El hipoparatiroidismo es más a menudo el resultado de una sobrecarga secundaria de hierro (p. ej., después de transfusiones sanguíneas múltiples en un paciente con talasemia) y solo rara vez de hemocromatosis primaria. Ocurre con más frecuencia en pacientes masculinos con la prevalencia máxima cerca de los 20 años de edad. No presenta recidiva con tratamiento de quelación de hierro. El hipoparatiroidismo relacionado con otros metales pesados (p. ej., depósito de cobre en pacientes con enfermedad de Wilson) es extremadamente raro.[6]

¿Cuáles son las características del hipoparatiroidismo relacionado con amiloidosis?

La infiltración de las glándulas paratiroides con amiloide ocurre en la amiloidosis primaria (AL) así como en la amiloidosis secundaria. Con más frecuencia, la amiloidosis se asocia con hipercalciemia como resultado de su vínculo con el mieloma múltiple.[6]

¿Qué enfermedades granulomatosas pueden causar hipoparatiroidismo?

Sarcoidosis, tuberculosis y sífilis son causas raras de hipoparatiroidismo por infiltración glandular. Más a menudo, las enfermedades granulomatosas causan hipercalciemia mediante la producción ectópica de $1,25(OH)_2D$.[6]

La infiltración de las glándulas paratiroides con neoplasia (p. ej., enfermedad metastásica o linfoma) es una causa rara de hipoparatiroidismo.

Elite Books

OTRAS CAUSAS DE HIPOPARATIROIDISMO

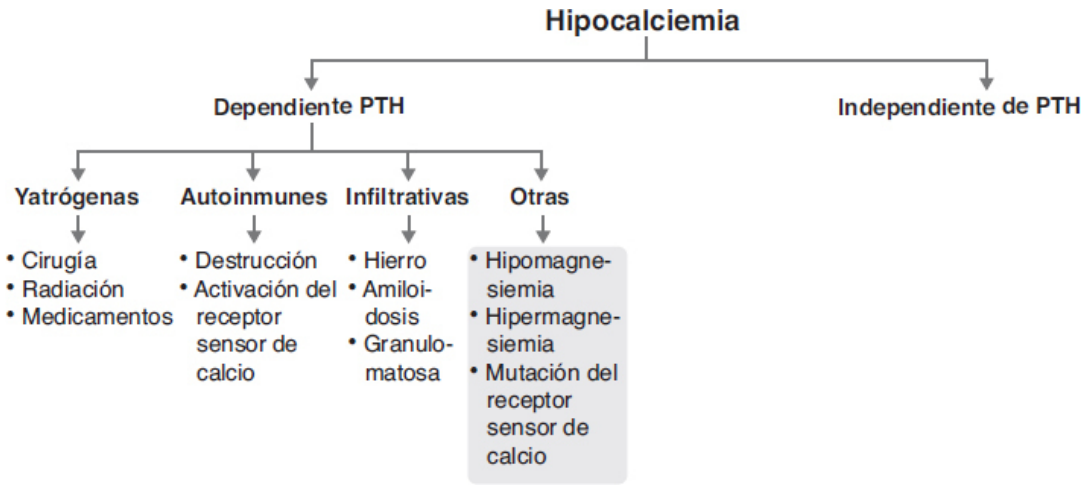
¿Cuáles son otras causas de hipoparatiroidismo?

La culpa es de otro electrolito.

Desajuste de magnesio.

Un asa de retroalimentación negativa estimulada de forma persistente.

Mutación activada del receptor de detección de calcio.



¿Cuál es el mecanismo del hipoparatiroidismo relacionado con hipomagnesiemia?

La síntesis, la liberación y la acción periférica de PTH dependen de magnesio. La hipocalciemia relacionada con deficiencia de magnesio no responde a la administración exógena de PTH, calcio o vitamina D. La base del tratamiento es la restitución de magnesio.[6]

¿Cuál es el mecanismo del hipoparatiroidismo en relación con la hipermagnesiemia?

La hipermagnesiemia inhibe la secreción de PTH. El hipoparatiroidismo causado por hipermagnesiemia es leve, casi siempre asintomático y reversible con la normalización de las concentraciones de magnesio.[6]

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de las mutaciones

Se ha descrito una variedad de mutaciones genéticas de ganancia de función de CaSR. E grado de hipocalciemia y las manifestaciones

Elite Books

activadoras del receptor sensor de calcio?

clínicas resultantes son variables, aun entre individuos con la misma mutación. La mayoría de los pacientes se encuentra asintomática hasta la edad adulta, pero algunos se presentan con manifestaciones graves de hipocalciemia, incluidas convulsiones. Los pacientes están en riesgo de nefrocalcinosis relacionada con hipercalciuria, que ocurre debido a que la combinación de PTH en suero baja y la activación de CaSR en el túbulo rena disminuye la reabsorción tubular de calcio. El riesgo aumenta cuando las concentraciones de calcio en suero se incrementan por el tratamiento y estos pacientes deben vigilarse de manera cuidadosa.[8]

HIPOCALCIEMIA INDEPENDIENTE DE PTH

¿Cuál es el mecanismo fundamental de la hipocalciemia independiente de PTH?

La hipocalciemia independiente de PTH ocurre a pesar de una función normal de las glándulas paratiroides y concentraciones elevadas de PTH en suero.

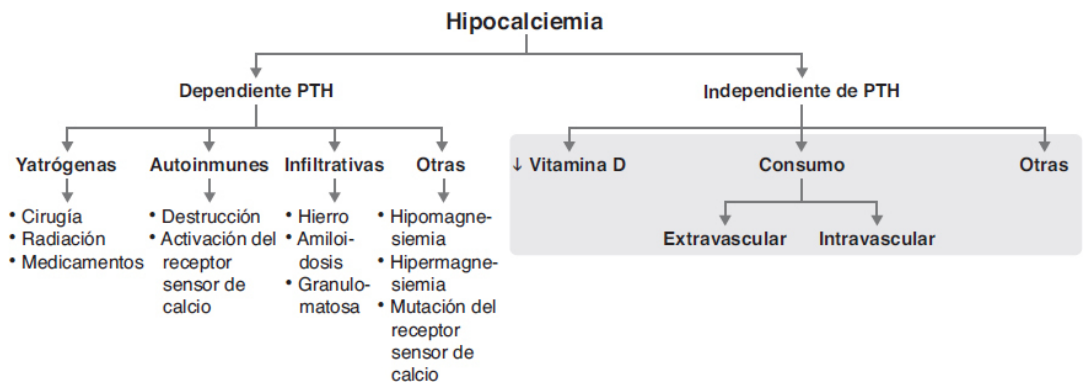
¿Qué patrón de laboratorio general se relaciona con hipocalciemia dependiente de PTH?

La hipocalciemia independiente de PTH por lo general se relaciona con una concentración baja de calcio en suero, concentración elevada de PTH en suero y concentración de fósforo en suero baja.

¿En qué subcategorías generales pueden dividirse las causas de hipocalciemia independiente de PTH?

Las causas de hipocalciemia independiente de PTH pueden separarse en las siguientes subcategorías: deficiencia de vitamina D, consumo y otras.

Elite Books



HIPOCALCIEMIA INDEPENDIENTE DE PTH RELACIONADA CON DEFICIENCIA DE VITAMINA D

¿Cuáles son las dos formas principales de vitamina D biológicamente inactiva?

La vitamina D_2 (es decir, ergocalciferol) y la vitamina D_3 (es decir, colecalciferol) son las principales formas de vitamina D inactiva (ambas se denominan vitamina D). Las fuentes de vitamina D incluyen dieta, suplementos alimentarios y exposición a la luz del sol.[2,9]

¿Cuál es la forma biológicamente activa de la vitamina D?

$1,25(OH)_2D$ es biológicamente activa. Actúa sobre todo para aumentar la absorción de calcio gastrointestinal y la resorción de calcio del hueso.[2,9]

¿Cómo puede confirmarse la deficiencia de vitamina D?

La medición de una concentración sérica baja de 25-hidroxivitamina D (es decir, 25(OH)D) confirma el diagnóstico de deficiencia de vitamina D.[1]

¿Qué efecto puede tener la deficiencia crónica de vitamina D sobre los huesos?

La deficiencia crónica de vitamina D puede resultar en un crecimiento óseo y una mineralización deficientes. El raquitismo, que ocurre en niños, es la mineralización deficiente en las placas de crecimiento y se caracteriza por varias deformidades óseas (fig. 10-1). La osteomalacia, que se presenta tanto en niños como en adultos, consiste en una

Elite Books

mineralización alterada de la matriz ósea y se caracteriza por dolor, colapso vertebral y fracturas a lo largo de las líneas de estrés.[2,10]

Figura 10-1. Niño pequeño con raquitismo. Nótense las piernas combadas y el engrosamiento de las muñecas y los tobillos. (De Becker KL, Bilezikian JP, Brenner WJ, et al. *Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.)

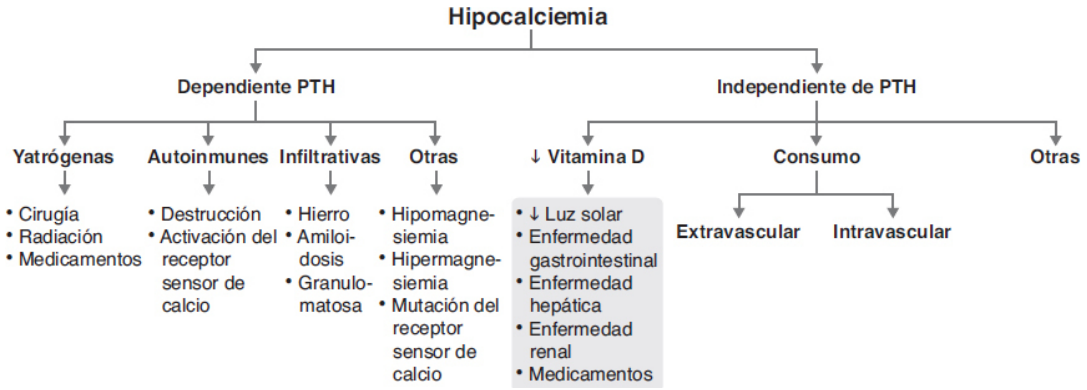
¿Cuáles son las causas de deficiencia de vitamina D?

Esto ocurre durante los muchos meses de lluvia en Portland, Oregón.

Privación de luz solar.

Elite Books

Ictericia, arañas vasculares y eritema palmar.	Enfermedad hepática.
Anemia crónica y riñones encogidos en la ecografía.	Enfermedad renal crónica.
Un hombre de 24 años de edad con enfermedad de Crohn se presenta con insensibilidad perioral y se encuentra que tiene hipocalciemia.	Malabsorción gastrointestinal.
Una mujer de 42 años de edad con antecedentes de epilepsia desarrolla hipocalciemia.	Medicamentos antiepilépticos.



Elite Books

¿Cuál es la función de la luz solar en el metabolismo de la vitamina D?

La radiación ultravioleta induce la producción de vitamina D_3 a partir de 7-dehidrocolesterol en la epidermis (fig. 10-2). En latitudes moderadas a altas, la menor intensidad del sol y las temperaturas frías (en especial durante el invierno) conducen a una menor exposición de la piel a la radiación ultravioleta B. Además de la privación de luz solar, una mayor pigmentación de la piel y el adelgazamiento de esta cor la edad pueden contribuir a la deficiencia de vitamina D En estas poblaciones, las fuentes alimentarias de vitamina D adquieren cada vez más importancia.[1,2,11]

Elite Books

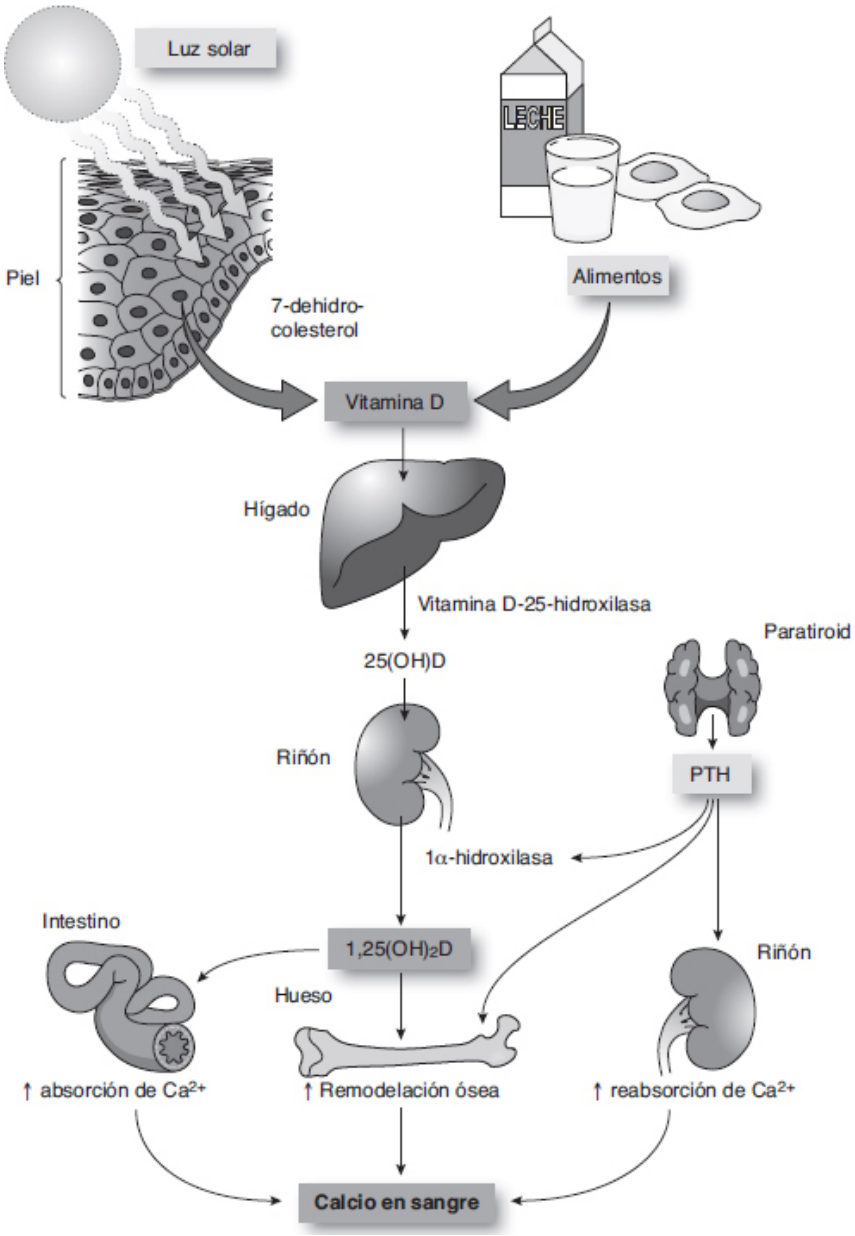


Figura 10-2. Metabolismo de la vitamina D y regulación del calcio sérico (De Rubin R, Strayer DS. *Rubin's Pathology: Clinicopathologic Foundations of Medicine*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.)

¿Cómo se absorbe la vitamina D en el tracto gastrointestinal?

El yeyuno y el íleon absorben vitamina D a partir de fuentes alimentarias. Debido a que es liposoluble, la absorción de vitamina D es facilitada por sales biliares. El exceso de vitamina D se almacena en el tejido adiposo y el hígado, y puede durar por varios meses.[2]

Elite Books

¿Cómo afecta el hígado el metabolismo de la vitamina D?

Las vitaminas D_2 y D_3 se convierten en 25(OH)D en el hígado (véase fig. 10-2). El hígado también es un sitio de almacenamiento para el exceso de vitamina D.[2]

¿Cómo afecta el riñón el metabolismo de la vitamina D?

El riñón convierte 25(OH)D en la metabólicamente activa $1,25(OH)_2D$, que actúa de forma primaria en el tracto gastrointestinal y el hueso para aumentar la concentración de calcio en suero (véase fig. 10-2). Las concentraciones séricas de PTH, calcio y fósforo regulan la producción renal de $1,25(OH)_2D$.[2,9]

¿Cuál es el mecanismo de la deficiencia de vitamina D causada por medicamentos?

Varios fármacos aceleran el metabolismo de la vitamina D mediante la activación del receptor xenobiótico. La activación del receptor xenobiótico resulta en una mayo síntesis de las enzimas que degradan 25(OH)D y $1,25(OH)_2D$. Los medicamentos comunes que actúan por medio de este mecanismo incluyen fenitoína, carbamacepina, ciclofosfamida, dexametasona, nifedipina y espironolactona.[9,12]

HIPOCALCIEMIA INDEPENDIENTE DE PTH RELACIONADA CON CONSUMO EXTRAVASCULAR

¿Cuáles son las causas de hipocalciemia independiente de PTH relacionada con consumo extravascular?

El alcohol y los cálculos biliares son causas frecuentes de este trastorno.

Pancreatitis aguda.

Consumido por otro electrolito.

Hiperfosfatemia.

Un paciente con insuficiencia renal dependiente de diálisis,

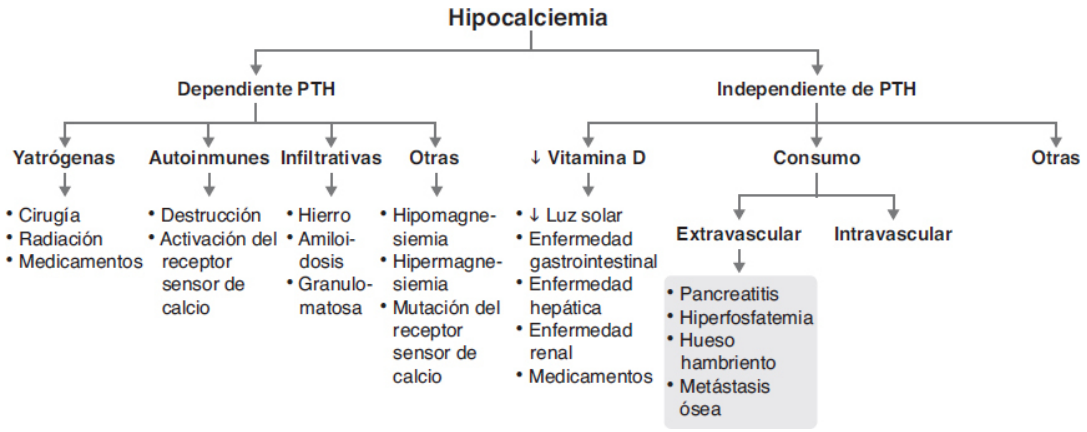
Síndrome del hueso hambriento.

Elite Books

complicada por hiperparatiroidismo secundario con osteítis fibrosa quística relacionada, se somete a paratiroidectomía y después sufre hipocalciemia grave durante semanas a pesar de concentraciones elevadas de PTH en suero.

Un cierto tipo de lesión ósea metastásica.

Metástasis ósea osteoblástica.



¿Cuáles son las características de la hipocalciemia relacionada con pancreatitis aguda?

Se cree que el mecanismo de hipocalciemia en la pancreatitis aguda se relaciona con la autodigestión de grasa mesentérica con la liberación de ácidos grasos libres, que consumen calcio durante la formación de las sales de calcio. Es más probable que la hipocalciemia se desarrolle en casos de pancreatitis aguda grave y es un marcador de pronóstico desfavorable. La corrección de la hipocalciemia en pacientes con pancreatitis

Elite Books

aguda debe hacerse con cuidado porque el calcio desempeña una función en la lesión y la muerte de células acinares.[13]

¿Qué mecanismo de la hipocalciemia se vincula con hiperfosfatemia?

La hiperfosfatemia puede conducir a la precipitación de fosfato de calcio en los tejidos blandos, lo que resulta en hipocalciemia. La hiperfosfatemia aguda ocurre más a menudo como resultado de degradación celular (p. ej., síndrome de lisis tumoral, rabdomiólisis) o aumento del consumo de fosfato (p. ej., mayor ingesta alimentaria, enemas que contienen fosfato). Debe tenerse cuidado al corregir la hipocalciemia en caso de hiperfosfatemia considerando la posibilidad de acelerar la precipitación diseminada de fosfato de calcio en los tejidos blandos.[14]

¿Qué es el síndrome de hueso hambriento?

El síndrome de hueso hambriento describe el inicio rápido de hipocalciemia grave y prolongada después de paratiroidectomía para hiperparatiroidismo grave relacionado con un alto recambio óseo. Suele durar 4 días o más y también se caracteriza por hipofosfatemia e hipomagnesiemia. Se cree que la fisiopatología es una mayor captación esquelética de calcio después de la eliminación de concentraciones elevadas circulantes de PTH. El síndrome de hueso hambriento puede durar meses, lo que requiere una constante vigilancia y remplazo de electrolitos.[15]

¿Cuáles son las características de la hipocalciemia relacionada con lesiones óseas osteoblásticas?

La hipocalciemia ocurre en pacientes con lesiones óseas osteoblásticas como resultado del consumo de calcio durante la formación de hueso nuevo alrededor de lesiones metastásicas. Las neoplasias que más a menudo se asocian con metástasis osteoblásticas incluyen cáncer prostático y de mama. *La hipercalciemia es la alteración de calcio más frecuente en pacientes con neoplasias*.[16]

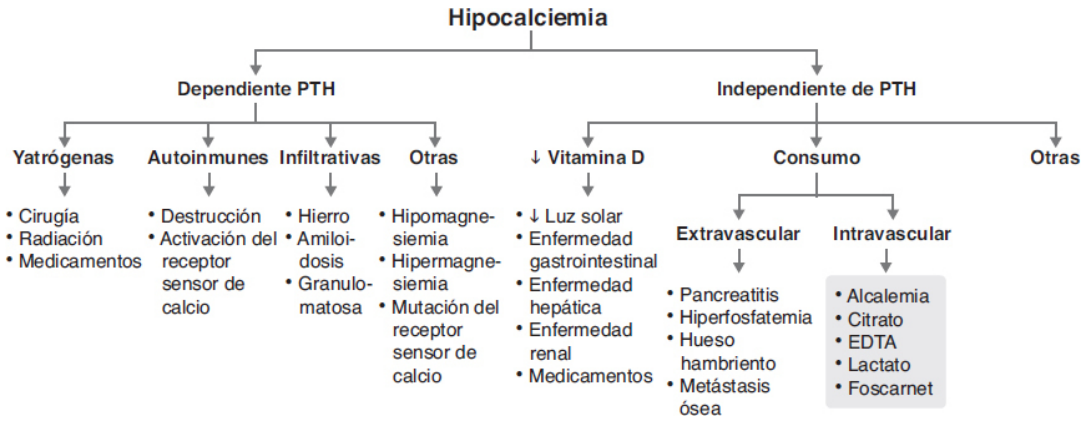
Elite Books

HIPOCALCIEMIA INDEPENDIENTE DE PTH RELACIONADA CON CONSUMO INTRAVASCULAR

¿Cuáles son las causas de hipocalciemia independiente de PTH relacionada con consumo intravascular?

La hipocalciemia se presenta después de vómito intenso en un paciente con gastroenteritis viral.	Alcalemia.
Se desarrolla hipocalciemia en un paciente con traumatismo después de recibir cantidades masivas de productos sanguíneos.	Citrato.
Se usa en el tratamiento de la intoxicación por plomo.	Ácido etilendiaminotetraacético (EDTA).
Un producto de la isquemia tisular.	Lactato.
Un medicamento antiviral.	Foscarnet.

Elite Books



¿Cuál es el mecanismo de la hipocalciemia en caso de alcalemia?

La alcalemia aumenta la unión entre la albúmina y el calcio, con lo que disminuyen las concentraciones de calcio ionizado (la concentración de calcio total permanece sin cambio).[1,3]

¿Cuál es el mecanismo de la hipocalciemia en presencia de citrato, EDTA, lactato y foscarnet?

Citrato, EDTA, lactato y foscarnet quelan calcio, con lo que disminuye la concentración de calcio ionizado (la concentración de calcio total permanece sin cambio).[17-19]

OTRAS CAUSAS DE HIPOCALCIEMIA INDEPENDIENTE DE PTH

¿Cuáles son otras causas de hipocalciemia independiente de PTH?

El consumo de alcohol crónico y la malabsorción gastrointestinal son causas frecuentes de trastorno electrolítico.

Hipomagnesiemia.

Yatrogenia.

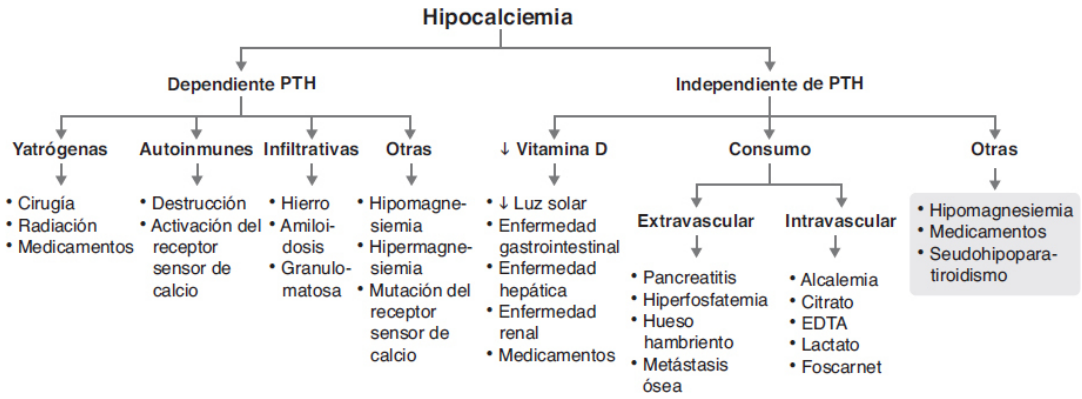
Medicamentos.

Insensibilidad genética

Seudohipoparatiroidismo.

Elite Books

renal y ósea a PTH.



¿Cuál es el mecanismo de la hipocalciemia independiente de PTH relacionada con hipomagnesiemia?

La hipomagnesiemia causa resistencia de PTH periférica. La base del tratamiento para hipocalciemia relacionada con deficiencia de magnesio es la restitución de magnesio.[6]

¿Qué clase de medicamento que suele usarse para tratar la hipercalciemia se vincula con hipocalciemia independiente de PTH?

Los bifosfonatos ocasionan hipocalciemia como resultado de la inhibición potente de resorción ósea osteoclástica. El efecto se potencia en pacientes con función renal comprometida y en aquellos con deficiencia de vitamina D.[20]

¿Qué patrón de laboratorio general se relaciona con seudohipoparatiroidismo?

El seudohipoparatiroidismo describe varios trastornos definidos por resistencia de órgano terminal a la PTH. Se vincula con concentraciones bajas de calcio sérico y elevadas de PTH; a diferencia de la mayoría de las causas de hipocalciemia independiente de PTH, se relaciona con hiperfosfatemia.[5]

Resumen de caso

Un hombre de 18 años de edad con factores de estrés recientes en su vida presenta dolor torácico de inicio agudo, insensibilidad perioral y

Elite Books

espasmos carpopedales, y se encuentra que tiene una disminución de calcio ionizado con una concentración normal de calcio sérico total.

¿Cuál es la causa más probable de hipocalciemia en este paciente?	Alcalemia.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué alteración ácidobásica específica está presente en este caso?	El paciente de este caso tiene alcalosis respiratoria aguda primaria. Los antecedentes sugieren dificultad respiratoria de inicio agudo. La alcalosis respiratoria primaria se confirma por la combinación de alcalemia (pH en sangre arterial > 7.45) y presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial baja. El bicarbonato sérico es solo levemente bajo, lo que refleja el grado esperado de compensación renal para alcalosis respiratoria aguda.
¿Cuál es el trastorno subyacente más probable en este caso?	El paciente de este caso más probablemente experimentó una crisis de pánico relacionada con los factores de estrés de su vida que resultó en síndrome de hiperventilación y alcalosis respiratoria.
¿Qué es el síndrome de hiperventilación?	Síndrome de hiperventilación describe una constelación de manifestaciones clínicas que ocurren cuando la ventilación minuto excede las necesidades metabólicas. Los episodios suelen desencadenarse por estrés. Los síntomas del síndrome pueden incluir disnea, mareo, insensibilidad, parestesias y dolor torácico. Estos síntomas son el resultado de respuestas fisiológicas a hipocapnia y alcalemia, lo que incluye vasoconstricción cerebral, efecto de Bohr, hipocalciemia e hipofosfatemia.[21]
¿Cuál es la importancia de medir la concentración de calcio ionizado en suero en este caso?	Las concentraciones normales de calcio sérico total pueden enmascarar la hipocalciemia verdadera en ciertas circunstancias, como alcalemia o la presencia de quelantes de calcio. La alcalemia promueve la unión de calcio ionizado y albúmina, con lo que reduce el calcio ionizado en suero sin alterar la concentración de calcio sérico total.[1,3]
¿Cuál es el tratamiento de elección para el síndrome de hiperventilación agudo?	Tranquilizar al paciente y brindarle asesoría para modificación conductual es la base del manejo del síndrome de hiperventilación. Los pacientes pueden ser más receptivos al diagnóstico después de la provocación de síntomas con un “estudio de hiperventilación”. Después de respirar profundamente a una frecuencia de 30 a 40 respiraciones por minuto, la mayoría de los pacientes experimenta síntomas recurrentes en segundos a minutos.[21]
¿Cuáles son los principios del manejo de la hipocalciemia?	La hipocalciemia se maneja mejor al tratar la causa subyacente (p. ej., síndrome de hiperventilación). Los pacientes con hipocalciemia complicada por irritabilidad neuromuscular requieren hospitalización y tratamiento con calcio intravenoso. Los pacientes asintomáticos con calcio sérico total < 7.6 mg/dL pueden desarrollar complicaciones graves y debe considerarse la hospitalización. Se prefiere el gluconato de calcio

Elite Books

intravenoso frente al cloruro de calcio porque es menos probable que cause irritación local en el sitio de infusión.[4]

PUNTOS CLAVE

- Las concentraciones de calcio en suero están reguladas en gran medida por las acciones de la PTH y la forma activa de la vitamina D.
- La hipocalciemia puede conducir a excitabilidad neuromuscular con manifestaciones que incluyen sacudidas musculares y espasmo, cosquilleo, insensibilidad, hiperreflexia, tetania, convulsiones, prolongación de QT y disritmia cardiaca.
- Las manifestaciones clínicas relacionadas con hipocalciemia aumentan su gravedad con base no solo en el grado de elevación del calcio sérico, sino también con la velocidad con la que se desarrolla.
- Los datos físicos de hipocalciemia incluyen signo de Chvostek y signo de Trousseau.
- La concentración de PTH en suero determina si la hipocalciemia es dependiente o independiente de PTH.
- Las causas de hipocalciemia dependiente de PTH (es decir, hipoparatiroidismo) pueden dividirse en las siguientes subcategorías: yatrógenas, autoinmunes, infiltrativas y otras.
- Las causas de hipocalciemia independiente de PTH pueden dividirse en las siguientes subcategorías: deficiencia de vitamina D, consumo y otras.
- Los pacientes con hipocalciemia sintomática deben hospitalizarse y tratarse con calcio intravenoso.
- El manejo a largo plazo de la hipocalciemia depende de la causa subyacente.

REFERENCIAS

1. Minisola S, Pepe J, Piemonte S, Cipriani C. The diagnosis and management of hypercalcaemia. *BMJ*. 2015;350:h2723.
2. Berne RML, Levy MN. *Physiology*. 4th ed. St. Louis, MO: Mosby, Inc.; 1998.
3. Stewart AF. Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med*. 2005;352(4):373-379.
4. Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. *BMJ*. 2008;336(7656):1298-1302.
5. Bilezikian JP, Khan A, Potts JT Jr, et al. Hypoparathyroidism in the adult: epidemiology, diagnosis, pathophysiology, target-organ involvement, treatment, and challenges for future research. *J Bone Miner Res*. 2011;26(10):2317-2337.
6. Brandi ML, Brown EM, eds. *Hypoparathyroidism*. Milan, Italy: Springer-Verlag Italia; 2015.
7. Poon G. Cinacalcet hydrochloride (Sensipar). *Bayl Univ Med Cent Proc*. 2005;18(2):181-184.
8. Lienhardt A, Bai M, Lagarde JP, et al. Activating mutations of the calcium-sensing receptor: management of hypocalcemia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86(11):5313-5323.
9. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med*. 2007;357(3):266-281.
10. Sahay M, Sahay R. Rickets-vitamin D deficiency and dependency. *Indian J Endocrinol Metab*. 2012;16(2):164-176.
11. Engelsen O. The relationship between ultraviolet radiation exposure and vitamin D status. *Nutrients*. 2010;2(5):482-495.
12. Grober U, Kisters K. Influence of drugs on vitamin D and calcium metabolism. *Dermatoendocrinol*. 2012;4(2):158-166.
13. Ahmed A, Azim A, Gurjar M, Baronia AK. Hypocalcemia in acute pancreatitis revisited. *Indian J Crit Care Med*. 2016;20(3):173-177.

Elite Books

14. Sutters M, Gaboury CL, Bennett WM. Severe hyperphosphatemia and hypocalcemia: a dilemma in patient management. *J Am Soc Nephrol*. 1996;7(10):2056-2061.
15. Witteveen JE, van Thiel S, Romijn JA, Hamdy NA. Hungry bone syndrome: still a challenge in the post-operative management of primary hyperparathyroidism: a systematic review of the literature. *Eur J Endocrinol*. 2013;168(3):R45-R53.
16. Kassi E, Kapsali I, Kokkinos M, Gogas H. Treatment of severe hypocalcaemia due to osteoblastic metastases in a patient with post-thyroidectomy hypoparathyroidism with 153Sm-EDTMP. *BMJ Case Rep*. 2017;2017.
17. Cairns CB, Niemann JT, Pelikan PC, Sharma J. Ionized hypocalcemia during prolonged cardiac arrest and closed-chest CPR in a canine model. *Ann Emerg Med*. 1991;20(11):1178-1182.
18. Giancarelli A, Birrer KL, Alban RF, Hobbs BP, Liu-DeRyke X. Hypocalcemia in trauma patients receiving massive transfusion. *J Surg Res*. 2016;202(1):182-187.
19. Jacobson MA, Gambertoglio JG, Aweeka FT, Causey DM, Portale AA. Foscarnet-induced hypocalcemia and effects of foscarnet on calcium metabolism. *J Clin Endocrinol Metab*. 1991;72(5):1130-1135.
20. Do WS, Park JK, Park MI, Kim HS, Kim SH, Lee DH. Bisphosphonate-induced severe hypocalcemia—a case report. *J Bone Metab*. 2012;19(2):139-145.
21. Magarian GJ. Hyperventilation syndromes: infrequently recognized common expressions of anxiety and stress. *Medicine*. 1982;61(4):219-236.

Elite Books

Capítulo 11

HIPOTIROIDISMO

Caso: mujer de 38 años de edad con bradicardia

Una mujer de 38 años de edad previamente sana es llevada al hospital por confusión. Su esposo proporciona la mayor parte de los antecedentes. Se ha quejado de fatiga, aumento de peso y estreñimiento durante varios meses. En las últimas semanas, el esposo de la paciente ha notado episodios de somnolencia, olvidos e incapacidad para concentrarse cada vez más frecuentes. Estaba mucho más somnolienta el día de la presentación, lo que motivó al esposo a llevarla para evaluación.

Su temperatura es de 35.3 °C y la frecuencia cardiaca de 46 latidos por minuto. La paciente está somnolienta, pero responde a estímulos verbales. Se distrae con facilidad y está orientada en persona, pero no en lugar ni tiempo. En la figura 11-1 se muestra una fotografía de la paciente. Hay edema no compresible de las extremidades inferiores. Presenta cinco parches tipo vitiligo en el tronco. Los reflejos son simétricos, aunque retrasados.

La evaluación de laboratorio es notoria por un sodio en suero de 118 mEq/L, hormona estimulante de la tiroides de 192 mUI/L (rango de referencia de 0.4 a 4.2 mUI/L) y tiroxina libre de 0.12 ng/dL (rango de referencia de 0.6 a 1.2 ng/dL).

Elite Books

Figura 11-1.

¿Cuál es el diagnóstico más probable en esta paciente?

¿Qué es el hipotiroidismo?

El hipotiroidismo es un trastorno clínico que resulta de la deficiencia de hormona tiroidea.

¿Cuál es el ciclo hormonal normal del eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo?

El hipotálamo produce hormona liberadora de la tiroides (TRH), que estimula la hipófisis para secretar hormona estimulante de la tiroides (TSH). La glándula tiroides responde a la estimulación de TSH secretando tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3), que entonces proporcionan retroalimentación negativa tanto al hipotálamo como a la hipófisis (fig. 11-2).

Elite Books

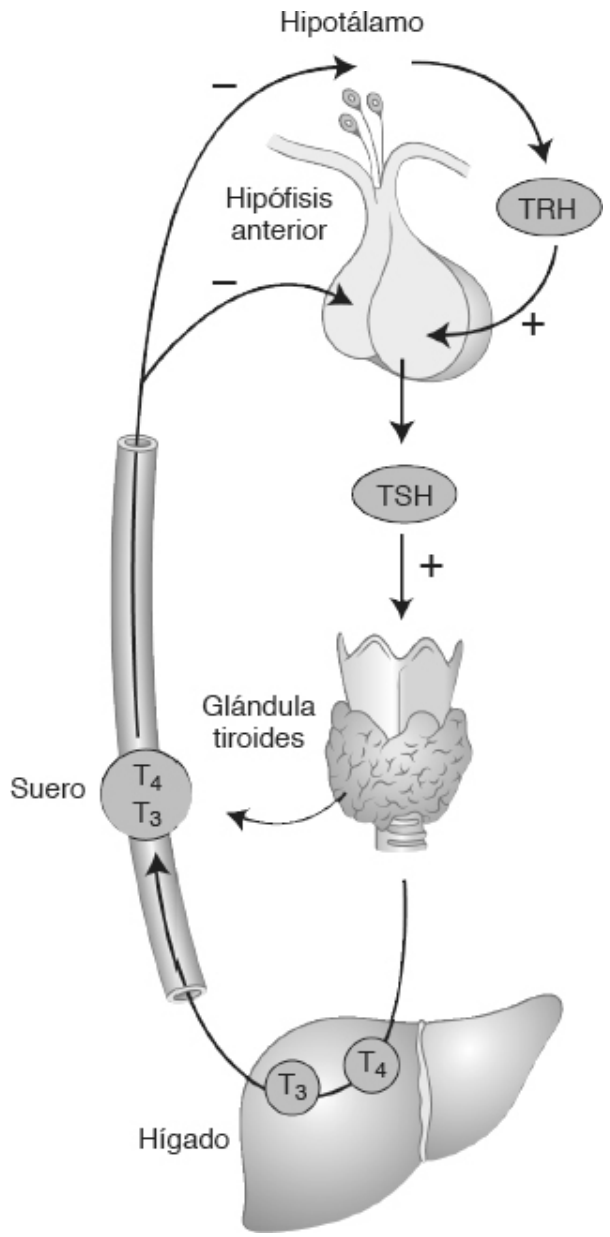


Figura 11-2. Esquema del eje hipotalámico-hipofisario tiroideo. Las relaciones de retroalimentación regulatoria están indicadas con flechas.

¿Cuál es la relación entre T_3 y T_4?

Tanto T_3 como T_4 se producen en la glándula tiroides por la acción de las células foliculares, aunque la gran mayoría del gasto tiroideo tiene lugar en forma de T_4. La conversión periférica de T_4 en T_3 ocurre en el hígado y los riñones (véase

Elite Books

fig.11-2). La potencia relativa de T_3 es varias veces mayor que la de T_4 y tiene mayor actividad biológica.[1]

¿Qué tan frecuente es el hipotiroidismo?

La prevalencia de hipotiroidismo en la población general varía por sexo y edad. Es más frecuente en mujeres, con una prevalencia general de hasta 5% en países industrializados. La incidencia en mujeres aumenta con la edad, en particular después de los 45 años.[2,3]

¿Cuáles son los síntomas de hipotiroidismo?

Los síntomas de hipotiroidismo dependen de la edad y el sexo del paciente, pero en general pueden incluir aumento de peso, fatiga, mala concentración, depresión, estreñimiento, intolerancia al frío, piel seca, debilidad muscular proximal, adelgazamiento o pérdida del pelo y menorragia.[4]

¿Cuáles son los datos físicos del hipotiroidismo?

Los datos físicos del hipotiroidismo dependen de la edad y el sexo del paciente, pero en general pueden incluir hipotermia, bradicardia, hipertensión diastólica, afección cognitiva, facies cretinoide, adelgazamiento lateral de las cejas (es decir, signo de la reina Ana), edema periorbitario, bocio (véase fig. 12-2), piel seca o rugosa, voz ronca, fase de relajación retrasada de los reflejos tendinosos profundos, edema periférico no compresible y macroglosia.[4]

¿Qué complicación que pone en riesgo la vida pueden presentar los pacientes con

El coma por mixedema es una complicación grave del hipotiroidismo que pone en riesgo la vida y suele relacionarse con un factor precipitante como infección. Es más frecuente en individuos de mayor

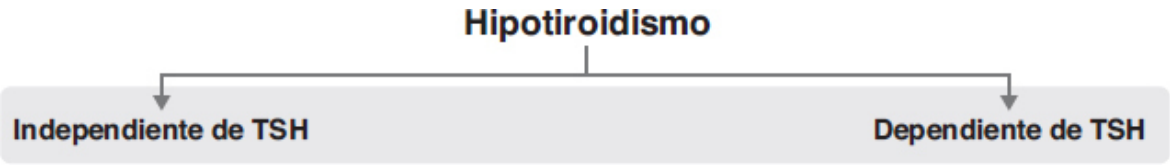
Elite Books

hipotiroidismo no tratado?

edad, en especial mujeres. Los pacientes se presentan con cambios del estado mental y otras manifestaciones graves de hipotiroidismo, como letargo, disfunción cognitiva y psicosis, hipotermia, bradicardia, hiponatriemia e hipoventilación. El coma por mixedema requiere reconocimiento y tratamiento tempranos.[5]

Si se sospecha hipotiroidismo en clínica, ¿cuál es el siguiente paso diagnóstico?

En pacientes con un trastorno clínico compatible con hipotiroidismo, la T_4 libre en suero baja confirma el diagnóstico. Las mediciones concurrentes de la concentración de TSH en suero pueden distinguir si el proceso es independiente de TSH (TSH está elevada) o dependiente de TSH (TSH es baja o normal).



En caso de hipotiroidismo, ¿por qué un valor de TSH en suero normal implica un proceso dependiente de TSH?

Cuando hay una deficiencia de hormona tiroidea, la secreción hipofisaria de TSH debe aumentar en un intento por devolver las concentraciones de hormona tiroidea en suero a lo normal. Por lo tanto, una concentración de TSH dentro del rango normal es “inapropiadamente normal”.

¿Qué condiciones coexistentes pueden dificultar la interpretación de los

El embarazo, una enfermedad aguda no tiroidea, los medicamentos (p, ej., glucocorticoides) y la recuperación de la tirotoxicosis pueden hacer que la interpretación de los estudios de función tiroidea sea desafiante.[6]

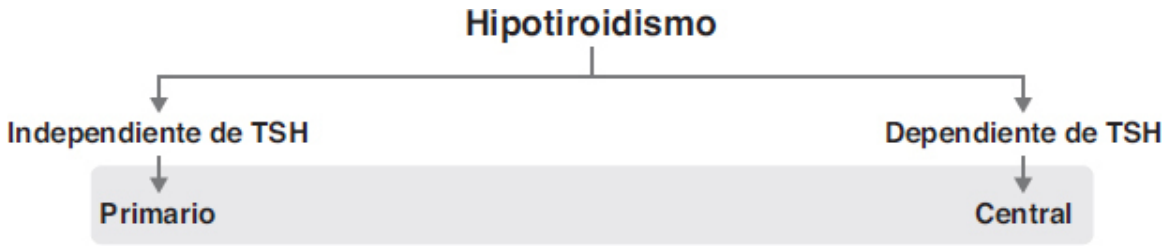
Elite Books

estudios de función tiroidea?	
¿Qué entidad clínica se caracteriza por la combinación de T_4 libre en suero normal y TSH en suero elevada?	El hipotiroidismo subclínico se define por la presencia de T_4 libre normal en suero con elevación de TSH en suero. Este diagnóstico es válido cuando estos resultados se han mostrado en el transcurso de cuando menos varias semanas, el eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo es normal y no hay enfermedad no tiroidea reciente o concurrente.[7]
¿Qué tan frecuente es el hipotiroidismo subclínico?	El hipotiroidismo subclínico está presente hasta en 8% de la población general en países industrializados.[7]
En pacientes con hipotiroidismo subclínico, ¿cuál es el riesgo de desarrollar hipotiroidismo manifiesto con el tiempo?	En mujeres con hipotiroidismo subclínico, el riesgo de desarrollar hipotiroidismo manifiesto es de 2 a 3% por año y aumenta a 4% por año en presencia de anticuerpos de peroxidasa antitiroidea en suero. El riesgo relativo de progresión es incluso mayor en hombres, pero la prevalencia general de hipotiroidismo manifiesto en hombres se mantiene significativamente más baja que en mujeres.[7]
¿Debe tratarse a los pacientes con hipotiroidismo subclínico con hormona tiroidea?	Sigue sin estar claro si es benéfico tratar a los pacientes con hipotiroidismo subclínico con hormona tiroidea. El tratamiento debe considerarse para los sintomáticos y las mujeres que están embarazadas o planean concebir.[4,7]
¿Por qué es útil separar las causas de	El hipotiroidismo independiente de TSH indica disfunción intrínseca de la glándula tiroides (es decir, hipotiroidismo primario),

Elite Books

hipotiroidismo en procesos independientes y dependientes de TSH?

en tanto que el hipotiroidismo dependiente de TSH sugiere disfunción en los componentes hipotalámico o hipofisario del eje regulatorio (es decir, hipotiroidismo central).



¿Cuál es la prevalencia relativa de hipotiroidismo primario y central?

El hipotiroidismo central es raro, representa < 1% de todos los casos, y se estima que es 1 000 veces menos frecuente que el hipotiroidismo primario.[2,8]

HIPOTIROIDISMO PRIMARIO

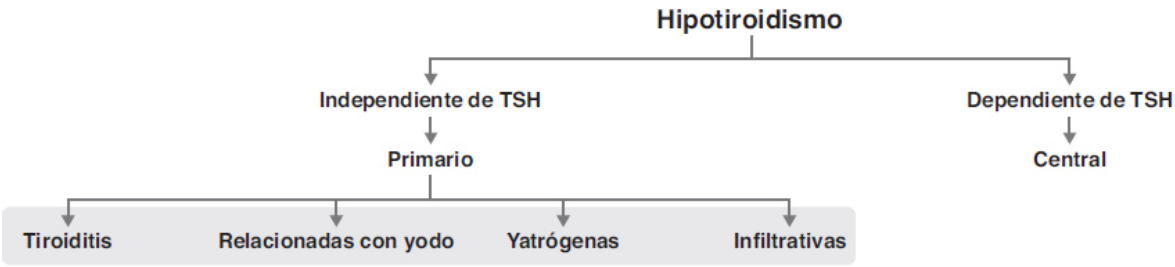
¿Cuál es el mecanismo fundamental del hipotiroidismo primario?

El hipotiroidismo primario ocurre como resultado de una falla de la glándula tiroides para producir hormonas tiroideas adecuadas a pesar de la estimulación de un aumento de TSH.

¿En qué subcategorías generales pueden dividirse las causas de hipotiroidismo primario?

Las causas de hipotiroidismo primario pueden dividirse en las siguientes subcategorías: tiroiditis, relacionadas con yodo, yatrógenas e infiltrativas.

Elite Books



HIPOTIROIDISMO PRIMARIO RELACIONADO CON TIROIDITIS

¿Qué es la tiroiditis?	La tiroiditis se refiere a un grupo de trastornos que producen inflamación de la glándula tiroides, lo que puede conducir a la destrucción de células foliculares (tirocitos) y la liberación no regulada de hormonas tiroideas preformadas en la circulación. Suele haber una fase de exceso de hormona tiroidea circulante (es decir, tirotoxicosis) seguida por una función tiroidea normal o por hipotiroidismo, que puede ser temporal o permanente.[9,10]
Durante la fase de tirotoxicosis en los pacientes con tiroiditis, ¿cuál es el resultado típico de la prueba de captación de yodo radiactivo?	La tiroiditis suele relacionarse con una disminución de la captación de yodo radiactivo (véase fig. 12-3). *La fase tirotóxica de la tiroiditis de Hashimoto (es decir, Hashitoxicosis) puede vincularse con una captación de yodo radiactivo normal o incluso aumentada.*[9,11]

¿Qué causas de tiroiditis pueden conducir a hipotiroidismo?

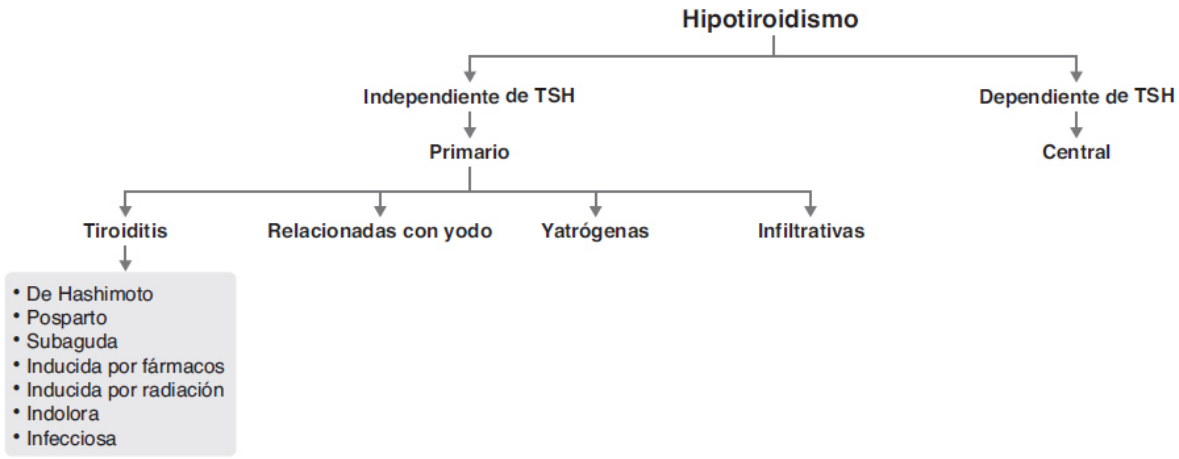
Responsable de la gran mayoría de los casos de	Tiroiditis de Hashimoto.[2]

Elite Books

hipotiroidismo primario en partes del mundo con suficiente yodo; este trastorno se relaciona con otras enfermedades autoinmunes, como vitiligo, anemia perniciosa, enfermedad celiaca, adrenalitis autoinmune y diabetes mellitus tipo 1.	
Dos meses después de dar a luz, una mujer de 29 años de edad experimenta un periodo de inquietud, temblor y pérdida de peso, seguido por aumento de peso, estreñimiento y piel seca.	Tiroiditis posparto.
Una mujer de 50 años de edad se presenta durante el verano con dolor de cuello anterior después de una infección reciente de las vías respiratorias y se encuentra que tiene bocio doloroso a la exploración.	Tiroiditis subaguda (es decir, tiroiditis de De Quervain).
Causas yatrógenas de tiroiditis.	Tiroiditis inducida por medicamentos y tiroiditis inducida por radiación.
Síntomas leves de hipertiroidismo seguidos por hipotiroidismo transitorio en un paciente con una glándula tiroides no hipersensible.	Tiroiditis indolora (es decir, tiroiditis silenciosa).
Una mujer de 62 años de	Tiroiditis infecciosa.

Elite Books

edad con artritis reumatoide tratada con medicamentos inmunosupresores con dolor en la parte anterior izquierda del cuello presenta una tiroides exquisitamente hipersensible con eritema que la cubre, fiebre y cultivos sanguíneos positivos.



¿Qué estudios serológicos respaldan el diagnóstico de tiroiditis de Hashimoto?

Los autoanticuerpos tiroideos (p. ej., anticuerpos antiperoxidasa antitiroidea y anticuerpos antitiroglobulina) están presentes en la mayoría de los pacientes con tiroiditis de Hashimoto. *A diferencia de casi todas las demás causas de tiroiditis, la de Hashimoto casi siempre causa hipotiroidismo pemanente.*[2]

¿Cuáles son las características de la tiroiditis posparto?

La tiroiditis posparto ocurre durante el primer año del posparto con una media de prevalencia de 10%. Es una manifestación de una tiroiditis autoinmune que antes era clínicamente silenciosa, la cual es

Elite Books

desenmascarada por un “rebote inmunológico” después del embarazo. La presentación más frecuente es hipotiroidismo aislado, pero también puede presentarse con hipertiroidismo transitorio con o sin hipotiroidismo subsecuente. La mayoría de las pacientes es eutiroidea en el lapso de 1 año del posparto; sin embargo, algunas desarrollan hipotiroidismo permanente.[12]

¿Cuáles son las características de la tiroiditis subaguda?

La tiroiditis subaguda probablemente es causada por una infección viral y suele presentarse con una glándula tiroidea hipersensible y manifestaciones sistemáticas relacionadas. Los síntomas por lo general duran semanas a meses, pero pueden mejorarse con fármacos antiinflamatorios no esteroides junto con glucocorticoides en casos graves. Casi todos los pacientes se recuperan por completo, pero algunos desarrollan hipotiroidismo permanente.[13]

¿Qué medicamentos pueden causar tiroiditis?

Los medicamentos relacionados con tiroiditis incluyen amiodarona, inter-ferón-α, interleucina-2, litio e inhibidores de la tirosina cinasa. La tiroiditis inducida por medicamentos suele ser indolora.[14]

¿Cuáles son los dos tipos principales de tiroiditis inducida por radiación?

Los pacientes tratados con yodo radiactivo para hipertiroidismo rara vez desarrollan tiroiditis inducida por radiación. Cuando ocurre, los síntomas suelen presentarse 5 a 10 días después de la exposición. La tiroiditis también puede deberse a radioterapia de haz externo para cánceres de cabeza y cuello. Los factores de riesgo incluyen tratamiento a dosis elevada, edad

Elite Books

joven, sexo femenino e hipotiroidismo preexistente.[14]

¿Cuáles son las características de la tiroiditis indolora?

La tiroiditis indolora es un trastorno autoinmune similar a la tiroiditis posparto, aunque las poblaciones afectadas incluyen hombres y mujeres que no están en el periodo periparto. Suele presentarse con hipertiroidismo transitorio, que puede ir seguido por recuperación tiroidea o hipotiroidismo. La mayoría de los pacientes que experimentan hipotiroidismo se recupera por completo después de 3 meses, pero hasta 20% desarrolla hipotiroidismo permanente.[15]

¿Cuáles son los factores de riesgo para desarrollar tiroiditis infecciosa?

La tiroiditis infecciosa es un trastorno raro, pero se observa con mayor frecuencia en pacientes con ciertas anormalidades congénitas (p. ej., conducto tirogloso persistente), aquellos de edad avanzada y quienes tienen inmunocompromiso. Los patógenos incluyen bacterias (p. ej., *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*), hongos y parásitos.[14]

HIPOTIROIDISMO PRIMARIO RELACIONADO CON YODO

¿Cuál es la función del yodo en la fisiología tiroidea?

El yodo es un elemento esencial de las hormonas T_4 y T_3 y la mayor parte de las reservas de yodo del suero está dentro de la glándula tiroides. El yoduro, la forma reducida del yodo, modula la función tiroidea y es capaz de disminuir la producción y liberación de hormona tiroidea. Tanto la deficiencia como el

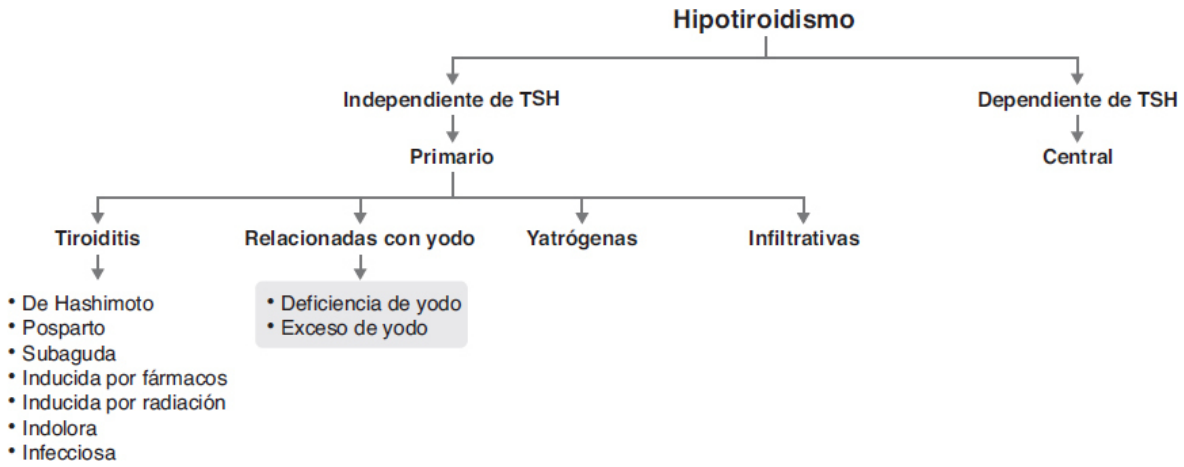
Elite Books

exceso de yodo pueden conducir a disfunción tiroidea.[16]

¿Cuáles son las causas de hipotiroidismo relacionadas con yodo?

La fortificación alimentaria ha disminuido la carga de este trastorno, pero aún es prevalente en algunas partes del mundo, incluidas África y Asia.	Deficiencia de yodo.[2]
Una mujer de 34 años de edad con hipotiroidismo subclínico desarrolla síntomas y signos de hipotiroidismo después de someterse a un estudio de imágenes con contraste intravenoso yodado.	Exceso de yodo (efecto de Wolff-Chaikoff)

Elite Books



¿Qué tan frecuente es el hipotiroidismo causado por deficiencia de yodo?

La deficiencia de yodo es la causa más frecuente de hipotiroidismo en países en desarrollo. Los pacientes suelen desarrollar un bocio grande como resultado de la adaptación mediada por TSH a la deficiencia de yodo.[7]

¿Cuáles son las características del hipotiroidismo inducido por yodo?

Las fuentes de exceso de yodo incluyen dieta, medicamentos (p. ej., amiodarona) y administración yatrógena de un agente de radiocontraste. El exceso de yodo puede activar un fenómeno autorregulador conocido como efecto de Wolff-Chaikoff que inhibe la yodación de la tiroglobulina para prevenir la tirotoxicosis. Este efecto suele durar solo unos cuantos días, pero en algunos individuos, el estado hipotiroideo persiste. Los pacientes en mayor riesgo incluyen los adultos mayores, aquellos con enfermedad tiroidea subyacente (p. ej., hipotiroidismo subclínico) y quienes tienen enfermedad crónica no tiroidea (p. ej., fibrosis quística) La función tiroidea suele regresar a valores iniciales en un lapso de 2 a 8 semanas de la abstinencia de yodo (aunque los casos de hipotiroidismo

Elite Books

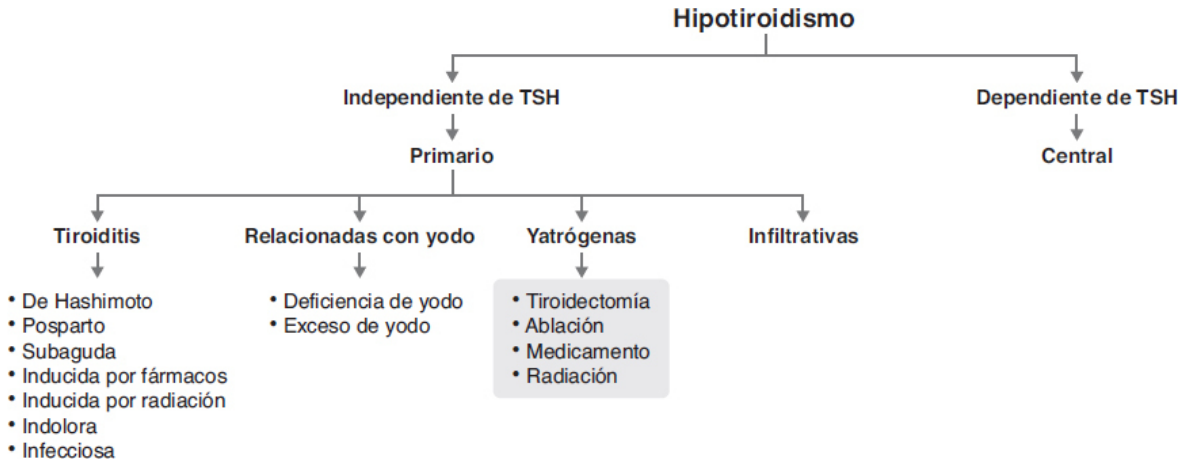
inducido por amiodarona pueden ser prolongados debido a la vida media larga del fármaco).[17]

HIPOTIROIDISMO PRIMARIO RELACIONADO CON YATROGENIA

¿Cuáles son las causas yatrógenas de hipotiroidismo?

Tratamiento definitivo para hipertiroidismo.	Tiroidectomía o ablación con yodo radiactivo.
Un hombre de 46 años de edad con trastorno bipolar desarrolla aumento de peso, intolerancia al frío y alopecia unos cuantos meses después de iniciar un medicamento estabilizador del estado de ánimo.	Litio.
Buscar marcas de tatuaje sobre la parte anterior del cuello.	Radioterapia de haz externo.

Elite Books



¿Qué tan frecuente es el hipotiroidismo después de la tiroidectomía?

El hipotiroidismo es inevitable después de la tiroidectomía total, pero también ocurre hasta en un tercio de los pacientes que se someten a hemitiroidectomía. Los factores de riesgo incluyen enfermedad tiroidea preexistente, como hipotiroidismo subclínico o tiroiditis de Hashimoto. El hipotiroidismo comienza 2 a 4 semanas después de una tiroidectomía total; en casos de hemitiroidectomía, puede desarrollarse meses o años después del procedimiento.[18]

¿Qué tan frecuente es el hipotiroidismo permanente después del tratamiento con yodo radiactivo para enfermedad de Graves?

El desarrollo de hipotiroidismo después de ablación con yodo radiactivo es dependiente de la dosis, pero la mayoría de los pacientes desarrolla hipotiroidismo en el lapso del primer año. Después del primer año, la incidencia es de 2 a 3% por año.[19]

¿Qué tan frecuente es el hipotiroidismo causado por litio?

El litio interfiere con la secreción de hormona tiroidea al causar un aumento de la TSH e hipertrofia del tejido tiroideo. El tratamiento con litio a largo plazo ocasiona bocio hasta en la mitad de los pacientes,

Elite Books

hipotiroidismo subclínico hasta en un tercio e hipotiroidismo manifiesto hasta en 15%. *Otros medicamentos que pueden causar hipotiroidismo incluyen inhibidores de la tirosina cinasa, interferón-α, talidomidas y fármacos antiepilépticos (p. ej., valproato).*[2,20]

¿Cuáles son las características del hipotiroidismo relacionado con radiación de haz externo del cuello?

El hipotiroidismo es la secuela clínica tardía más frecuente de la radiación de haz externo al cuello. Es dependiente de la dosis y se presenta más a menudo en mujeres y pacientes que se someten a la combinación de cirugía del cuello y radiación. Los pacientes pueden desarrollar hipotiroidismo subclínico o manifiesto; los que desarrollan hipotiroidismo subclínico evolucionan a hipotiroidismo manifiesto a una tasa elevada con el tiempo.[21]

HIPOTIROIDISMO PRIMARIO RELACIONADO CON TRASTORNOS INFILTRATIVOS

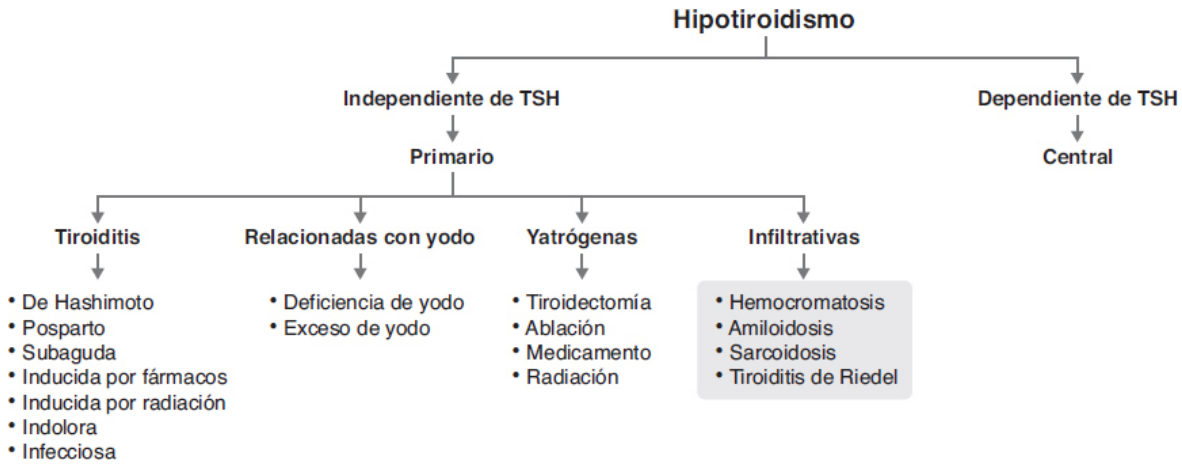
¿Cuáles son las causas infiltrativas de hipotiroidismo?

Los pacientes que han recibido numerosas transfusiones sanguíneas, como aquellos con talasemia, están en riesgo de desarrollar este trastorno.

Hemocromatosis.

Elite Books

Caracterizada por la acumulación de material amorfo y proteináceo.	Amiloidosis.
Granulomas no caseosos en la evaluación histológica.	Sarcoidosis.
Un trastorno fibrótico originalmente descrito con el término alemán *eisenharte*, que significa duro como el hierro, para denotar el aumento de tamaño fijo y duro de la glándula tiroides.	Tiroiditis de Riedel.[22]



¿Qué tan frecuente es el hipotiroidismo en	Los trastornos endocrinos son frecuentes en pacientes con hemocromatosis; los más usuales son diabetes mellitus e hipogonadismo. Ocurre hipotiroidismo en

Elite Books

pacientes con hemocromatosis?	10% de los hombres con hemocromatosis. En las mujeres con hemocromatosis, la pérdida de hierro a través de la menstruación es protectora contra la acumulación de hierro, lo que retrasa el inicio de las secuelas clínicas.[23]
¿Qué tan frecuente es el hipotiroidismo en pacientes con amiloidosis?	La afección tiroidea clínicamente significativa (es decir, bocio amiloide) es poco frecuente en pacientes con amiloidosis sistémica. Sin embargo, los pacientes que desarrollan bocio amiloide a menudo son hipotiroideos. El tratamiento se dirige al trastorno subyacente.[24]
¿Qué tan frecuente es el hipotiroidismo en pacientes con sarcoidosis?	La infiltración tiroidea por sarcoidosis es rara. Aunque existe evidencia de afección tiroidea en la necropsia en 4% de los pacientes con sarcoidosis, es clínicamente significativa en < 1% de los casos.[25]
¿Qué dato imagenológico puede ser útil para distinguir la tiroiditis de Riedel de otros trastornos infiltrativos?	La extensión de los cambios fibróticos en las imágenes más allá de la cápsula tiroidea a las estructuras adyacentes, como la cubierta de la arteria carótida, puede ser una pista de la tiroiditis de Riedel.[22]
¿Qué otros trastornos infiltrativos pueden afectar la glándula tiroides y resultar en hipotiroidismo?	El hipotiroidismo por infiltración de la glándula tiroides puede ocurrir en pacientes con esclerodermia, linfoma, leucemia y cistinosis.[26]

HIPOTIROIDISMO CENTRAL

Elite Books

¿Cuál es el mecanismo fundamental del hipotiroidismo central?

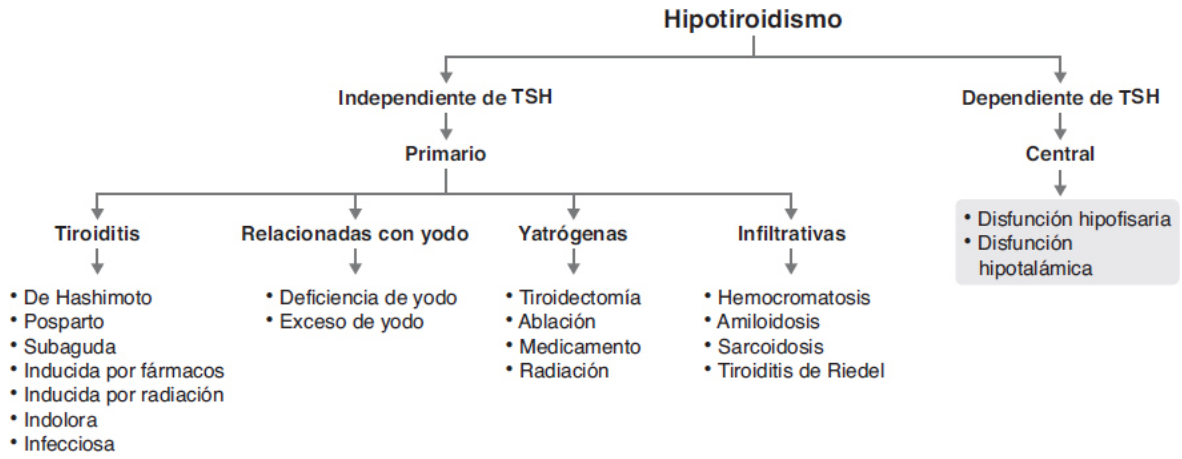
El hipotiroidismo central es resultado de la subestimulación de la glándula tiroides debido a la producción inadecuada de TSH.

¿Cuáles son algunas de las claves de la presencia de hipotiroidismo central?

En pacientes que se presentan con las manifestaciones típicas del hipotiroidismo, es más probable un proceso central en aquellos con enfermedad hipotalámica o hipofisaria preexistente, antecedentes de traumatismo cefálico, cefaleas, defectos del campo visual y datos neurológicos focales.[8]

¿Qué glándulas están involucradas en el hipotiroidismo central?

El hipotiroidismo central puede ser secundario a disfunción de la glándula hipófisis (es decir, hipotiroidismo secundario) o disfunción hipotalámica (es decir, hipotiroidismo terciario).



¿Qué proceso general puede causar disfunción hipofisaria o hipotalámica o ambas?

La disfunción hipofisaria o hipotalámica puede deberse a medicamentos (p. ej., glucocorticoides), lesión en masa (p. ej., metástasis cerebral), lesión cerebral traumática. hemorragia subaracnoidea, infección/absceso, radiación de haz

Elite Books

externo, apoplejía hipofisaria, síndrome de Sheehan, enfermedad autoinmune (p. ej., hipofisitis linfocítica) y enfermedad infiltrativa (p. ej., hemocromatosis).[2,8]

¿Cuál es la causa más frecuente de hipotiroidismo central?

Los macroadenomas hipofisarios (p. ej., prolactinoma) son responsables de más de la mitad de los casos de hipotiroidismo central.[8]

Resumen de caso

Una mujer de 38 años de edad con aumento de peso reciente y estreñimiento se presenta con confusión y se determina que tiene hipotermia, bradicardia, edema periférico no compresible, reflejos neurológicos anormales, T_4 libre en suero baja y elevación de TSH en suero.

¿Cuál es el diagnóstico más probable en esta paciente?

Hipotiroidismo primario.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué dato físico de hipotiroidismo se observa en la fotografía de la paciente de este caso?

La fotografía de la paciente de este caso (véase fig. 11-1) muestra adelgazamiento de las cejas, en especial en el tercio lateral (conocido como signo de Hertoghe o de la reina Ana).

¿Qué relevancia tiene el perfil bioquímico tiroideo en este caso?

La paciente de este caso tiene hipotiroidismo independiente de TSH (primario), que se caracteriza por la combinación de TSH en suero elevada y T_4 libre en suero deprimida. En el hipotiroidismo dependiente de TSH (central), la TSH sería baja o normal en presencia de T_4 libre en suero baja.

¿Qué tipo de hipotiroidismo primario es más probable en este caso?

La tiroiditis de Hashimoto causa la gran mayoría de los casos de hipotiroidismo pri-mario en países industrializados y es estadísticamente más probable en este caso. La presencia de autoanticuerpos tiroideos en suero apoyaría el diagnóstico.[2]

¿Cómo debe manejarse esta paciente?

La paciente de este caso tiene coma por mixedema basado en la presencia de somnolencia y delirio. La piedra angular del tratamiento es el remplazo inmediato de hormona tiroidea. Puede administrarse T_4 sintética sola o en combinación con T_3. Se recomienda la administración intravenosa al inicio

Elite Books

	porque la presencia de edema intestinal puede limitar la absorción. En casos de hipotiroidismo secundario o síndrome autoinmune poliglandular, siempre debe obtenerse el cortisol inicial para evaluar si hay insuficiencia suprarrenal coexistente. De estar presente, deben administrarse glucocorticoides antes del remplazo tiroideo.[5]
¿Cuál es el manejo inicial del hipotiroidismo permanente cuando no hay coma por mixedema?	Los pacientes con hipotiroidismo permanente deben iniciar tiroxina sintética oral (es decir, levotiroxina) de acuerdo con la masa corporal. Una dosis diaria de 1.6 µg/kg (equivalente a 100 µg al día para la mujer de tamaño promedio) es suficiente para la mayoría de los adultos. Los pacientes mayores (> 60 años de edad) o aquellos con cardiopatía sistémica deben iniciar con una dosis más baja de levotiroxina (p. ej., 25 a 50 µg al día) y ajustarla al alza de forma gradual. Para una absorción óptima y consistente, la levotiroxina debe tomarse con el estómago vacío, por lo general 60 minutos antes del desayuno o a la hora de dormir (al menos 3 horas después de la cena).[27,28]
Después de iniciar el remplazo hormonal, ¿cómo debe vigilarse a los pacientes con hipotiroidismo primario?	Después de iniciar el tratamiento para hipotiroidismo primario, las concentraciones séricas de TSH y T_4 libre deben medirse al cabo de 4 a 6 semanas, haciendo ajustes a la dosis de forma correspondiente. La TSH en suero debe volverse a revisar a inter-valos de 4 a 6 semanas después de cualquier ajuste de la dosis. La concentración de TSH en suero “objetivo” está dentro de la mitad inferior del intervalo de referencia. Una vez que se encuentra una dosis con la que se alcanza una concentración de TSH en suero dentro del objetivo, puede medirse cada año. Los ajustes a la dosis necesitan considerarse antes ante cambios de peso o embarazo.[27]
¿Qué tan pronto notan una mejoría después de haber iniciado el remplazo de hormona tiroidea los pacientes con hipotiroidismo?	La vida media de la levotiroxina es de 7 días, por lo que toma al menos 1 semana para que los síntomas de hipotiroidismo empiecen a mejorar. La debilidad muscular y los déficits cognitivos pueden tomar hasta 6 meses para recuperarse por completo.[28]

PUNTOS CLAVE

- El hipotiroidismo es un trastorno clínico que resulta de la deficiencia de hormona tiroidea.
- El hipotiroidismo es más frecuente en mujeres que en hombres.
- Los síntomas de hipotiroidismo incluyen aumento de peso, fatiga, concentración deficiente, depresión, estreñimiento, intolerancia al frío, piel seca, debilidad muscular

Elite Books

proximal, adelgazamiento o pérdida del pelo y menorragia.

- Los datos físicos de hipotiroidismo incluyen hipotermia, bradicardia, hipertensión diastólica, afección cognitiva, facies tosca, adelgazamiento lateral de las cejas, bocio, piel seca o rugosa, voz ronca, fase de relajación retrasada de los reflejos tendinosos profundos, edema periférico no compresible y macroglosia.
- El coma por mixedema es una complicación grave del hipotiroidismo que pone en riesgo la vida y suele relacio narse con un factor precipitante como infección.
- Cuando se sospecha hipotiroidismo en clínica, se confirma con T_4 libre en suero baja.
- La concentración sérica de TSH determina si el hipotiroidismo es independiente de TSH (primario) o depen diente de TSH (central).
- Las causas de hipotiroidismo primario pueden dividirse en las siguientes subcategorías: tiroiditis, relacionadas con yodo, yatrógenas e infiltrativas.
- Las causas más frecuentes de hipotiroidismo son tiroiditis de Hashimoto (en países industrializados) y deficiencia de yodo (en países en desarrollo).
- El hipotiroidismo central es raro y se debe a disfunción hipofisaria o hipotalámica.
- La tiroxina sintética es el tratamiento de elección para el hipotiroidismo primario; la mayoría de los adultos requiere una dosis diaria de 1.6 µg/kg masa corporal.

REFERENCIAS

1. Berne RML, Levy MN. *Physiology*. 4th ed. St. Louis, MO: Mosby, Inc.; 1998.
2. Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. *Lancet*. 2017;390(10101):1550-62.
3. Tunbridge WM, Evered DC, Hall R, et al. The spectrum of thyroid disease in a community: the Whickham survey. *Clin Endocrinol*. 1977;7(6):481-493.
4. Gaitonde DY, Rowley KD, Sweeney LB. Hypothyroidism: an update. *Am Fam Physician*. 2012;86(3):244-251.
5. Mathew V, Misgar RA, Ghosh S, et al. Myxedema coma: a new look into an old crisis. *J Thyroid Res*. 2011;2011:493462.
6. Koulouri O, Moran C, Halsall D, Chatterjee K, Gurnell M. Pitfalls in the measurement and interpretation of thyroid function tests. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2013;27(6):745-762.
7. Garber JR, Cobin RH, Gharib H, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Endocr Pract*. 2012;18(6):988-1028.
8. Persani L. Clinical review: central hypothyroidism: pathogenic, diagnostic, and therapeutic challenges. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(9): 3068-3078.
9. De Leo S, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. *Lancet*. 2016;388(10047):906-918.
10. Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. *N Engl J Med*. 2003;348(26):2646-2655.
11. Intenzo CM, Capuzzi DM, Jabbour S, Kim SM, dePapp AE. Scintigraphic features of autoimmune thyroiditis. *Radiographics*. 2001;21(4):957-964.
12. Stagnaro-Green A. Clinical review 152: postpartum thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87(9):4042-4047.
13. Fatourechi V, Aniszewski JP, Fatourechi GZ, Atkinson EJ, Jacobsen SJ. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: olmsted County, Minnesota, study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(5):2100-2105.

Elite Books

14. Bindra A, Braunstein GD. Thyroiditis. *Am Fam Physician*. 2006;73(10):1769-1776.
15. Mittra ES, McDougall IR. Recurrent silent thyroiditis: a report of four patients and review of the literature. *Thyroid*. 2007;17(7):671-675.
16. Chung HR. Iodine and thyroid function. *Ann Pediatr Endocrinol Metab*. 2014;19(1):8-12.
17. Markou K, Georgopoulos N, Kyriazopoulou V, Vagenakis AG. Iodine-Induced hypothyroidism. *Thyroid*. 2001;11(5):501-510.
18. Stoll SJ, Pitt SC, Liu J, Schaefer S, Sippel RS, Chen H. Thyroid hormone replacement after thyroid lobectomy. *Surgery*. 2009;146(4):554-558; discussion 8-60.
19. Mumtaz M, Lin LS, Hui KC, Mohd Khir AS. Radioiodine I-131 for the therapy of graves' disease. *Malays J Med Sci*. 2009;16(1):25-33.
20. George J, Joshi SR. Drugs and thyroid. *J Assoc Physicians India*. 2007;55:215-223.
21. Vogelius IR, Bentzen SM, Maraldo MV, Petersen PM, Specht L. Risk factors for radiation-induced hypothyroidism: a literature-based meta-analysis. *Cancer*. 2011;117(23):5250-5260.
22. Hennessey JV. Clinical review: Riedel's thyroiditis: a clinical review. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(10):3031-3041.
23. Edwards CQ, Kelly TM, Ellwein G, Kushner JP. Thyroid disease in hemochromatosis. Increased incidence in homozygous men. *Arch Intern Med*. 1983;143(10):1890-1893.
24. Kimura H, Yamashita S, Ashizawa K, Yokoyama N, Nagataki S. Thyroid dysfunction in patients with amyloid goitre. *Clin Endocrinol*. 1997;46(6):769-774.
25. Kmiec P, Lewandowska M, Dubaniewicz A, et al. Two cases of thyroid sarcoidosis presentation as painful, recurrent goiter in patients with Graves' disease. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2012;56(3):209-214.
26. Braverman LE, Cooper DS, eds. *Werner and Ingbar's the Thyroid*: *A Fundamental and Clinical Text*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
27. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid*. 2014;24(12):1670-1751.
28. Vaidya B, Pearce SH. Management of hypothyroidism in adults. *BMJ*. 2008;337:a801.

Elite Books

Capítulo 12

TIROTOXICOSIS

Caso: mujer de 64 años de edad con palpitaciones

Una mujer de 64 años de edad previamente sana se presenta a la clínica con varias semanas de palpitaciones intermitentes. Los episodios parecen ocurrir de forma aleatoria, incluso al estar en reposo. Cuando está sintomática no experimenta dolor torácico, pero sí disnea. Ha tenido una pérdida de peso no intencionada de 5 kg durante este periodo. Su esposo informa que últimamente ha estado más irritable.

La frecuencia cardiaca es de 120 latidos por minuto e irregular y la presión arterial de 150/70 mm Hg. Tiene un temblor fino de las manos. Sus ojos sobresalen en sentido anterior. El tejido en la parte anterior del cuello es abundante y se escucha un soplo continuo cuando se coloca el diafragma del estetoscopio sobre él.

Se mide la hormona estimulante de la tiroides con un resultado de 0.01 mUI/L (rango de referencia de 0.4 a 4.2 mUI/L). La tiroxina libre es de 6.8 ng/dL (rango de referencia de 0.6 a 1.2 ng/dL). La prueba de captación de yodo radiactivo con gammagrafía tiroidea muestra un aumento difuso de la captación (fig. 12-1).

Elite Books

Figura 12-1. (Cortesía de Mary H. Samuels, MD.)

¿Cuál es el diagnóstico más probable en esta paciente?

¿Qué es la tirotoxicosis?

La tirotoxicosis es un trastorno clínico ocasionado por un exceso de hormonas tiroideas circulantes de cualquier fuente. Hipertiroidismo se refiere específicamen- te a un aumento de la síntesis de hormona tiroidea desde la glándula tiroides.[1]

¿Cuál es el ciclo normal del eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo?

El hipotálamo produce hormona liberadora de la tiroides (TRH), que estimu- la la hipófisis para secretar hormona estimulante de la tiroides (TSH). La glándula tiroides responde a la estimulación por TSH secretando tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3), que entonces proporciona retroalimentación negativa tanto al hipotálamo como a la hipófisis (véase fig. 11-2).[2]

¿Cuál es la relación entre T_3 y T_4?

Tanto T_3 como T_4 son producidas en la glándula tiroides por las células folicu-lares, aunque la gran mayoría del gasto tiroideo es en forma de T_4. La conversión periférica de T_4 en T_3 ocurre en el hígado y el riñón (véase fig. 11-2). La potencia relativa de T_3 es varias veces mayor que la de T_4 y tiene mayor actividad biológica.[2]

En países industrializados, la tirotoxicosis afecta a 1 de 2

Elite Books

¿Qué tan frecuente es la tirotoxicosis?

000 personas al año.[3]

¿Cuáles son los síntomas de tirotoxicosis?

Los síntomas de tirotoxicosis dependen de la causa subyacente, la duración de la enfermedad y factores específicos del paciente, como edad y sexo, pero en genera pueden incluir intolerancia al calor, diaforesis, nerviosismo, irritabilidad, ansiedad, fatiga, problemas para concentrarse, palpitaciones, disnea, hiperdefecación, náusea, vómito, irregularidades menstruales, diplopía y molestias oculares.[1]

¿Cuáles son los datos físicos de la tirotoxicosis?

Los datos físicos de la tirotoxicosis dependen de la causa subyacente, la duración de la enfermedad y factores específicos del paciente, como edad y sexo, pero en genera pueden incluir pérdida de peso, temblor de las extremidades, hiperreflexia, taquicardia, hipertensión sistólica, taquipnea, bocio (con o sin soplo), hipersensibilidad abdominal, debilidad de los músculos pélvicos y de los hombros, piel tibia y húmeda, exoftalmos (es decir, proptosis) (fig. 12-2), retracción y movimiento retardado de los párpados, edema periorbitario y oftalmoplejía.[1]

Figura 12-2. Mujer joven con hipertiroidismo. Nótese la masa en la parte anterior del cuello (bocio) y los ojos saltones (exoftalmos). (Reimpresa con autorización de Rubin E, Farber JL. *Pathology*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.)

¿Cómo varía la presentación de la tirotoxicosis con la edad?

Los pacientes más jóvenes con tirotoxicosis tienen más probabilidades de presentar manifestaciones

Elite Books

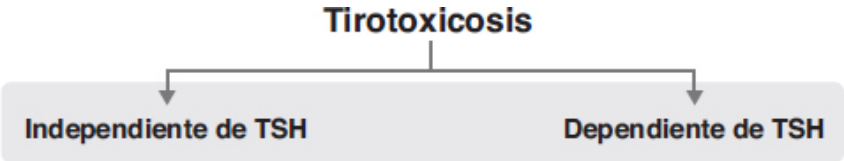
hiperadrenérgicas (p. ej., ansiedad, inquietud, temblor); los pacientes mayores tienden a ser menos sintomáticos, pero con mayores probabilidades de desarrollar complicaciones cardiovasculares (p. ej., disritmia).[1]

¿Qué complicación que pone en riesgo la vida pueden experimentar los pacientes con tirotoxicosis no tratada?

Tormenta tiroidea describe una forma de tirotoxicosis grave que pone en riesgo la vida, con signos y síntomas extremos de hipermetabolismo, incluidos taquicardia, fiebre, diaforesis, diarrea, ansiedad, convulsiones, delirio y coma. A menudo hay un factor precipitante, como descontinuación de fármacos anti-tiroideos, infección, traumatismo, estrés o embarazo. La diferencia es clínica, ya que las concentraciones de hormona tiroidea son comparables a las de los pacientes con tirotoxicosis compensada. Este trastorno pone en riesgo la vida; hasta la cuarta parte de los pacientes muere.[1]

Si se sospecha tirotoxicosis con base en la evaluación clínica, ¿cuál es el siguiente paso diagnóstico?

En pacientes con un trastorno clínico compatible con tirotoxicosis, las elevaciones en suero de T_4 libre confirman el diagnóstico. La medición concurrente de TSH en suero permite distinguir si el proceso es independiente de TSH (la concentración de TSH es baja) o dependiente de TSH (la concentración de TSH es elevada o normal).



En caso de tirotoxicosis, ¿por qué un valor normal de TSH en suero implica un proceso dependiente de TSH?

Cuando hay un exceso de hormona tiroidea, la retroalimentación negativa al hipotálamo y la hipófisis debe desactivar la secreción de TSH en un intento por restaurar las concentraciones séricas de hormona tiroidea a lo normal. Por lo tanto, una concentración de TSH dentro del rango normal es “inapropiadamente normal”.

¿Qué condiciones coexistentes pueden dificultar la interpretación de los estudios de función tiroidea?

El embarazo, la enfermedad tiroidea no aguda, los medicamentos (p. ej., glucocorticoides) y la recuperación de una tirotoxicosis pueden hacer que la interpretación de los estudios de función tiroidea sea un reto.[4]

¿Qué trastorno se caracteriza por la combinación de concentraciones séricas normales de

El hipotiroidismo subclínico se define por concentraciones bajas de TSH en suero con concentraciones normales de hormona tiroidea en suero. Con el tiempo, los pacientes con hipertiroidismo subclínico pueden permanecer estables, evolucionar a

Elite Books

hormona tiroidea y TSH suprimida?

tirotoxicosis manifiesta o regresar a un estado eutiroideo. El riesgo de progresión aumenta cuando las concentraciones de TSH son < 0.1 mUI/L. Existe un mayor riesgo de fibrilación auricular en pacientes con hipertiroidismo subclínico. La decisión de tratar es controvertida y depende de la edad del paciente y el grado de supresión de TSH.[5]

¿Qué trastorno se caracteriza por la combinación de T_4 libre en suero normal, TSH suprimida y T_3 total o T_3 libre elevada?

La tirotoxicosis por T_3 describe la combinación de T_4 libre en suero normal, TSH suprimida y T_3 total o T_3 libre elevada. Este patrón puede observarse al inicio de la evolución del hipertiroidismo. También se observa con mayor frecuencia en pacientes con la combinación de hipertiroidismo (p. ej., enfermedad de Graves) y deficiencia concurrente de yodo.[6,7]

TIROTOXICOSIS INDEPENDIENTE DE TSH

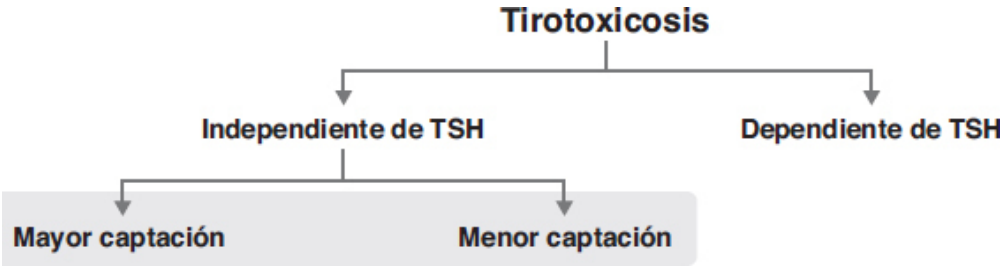
¿Cuál es el mecanismo fundamental de la tirotoxicosis independiente de TSH?

Ocurre tirototoxicosis independiente de TSH como resultado de la presencia de un exceso de hormonas tiroideas independiente de la estimulación con TSH de la glándula tiroides.

Una vez que se establece la tirotoxicosis independiente de TSH, ¿cuál es el siguiente paso diagnóstico?

Los pacientes con tirotoxicosis independiente de TSH deben someterse a una prueba de captación de yodo radiactivo. Los individuos reciben yodo radiactivo y después se usa una sonda γ para detectar cuánto es captado por la glándula tiroides. La captación puede ser normal, aumentada o disminuida. *El hipertiroidismo verdadero (es decir, síntesis de hormona tiroidea aumentada de la glándula tiroides) resulta en una mayor captación de yodo radiactivo, en tanto que la tirotoxicosis sin hipertiroidismo deriva en una menor captación.*

Elite Books



TIROTOXICOSIS INDEPENDIENTE DE TSH CON MAYOR CAPTACIÓN DE YODO RADIACTIVO

¿Cuáles son los dos patrones generales de mayor captación de yodo radiactivo?

Cuando la captación de yodo radiactivo aumenta, puede identificarse un patrón difuso o focal de centelleografía tiroidea (es decir, gammagrafía tiroidea) (fig. 12-3). *La centelleografía tiroidea es diferente, pero complementaria, de la prueba de captación de yodo radiactivo.*

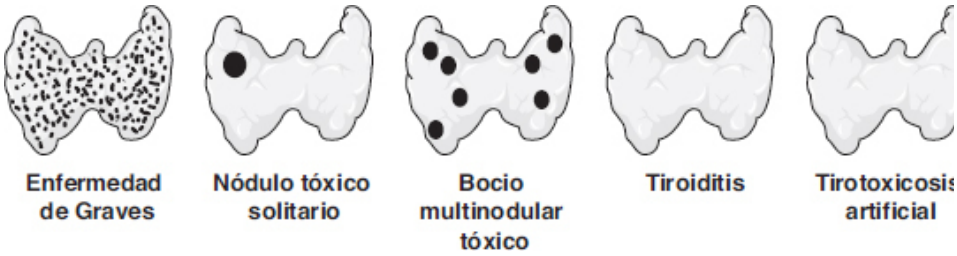
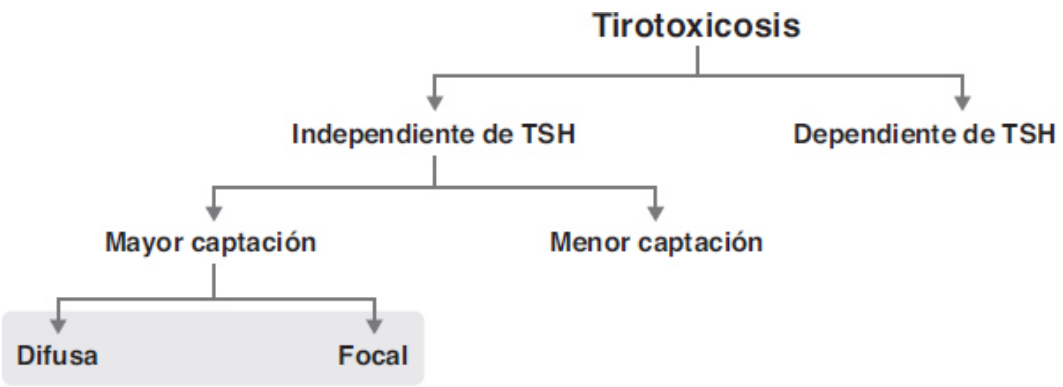


Figura 12-3. Ilustración que muestra los patrones de captación de yodo radiactivo median- te gammagrafía tiroidea en pacientes con varias formas de tirotoxicosis. Una excepción importante es la fase tirotóxica de la tiroiditis de Hashimoto (es decir, Hashitoxicosis), que también puede relacionarse con una captación normal o incluso aumentada de yodo radiactivo. (De Chowdhury SH, Cozma AI, Chowdhury JH. *Essentials for the Canadian Medical Licensing Exam*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2017.)

Elite Books

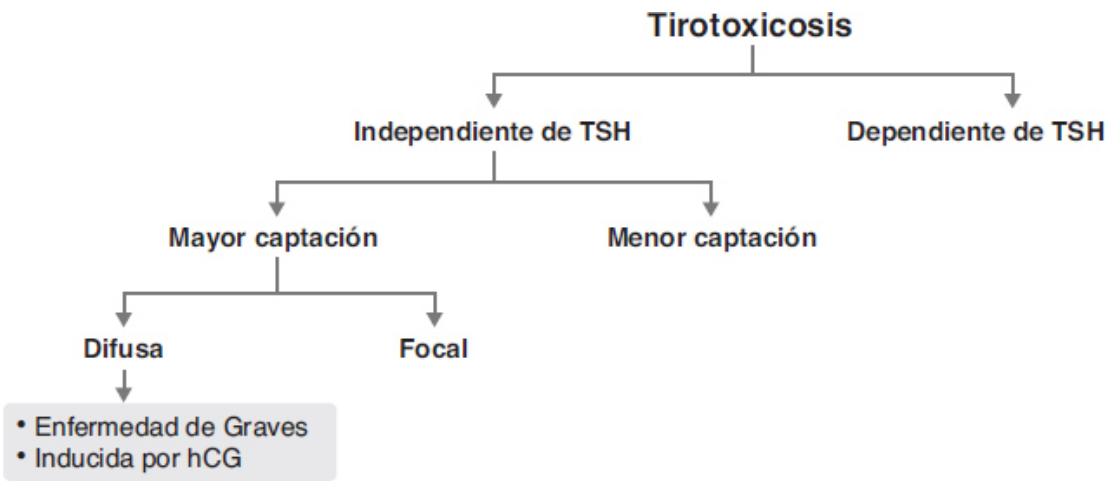


TIROTOXICOSIS INDEPENDIENTE DE TSH CON MAYOR CAPTACIÓN DIFUSA DE YODO RADIACTIVO

¿Cuáles son las causas de tirotoxicosis independiente de TSH con mayor captación difusa de yodo radiactivo?

Relacionado con anticuerpos del receptor de TSH, este trastorno es la causa más frecuente de tirotoxicosis en partes del mundo con yodo suficiente.	Enfermedad de Graves.
Hormona producida durante el embarazo con una subunidad que es idéntica a la de TSH.	Gonadotropina coriónica humana (hCG).

Elite Books



¿Cuáles son las características de la enfermedad de Graves?

La enfermedad de Graves representa la mayoría de los casos de tirotoxicosis en partes del mundo con yodo suficiente. Su causa es multifactorial, pero comprende el desarrollo de autoanticuerpos que activan el receptor de TSH y estimulan las células foliculares tiroideas. Hay una mayor prevalencia de enfermedad de Graves en mujeres. Las manifestaciones clínicas específicas de la enfermedad de Graves comprenden oftalmopatía de Graves, que incluye exoftalmos (véase fig. 12-2), mixedema pretibial (es decir, dermopatía tiroidea) (véase fig. 23-6) y un soplo sistólico o continuo sobre la glándula tiroides.[1,8]

¿Cuáles son las fuentes de hipertiroidismo inducido por hCG?

Debido a su similitud estructural con TSH, la hCG puede estimular los receptores tiroideos de TSH y ocasionar hipertiroidismo. Las causas más frecuentes de hipertiroidismo inducido por hCG incluyen embarazo (por lo general gestación múltiple) y tumores trofoblásticos gestacionales.[1]

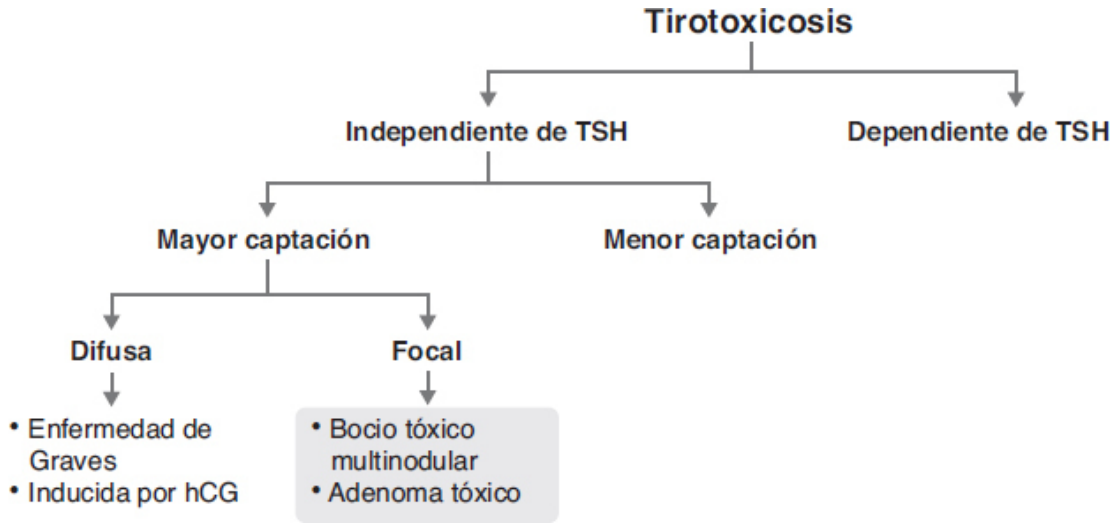
TIROTOXICOSIS INDEPENDIENTE DE TSH CON MAYOR CAPTACIÓN FOCAL DE YODO RADIACTIVO

Elite Books

¿Cuáles son las causas de tirotoxicosis independiente de TSH con mayor captación focal de yodo radiactivo?

Múltiples áreas focales de captación. Bocio tóxico multinodular (BTMN).

Un "nódulo caliente". Adenoma tóxico.



¿Cuáles son las características del bocio tóxico multinodular?

El BTMN es la causa más usual de tirotoxicosis en sitios con deficiencia de yodo en el mundo y es más frecuente en mujeres y adultos mayores. En caso de deficiencia de yodo, la estimulación crónica de TSH induce el crecimien- to de tejido tiroideo que puede producir hormona tiroidea de forma autónoma, con independencia de la estimulación por TSH. Esto suele resultar en supresión del tejido tiroideo normal cercano. Los pacientes casi siempre desarrollan BTMN después de antecedentes prolongados de bocio eutiroideo multinodular Ocurre tirotoxicosis cuando los nódulos autónomos "inclinan la balanza" hacia el exceso de hormona tiroidea. El BTMN se trata mejor con ablación con yodo radiactivo o cirugía, ya que los fármacos antitiroideos

Elite Books

tienen pocas probabilidades de lograr la remisión por sí solos.[1,9]

¿Todos los adenomas tiroideos causan tirotoxicosis?

Los adenomas tiroideos están presentes en alrededor de la mitad de la población general en la necropsia, aunque la mayoría no se diagnostica. Los adenomas suelen presentarse como nódulos palpables descubiertos por el paciente o el médico, pero también se descubren de forma incidental durante los estudios de imágenes. La gran mayoría de los adenomas es clínicamente silenciosa o “fría”. Sólo 5% de los nódulos tiroideos es funcional o “caliente” y capaz de causar tirotoxicosis (véase fig. 12 3). Casi todos los nódulos tiroideos son benignos. Sin embargo, el carácter maligno es más probable en pacientes con un nódulo tiroideo cuando no se suprime la TSH en suero. Estos nódulos fríos deben evaluarse con biopsia. Aunque es mucho menos probable, puede haber malignidad en pacientes con adenomas funcionales. La tirotoxicosis relacionada con un adenoma tiroideo se trata mejor con ablación con yodo radiactivo o cirugía, ya que los fármacos antitiroideos tienen pocas probabilidades de lograr la remisión por sí solos.[1,9,10]

TIROTOXICOSIS INDEPENDIENTE DE TSH CON MENOR CAPTACIÓN DE YODO RADIACTIVO

¿Cuáles son las causas de tirotoxicosis independiente de TSH con menor captación de yodo radiactivo?

Una mujer de 25 años de edad con antecedentes de anorexia nerviosa se

Exposición a hormona tiroidea exógena.

Elite Books

presenta con síntomas y signos de tirotoxicosis.

Suele caracterizarse por una fase de tirotoxicosis seguida ya sea por una función tiroidea normal o por hipotiroidismo, que puede ser temporal o permanente.

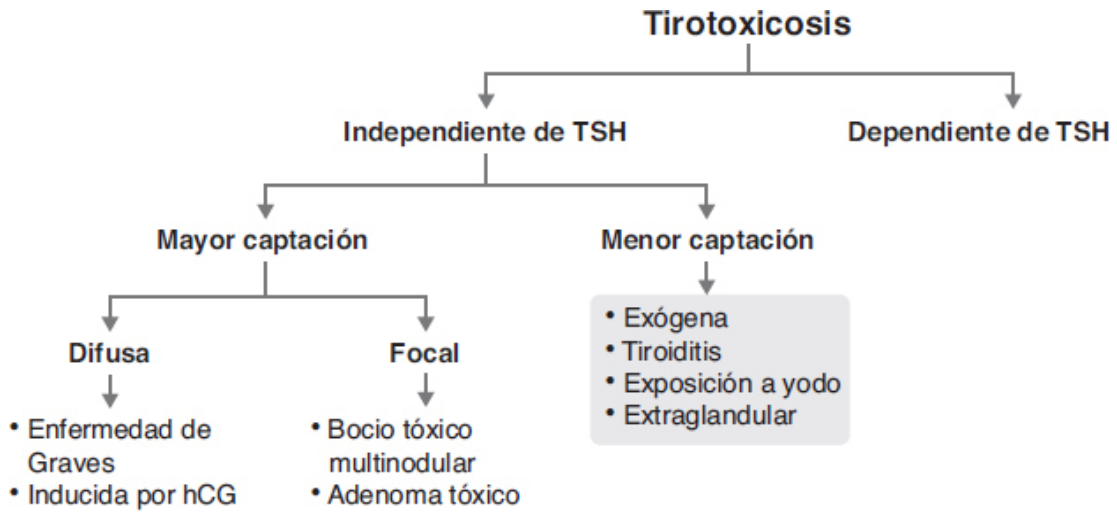
Tiroiditis.

Fenómeno de Jod-Basedow.

Exposición a yodo.

La glándula tiroides es un testigo inocente.

Producción extraglandular de hormona tiroidea.



¿Por qué motivo podría tomar una mujer joven medicamentos tiroideos a escondidas?

La ingestión subrepticia de hormona tiroidea, conocida como tirotoxicosis artificial, a menudo se utiliza para perder peso. El dato de concentración de tiroglobulina en suero indetectable puede ayudar a distinguir entre tirotoxicosis artificial y otras causas de tirotoxicosis independiente de TSH. Sin

Elite Books

embargo, la presencia de anticuerpos antitiroglobulina puede interferir con el análisis al producir resultados engañosos. Er estos casos, el aumento de las concentraciones fecales de tiroxina sugiere e diagnóstico.[11,12]

¿Qué es la tiroiditis?

Tiroiditis se refiere a un grupo de trastornos que producen inflamación de la glándula tiroides, lo que puede conducir a la destrucción de tirocitos y a la liberación no regulada de hormonas tiroideas preformadas hacia la circulación. Existen varias entidades clínicas distintivas que causan tiroiditis dolorosa, como tiroiditis subaguda (es decir, tiroiditis de Quervain), tiroiditis infecciosa (esto es, tiroiditis supurativa), tiroiditis inducida por radiación y tiroiditis inducida por traumatismo. Las que no son dolorosas incluyen tiroiditis de Hashimoto, tiroiditis indolora (es decir, tiroiditis silenciosa), tiroiditis posparto, tiroiditis inducida por medicamentos y tiroiditis fibrosa (es decir, tiroiditis de Riedel). *La fase tirotóxica de la tiroiditis de Hashimoto (esto es, Hashitoxicosis) puede relacionarse con una captación normal o incluso elevada de yodo radiactivo.*[1,13,14]

¿Qué es el fenómeno de Jod-Basedow?

El fenómeno de Jod-Basedow se refiere al hipertiroidismo inducido por yodo. Suele ocurrir en pacientes con tejido tiroideo autónomo preexistente relacionado con deficiencia de yodo (p. ej., bocio multinodular). Cuando el suministro de yodo aumenta, las regiones autónomas comienzar a incrementar la síntesis de hormona tiroidea de forma independiente de los mecanismos autorreguladores, lo que resulta en tirotoxicosis en un lapso de semanas a meses. Las fuentes de yodo incluyen medio de contraste radiográfico y medicamentos (p.

Elite Books

ej., amiodarona). Por lo general es autolimitado una vez que se elimina la fuente de yodo excesivo (los casos de hipertiroidismo inducido por amiodarona pueden ser particularmente prolongados debido a la vida media prolongada del fármaco).[15]

¿Qué fuente de producción de hormona tiroidea extraglandular es exclusiva de las mujeres?

La producción de hormona tiroidea extraglandular es muy rara. El estroma ovárico describe un tumor ovárico que contiene tejido tiroideo funcional.[1]

TIROTOXICOSIS DEPENDIENTE DE TSH

¿Cuál es el mecanismo fundamental de la tirotoxicosis dependiente de TSH?

La tirotoxicosis dependiente de TSH es resultado de un exceso de estimulación con TSH de la glándula tiroides que responde mediante la producción de un exceso de hormonas tiroideas.

¿Qué término general se usa para describir la tirotoxicosis relacionada con un exceso de TSH?

La tirotoxicosis relacionada con un exceso de TSH se conoce como hipertiroidismo inducido por TSH.

¿Cuáles son las causas de hipertiroidismo inducido por TSH?

Un hombre de 55 años de edad se presenta con pérdida de peso, cefalea y temblor, y a la exploración se encuentra que tiene un

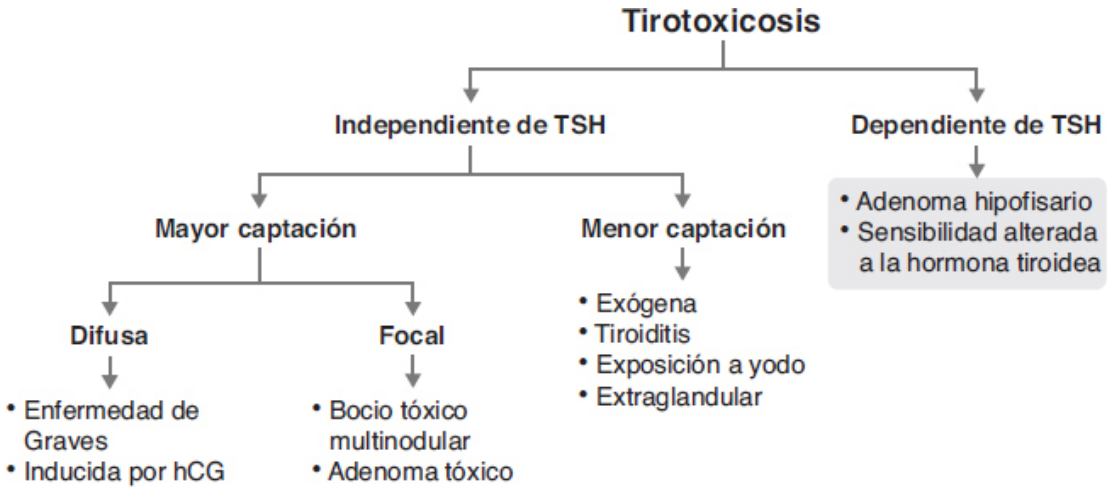
Adenoma hipofisario.

Elite Books

defecto del campo visual.

El hipotálamo y la hipófisis no responden a la retroalimentación negativa.

Mayor sensibilidad a hormona tiroidea.



¿Cuáles son las características del hipertiroidismo inducido por TSH causado por un adenoma hipofisario?

Los adenomas hipofisarios secretores de TSH son raros: representan 0.5 a 3% de todos los adenomas hipofisarios. Ambos géneros están igualmente afectados y la mayoría de los pacientes se diagnostica en la quinta a sexta décadas de vida. Las manifestaciones clínicas tienden a ser leves en comparación con otras formas de tirotoxicosis. Algunos tumores secretan tanto TSH como hormona del crecimiento, lo que da origen a un cuadro clínico mixto de tirotoxicosis y acromegalia. La mayoría de los adenomas hipofisarios secretores de TSH es grande e invasiva, con cefaleas relacionadas defectos del campo visual y pérdida de la visión. Deben obtenerse imágenes con resonancia magnética del cerebro en pacientes con sospecha de tener un adenoma hipofisario secretor de TSH.[16]

Elite Books

¿Qué es la sensibilidad alterada a la hormona tiroidea?

Sensibilidad alterada a la hormona tiroidea describe cualquier trastorno que reduce la efectividad de dicha hormona. La resistencia a la hormona tiroidea es el subtipo más frecuente y suele ocurrir como resultado de una mutación hereditaria en el receptor de hormona tiroidea. Los grados de resistencia de hormona tiroidea y compensación mediada por TSH varían entre pacientes, pero también hay diferencias considerables dentro de los tejidos periféricos propios de cada individuo que originan una mezcla única de características clínicas de hipertiroidismo e hipotiroidismo. Las manifestaciones más frecuentes de tirotoxicosis en estos pacientes incluyen bocio, taquicardia sinusal e hiperactividad.[17,18]

Resumen de caso

Una mujer de 64 años de edad se presenta con palpitaciones, pérdida de peso y disnea, y se encuentra que tiene taquicardia irregular, presión de pulso amplia, elevación de T_4 libre en suero, supresión de TSH en suero y mayor captación difusa de radioyodo según se mide con una prueba de captación de yodo radiactivo y una gammagrafía tiroidea.

¿Cuál es el diagnóstico más probable en esta paciente?

Enfermedad de Graves.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué ritmo cardiaco es más probable que esté presente en este caso?

Es más probable que la taquicardia irregular descrita en este caso sea fibrilación auricular, que ocurre a una tasa más elevada en pacientes con tirotoxicosis.[1]

¿Qué características de este caso son específicamente sugestivas de enfermedad de Graves?

Pérdida de peso, irritabilidad, palpitaciones y temblor pueden ser características de tirotoxicosis de cualquier causa. Sin embargo, la presencia de exoftalmos (ojos saltones en sentido anterior) y el soplo sobre la glándula tiroides (de naturaleza sistólica o continua) que se describen en este caso son específicos de la enfermedad de Graves. Otro dato específico de la enfermedad de Graves (que no está presente en este caso) es el mixedema pretibial (es decir, dermopatía

Elite Books

	tiroidea), caracterizado por piel pigmentada y piel engrosada, más evidente sobre las pantorrillas (véase fig. 23-6).[1,8]
¿Qué causa la oftalmopatía de Graves?	En algunos pacientes con enfermedad de Graves, la infiltración linfocítica de media-ción autoinmune de los tejidos orbitarios (incluidos el tejido adiposo y los músculos extraoculares) induce la formación de depósitos de glucosaminoglucanos, lo que resulta en edema y aumento del volumen orbitario. Con el tiempo, este proceso conduce a fibrosis y cicatrización dentro de los tejidos orbitarios. Las manifestaciones más frecuentes incluyen exoftalmos, edema periorbitario y diplopía.[1,19]
¿Qué autoanticuerpo medible está presente en pacientes con enfermedad de Graves?	Los anticuerpos contra el receptor de TSH están presentes en el suero de pacientes con enfermedad de Graves y pueden medirse para confirmar el diagnóstico cuando no se cuenta con pruebas de yodo radiactivo o están contraindicadas.[1]
¿Qué clase de medicamentos pueden usarse para tratar las manifestaciones hiperadrenérgicas de tirotoxicosis?	La tirotoxicosis conduce a un aumento de los receptores β-adrenérgicos en los tejidos periféricos, lo que produce manifestaciones como ansiedad, taquicardia y palpitaciones. Los β-bloqueadores pueden usarse para aminorar estas manifestaciones.[20,21]
¿Qué opciones están disponibles para el tratamiento a largo plazo del hipertiroidismo causado por la enfermedad de Graves?	Las opciones para el tratamiento a largo plazo de la enfermedad de Graves por lo general incluyen medicamentos antitiroideos (p. ej. tionamidas), ablación con yodo radiactivo y cirugía. El abordaje terapéutico depende de la práctica regional, los factores específicos del paciente (p. ej., edad, gravedad de los síntomas) y sus preferencias. Pueden ser necesarias varias modalidades para lograr la remisión.[1]
¿Qué tan efectivos son los fármacos antitiroideos?	Los agentes tionamidas (p. ej., metimazol) tratan el hipertiroidismo al inhibir la síntesis de hormonas tiroideas. Estos fármacos son efectivos para lograr la remisión en pacientes con enfermedad de Graves, pero las tasas de recaída son más altas cuando se descontinúan, en particular durante el primer año. El riesgo de recurrencia es mayor en aquellos con hipertiroidismo grave, bocio grande, razones elevadas de T_4:T_3, TSH suprimida de forma persistente y títulos iniciales altos de anticuerpos al receptor de TSH. En pacientes con adenomas tóxicos y BTMN, la remisión rara vez se logra con fármacos antitiroideos nada más; sin embargo, estos agentes pueden ser útiles en combinación con el tratamiento definitivo (p. ej., ablación con yodo radiactivo o cirugía). El efecto secundario mayor más frecuente de las tionamidas es la agranulocitosis, que puede poner en riesgo la vida.[1]
¿Cuándo puede usarse el tratamiento con yodo radiactivo para tratar el hipertiroidismo?	El tratamiento con yodo radiactivo puede usarse como tratamiento de primera línea en pacientes con enfermedad de Graves, adenoma tóxico y BTMN. Las contraindicaciones absolutas incluyen embarazo, lactancia y embarazo planeado. El tratamiento con yodo

Elite Books

	radiactivo puede empeorar la oftalmopatía de Graves y debe evitarse en la mayoría de los pacientes con este trastorno. La elección entre el tratamiento con yodo radiactivo y la tiroidectomía depende de la práctica regional, los factores específicos del paciente y sus preferencias.[1]
¿Cuándo puede usarse la tiroidectomía para tratar el hipertiroidismo?	La tiroidectomía puede usarse para tratar la enfermedad de Graves, el adenoma tóxico y el BTMN. La tiroidectomía por lo general se recomienda en pacientes con bocios grandes, baja captación de yodo radiactivo, cáncer tiroideo sospechado o documentado y oftalmopatía moderada a grave. Los efectos adversos mayores incluyen hipotiroidismo, hipoparatiroidismo y lesión recurrente de nervio laríngeo.[1]

PUNTOS CLAVE

- La tirotoxicosis es un trastorno clínico que resulta del exceso de hormona tiroidea.
- Los síntomas de tirotoxicosis comprenden intolerancia al calor, diaforesis, nerviosismo, irritabilidad, ansiedad, fatiga, dificultades para concentrarse, palpitaciones, disnea, hiperdefecación, náusea, vómito, irregularidades menstruales, diplopía y molestias oculares.
- Los datos físicos de tirotoxicosis incluyen pérdida de peso, temblor de las extremidades, hiperreflexia, taquicardia, hiperten sión sistólica, taquipnea, bocio con o sin soplo, hipersensibilidad abdominal, debilidad muscular pélvica y de los hombros, piel tibia y húmeda, exoftalmos, retracción y movimientos retrasados de los párpados, edema periorbitario y oftalmoplejía.
- Los pacientes más jóvenes con tirotoxicosis tienen mayores probabilidades de presentar manifestaciones hiperadrenér gicas (p. ej., ansiedad, inquietud, temblor); los pacientes mayores tienden a ser menos sintomáticos, pero tienen más probabilidades de desarrollar complicaciones cardiovasculares (p. ej., disritmia).
- Tormenta tiroidea describe una forma grave de tirotoxicosis que pone en riesgo la vida con signos y síntomas extremos de hipermetabolismo.
- Cuando se sospecha tirotoxicosis en clínica, se confirma con una concentración sérica elevada de T_4 libre.
- La concentración sérica de TSH determina si la tirotoxicosis es independiente o dependiente de TSH.
- La tirotoxicosis independiente de TSH puede relacionarse con mayor o menor captación de yodo radiactivo.
- Puede haber una mayor captación de yodo radiactivo en un patrón difuso o focal, que informa al diagnóstico diferencial.
- Pueden usarse β-bloqueadores para reducir las manifestaciones hiperadrenérgicas de tirotoxicosis (p. ej., ansiedad, taquicardia).
- Las opciones para el tratamiento a largo plazo del hipertiroidismo relacionado con enfermedad de Graves, adenoma tóxico y bocio tóxico multinodular por lo general incluyen fármacos antitiroideos (p. ej., tionamidas), ablación con yodo radiactivo o cirugía. La elección

Elite Books

de la modalidad depende de la causa subyacente, la práctica regional, los factores espe cíficos del paciente y sus preferencias.

REFERENCIAS

1. De Leo S, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. *Lancet*. 2016;388(10047):906-918.
2. Berne RML, Levy MN. *Physiology*. 4th ed. St. Louis, Missouri: Mosby, Inc.; 1998.
3. Vaidya B, Pearce SH. Diagnosis and management of thyrotoxicosis. *BMJ*. 2014;349:g5128.
4. Koulouri O, Moran C, Halsall D, Chatterjee K, Gurnell M. Pitfalls in the measurement and interpretation of thyroid function tests. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2013;27(6):745-762.
5. Biondi B, Bartalena L, Cooper DS, Hegedus L, Laurberg P, Kahaly GJ. The 2015 European Thyroid Association Guidelines on diagnosis and treatment of endogenous subclinical hyperthyroidism. *Eur Thyroid J*. 2015;4(3):149-163.
6. Figge J, Leinung M, Goodman AD, et al. The clinical evaluation of patients with subclinical hyperthyroidism and free triiodothyronine (free T3) toxicosis. *Am J Med*. 1994;96(3):229-234.
7. Hollander CS, Mitsuma T, Shenkman L, Stevenson C, Pineda G, Silva E. T3 toxicosis in an iodine-deficient. *Lancet*. 1972;2(7790):1276-1278.
8. Williams E, Chillag S, Rizvi A. Thyroid bruit and the underlying 'inferno'. *Am J Med*. 2014;127(6):489-490.
9. Krohn K, Fuhrer D, Bayer Y, et al. Molecular pathogenesis of euthyroid and toxic multinodular goiter. *Endocr Rev*. 2005;26(4):504-524.
10. Mirfakhraee S, Mathews D, Peng L, Woodruff S, Zigman JM. A solitary hyperfunctioning thyroid nodule harboring thyroid carcinoma: review of the literature. *Thyroid Res*. 2013;6(1):7.
11. Bouillon R, Verresen L, Staels F, Bex M, De Vos P, De Roo M. The measurement of fecal thyroxine in the diagnosis of thyrotoxicosis factitia. *Thyroid*. 1993;3(2):101-103.
12. Mariotti S, Martino E, Cupini C, et al. Low serum thyroglobulin as a clue to the diagnosis of thyrotoxicosis factitia. *N Engl J Med*. 1982;307(7):410-412.
13. Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. *N Engl J Med*. 2003;348(26):2646-2655.
14. Intenzo CM, Capuzzi DM, Jabbour S, Kim SM, dePapp AE. Scintigraphic features of autoimmune thyroiditis. *Radiographics*. 2001;21(4):957-964.
15. El-Shirbiny AM, Stavrou SS, Dnistrian A, Sonenberg M, Larson SM, Divgi CR. Jod-Basedow syndrome following oral iodine and radioiodinated-antibody administration. *J Nucl Med*. 1997;38(11):1816-1817.
16. Beck-Peccoz P, Lania A, Beckers A, Chatterjee K, Wemeau JL. 2013 European thyroid association guidelines for the diagnosis and treatment of thyrotropin-secreting pituitary tumors. *Eur Thyroid J*. 2013;2(2):76-82.
17. De Groot LJ, Chrousos G, Dungan K, et al, eds. *Endotext*. South Dartmouth, MA: MDText.com, Inc.; 2000.
18. Refetoff S, DeWind LT, DeGroot LJ. Familial syndrome combining deaf-mutism, stuppled epiphyses, goiter and abnormally high PBI: possible target organ refractoriness to thyroid hormone. *J Clin Endocrinol Metab*. 1967;27(2):279-294.
19. Maheshwari R, Weis E. Thyroid associated orbitopathy. *Indian J Ophthalmol*. 2012;60(2):87-93.
20. Bilezikian JP, Loeb JN. The influence of hyperthyroidism and hypothyroidism on alpha- and beta-adrenergic receptor systems and adre- nergic responsiveness. *Endocr Rev*. 1983;4(4):378-388.
21. Geffner DL, Hershman JM. Beta-adrenergic blockade for the treatment of hyperthyroidism. *Am J Med*. 1992;93(1):61-68.

Elite Books

SECCIÓN 5

Gastroenterología y hepatología

Capítulo 13

ASCITIS

Caso: mujer de 54 años de edad con disnea

Una mujer de 54 años de edad con antecedentes de linfoma de Hodgkin tratada con radiación de campo de manto es ingresada al hospital con disnea progresiva en los meses pasados. También describe incremento del tamaño del abdomen y aumento de volumen bilateral de las extremidades inferiores. Ha aumentado 9 kg desde que comenzaron los síntomas. La paciente es una ciclista ávida, pero se ha visto forzada a abandonarlo en las últimas semanas porque ya no resiste. El linfoma ha estado en remisión desde el tratamiento, sin evidencia de recurrencia. Sus antecedentes personales patológicos son notables por el consumo de una a dos copas de vino con la cena cada noche.

Presenta aumento de volumen abdominal simétrico del abdomen con protuberancia de los flancos y signo de matidez cambiante. Tiene marcas de tatuaje en la parte anterior del pecho, consistentes con radioterapia previa. No hay eritema palmar o telangiectasias. Se estima que la presión venosa yugular (PVY) es de 16 cm H_2O y se nota que aumenta con la inspiración. Puede escucharse un ruido cardiaco adicional después de S2, que se aprecia mejor con el diafragma del estetoscopio sobre la punta y se registra con un aparato fonocardiográfico (fig. 13-1). Los pulmones no presentan novedad a la auscultación bilateral.

El hematocrito es de 32% y el recuento plaquetario de 210 000/μL. La aminotrasferasa de aspartato (AST) es de 67 U/L, la aminotrasferasa de alanina (ALT) de 78 U/L, la bilirrubina total de 2.3 mg/dL y la razón normalizada internacional (INR) de 1.1. Se realiza una paracentesis diagnóstica y la concentración de albúmina en la ascitis es de 2.5 g/dL con proteína total de 4.3 g/dL. La albúmina sérica es de 3.8 g/dL.

Elite Books

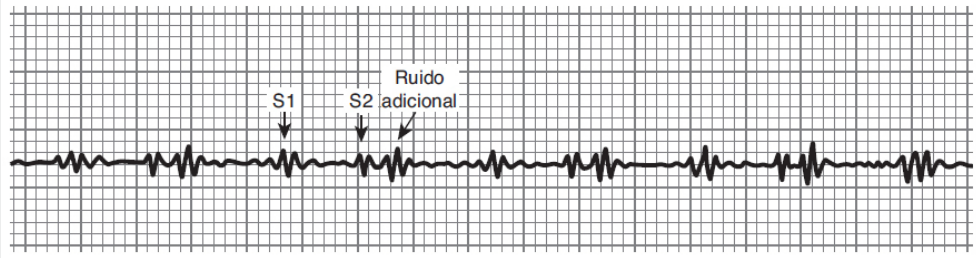


Figura 13-1.

¿Cuál es la causa más probable de ascitis en esta paciente?

¿Qué es la ascitis?

La ascitis es la acumulación anormal de líquido dentro de la cavidad perito-neal. En condiciones normales, la cavidad peritoneal contiene 25 a 50 mL de líquido seroso, que permite que los intestinos puedan moverse con menos fricción. La presión intraperitoneal normal es de 5 a 10 mm Hg.[1]

¿Qué mecanismos mantienen el volumen del líquido peritoneal?

El equilibro entre el líquido que entra a la cavidad peritoneal desde los capilares mesentéricos y el líquido que es absorbido por el sistema linfático normal-mente mantiene un volumen constante de líquido peritoneal. La capacidad de absorción máxima del sistema linfático es 850 mL/día.[1]

¿Cuáles son los síntomas de la ascitis?

Los síntomas de ascitis dependen del volumen, la velocidad de acumulación y otros factores, pero pueden incluir aumento de la circunferencia abdominal, distensión abdominal, molestias abdominales, disnea, sensación de plenitud posprandial temprana y una sensación de disminución de la movilidad.[1]

¿Qué datos físicos se relacionan con ascitis?

Los datos físicos de ascitis pueden incluir distensión abdominal (por lo general simétrica), flancos protuberantes, signos de la onda de fluctuación y matidez cambiante.[1]

¿Cuál es la función de la ecografía en la evaluación de ascitis?

La ecografía es una modalidad de imagen en el sitio de atención que es sensible para detectar la presencia de ascitis con un volumen ≥ 100 mL. La ascitis simple es anecoica y aparece entre la parec abdominal y las asas de intestino (fig. 13-2).[1]

Elite Books

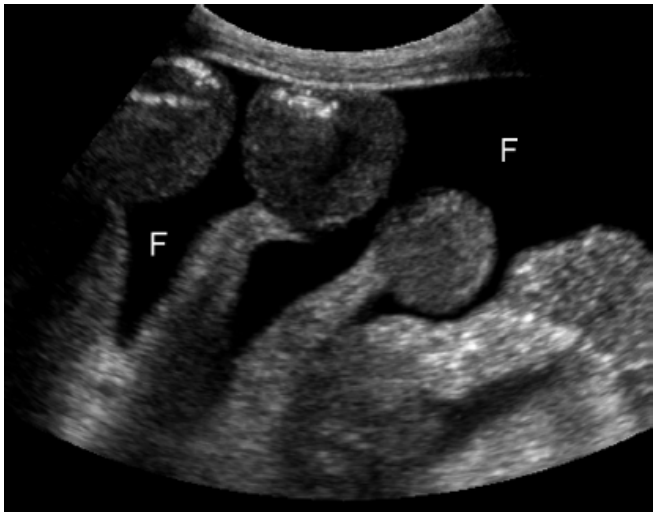


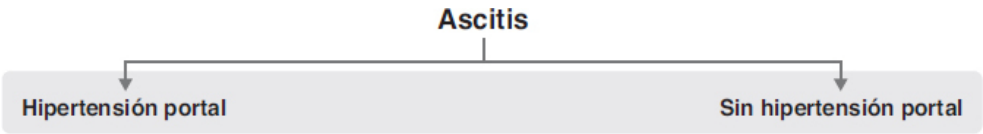
Figura 13-2. Ecografía abdominal (proyección sagital) que demuestra asas de intestino y mesenterio que flotan libremente dentro del líquido peritoneal anecoico (F). (Cortesía de Philips Medical Systems, Bothell, WA.)

¿Cómo se define la gravedad de la ascitis?

La ascitis grado I tiene un volumen ≥ 100 mL; la ascitis grado II, ≥ 1 000 mL; y ascitis grado III se refiere a un abdomen con distensión burda, lo que indica la presencia de litros de líquido.[1]

¿Cuáles son las dos categorías generales de ascitis?

La ascitis puede relacionarse con hipertensión portal o no estar vinculada con ella.



¿Qué resultado de laboratorio indica si la ascitis es causada por hipertensión portal?

La paracentesis diagnóstica con cálculo del gradiente de albúmina en plasma/ ascitis (SAAG, por sus siglas en inglés) determina si la ascitis es c no resultado de hipertensión portal. El SAAG se calcula al restar la concentración de albúmina en líquido ascítico de la concentración de albúmina er suero (cada una en g/dL). Un SAAG ≥ 1.1 (gradiente alto) indica que el líquido se relaciona con hipertensión portal, en tanto que un SAAG < 1.1 (gradiente bajo) indica que el líquido no está asociado con hipertensión portal.[2,3]

¿Qué características

La evaluación sistemática del líquido de ascitis

Elite Books

básicas del líquido pueden ser de ayuda en la evaluación de la ascitis?

abarca aspecto macroscópico (p. ej., color, turbiedad, viscosidad), recuentos celulares total y diferencial, concentración de proteína total, concentración de albúmina, tinción de Gram y cultivo. Están disponibles otras pruebas y deben usarse en el caso apropiado (p. ej., citología si hay preocupación por una posible neoplasia).[4]

¿Cuál es la relevancia del aspecto macroscópico del líquido ascítico?

El aspecto macroscópico del líquido ascítico puede ayudar a reducir el diagnóstico diferencial. La ascitis no complicada suele tener un color claro a amarillo paja pálido. El líquido turbio, sucio o sanguinolento sugiere una infección. La sangre evidente indica ascitis hemorrágica. El líquido lechoso sugiere ascitis quilosa. El líquido color pardo puede verse en pacientes con bilirrubina sérica significativamente elevada. Sin embargo, si la concentración de bilirrubina en el líquido ascítico es mayor que en suero, debe sospecharse rotura de la vesícula biliar o úlcera duodenal perforada.[4-7]

¿Cuál es la relevancia del recuento diferencial en la evaluación del líquido ascítico?

El tipo celular predominante en líquido ascítico puede ayudar a reducir el diagnóstico diferencial. Por ejemplo, un predominio de leucocitos mononucleares (es decir, linfocitos y monocitos) es sugestivo de ascitis tuberculosa. La medición del recuento celular y diferencial también es necesaria para establecer el diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea (PBE), que se define por la presencia de un recuento de polimorfonucleares (PMN) ≥ 250/μL con o sin un cultivo positivo.[4]

¿Cuál es la relevancia de la concentración de proteína total en la ascitis?

En la ascitis, la concentración de proteína total < 1.0 g/dL se relaciona con un mayor riesgo de desarrollar PBE. La concentración de proteína total también es útil para diferenciar ascitis cirrótica (proteína total < 2.5 g/dL) de ascitis cardiaca y otras causas de hipertensión portal poshepática (proteína total ≥ 2.5 g/dL).[8,9]

¿Cuál es la relevancia de las concentraciones de glucosa y deshidrogenasa de lactato (LDH) en el líquido ascítico?

La concentración de glucosa en la ascitis tiende a ser similar a la del suero, excepto en caso de infección peritoneal o neoplasia, donde es menor como resultado del consumo. La concentración de LDH en la ascitis tiende a ser mayor en pacientes con infección o neoplasia (razón de LDH en ascitis a suero cercano a 1.0) en comparación con la de

Elite Books

los cirróticos (razón de LDH en ascitis a suero cercano a 0.4).[4,10]

¿Qué datos del líquido ascítico son útiles para distinguir entre peritonitis bacteriana espontánea y peritonitis bacteriana secundaria relacionada con una perforación intestinal hacia ascitis preexistente?

Los pacientes con ascitis que desarrollan una perforación intestinal a menudo no manifiestan los síntomas y signos típicos de abdomen quirúrgico (p. ej., rigidez) debido a que el líquido ascítico separa las superficies del peritoneo visceral y parietal. En pacientes con un recuento de PMN en líquido ascítico ≥ 250/μL, es más probable que haya peritonitis bacteriana secundaria por perforación intestinal hacia una ascitis preexistente que PBE cuando se cumplen dos de los siguientes tres criterios: (1) proteína total en líquido ascítico > 1 g/dL, (2) glucosa en líquido ascítico < 50 mg/dL y (3) LDH en líquido ascítico > límite superior normal en suero.[11,12]

¿Cuál es la importancia de la tinción de Gram y el cultivo del líquido ascítico?

La tinción de Gram y el cultivo de ascitis deben ser parte de cualquier análisis infeccioso. El rendimiento diagnóstico es mayor cuando los frascos de cultivo se inoculan en el sitio de atención sin retraso alguno. Pueden estar indicados frotis y cultivos especiales con base en otros datos clínicos (p. ej., frotis acidorresistente si se sospecha tuberculosis).[13]

¿Cuál es la importancia del examen citológico del líquido ascítico?

El examen citológico de la ascitis puede establecer un diagnóstico de neoplasia. El rendimiento es variable y depende del tipo de cáncer y el mecanismo de formación de ascitis. La sensibilidad es cercana a 100% para carcinomatosis peritoneal pero más baja para otras causas de ascitis relacionada con neoplasia, como metástasis hepática.[14,15]

ASCITIS RELACIONADA CON HIPERTENSIÓN PORTAL

¿Cuál es el mecanismo fundamental de la ascitis relacionada con hipertensión portal?

La hipertensión portal conduce a un aumento de la presión hidrostática dentro de los capilares portales, que favorece el movimiento de líquido fuera de los capilares y hacia el peritoneo.

¿Cuál es el estándar de

Un SAAG ≥ 1.1 es sumamente sugestivo de

Elite Books

referencia para diagnosticar hipertensión portal?

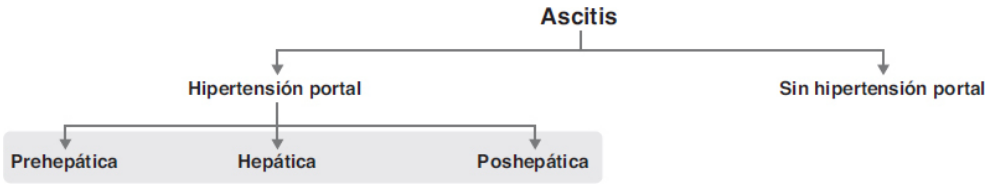
hipertensión portal. El diagnóstico puede confirmarse al medir el gradiente de presión venosa hepática (GPVH), que es la diferencia entre la presión venosa hepática en cuña (una aproximación de la presión venosa portal) y la presión venosa hepática libre (una aproximación de la presión de la vena cava inferior). Un GPVH normal es de 3 a 5 mm Hg. La hipertensión portal se define por un GPVH ≥ 6 mm Hg. Ocurre hipertensión portal clínicamente significativa cuando el GPVH es ≥ 10 a 12 mm Hg. *En casos de hipertensión portal poshepática (p. ej., insuficiencia cardiaca), hay un aumento comparable de la presión venosa hepática libre y la presión venosa hepática en cuña de modo que el GPVH no está elevado.*[16-18]

¿Cuáles son las secuelas clínicas de la hipertensión portal?

La hipertensión portal puede causar esplenomegalia con hiperesplenismo (que conduce a anemia y trombocitopenia), colaterales portosistémicos, várices esofágicas y gástricas, ascitis y carcinoma hepatocelular.[17,18]

¿Cuáles son las subcategorías anatómicas de la hipertensión portal?

La hipertensión portal puede ser prehepática, hepática o poshepática.



En este enfoque basado en problemas, el término prehepático se refiere a la circulación del lado portal del hígado, en tanto que poshepático se refiere a la circulación del lado sistémico.

HIPERTENSIÓN PORTAL PREHEPÁTICA

¿Cuáles son las causas prehepáticas de hipertensión portal?

Obstrucción vascular intraluminal.

Trombosis de vena porta (TVP) y trombosis de vena esplénica.

Obstrucción del sistema

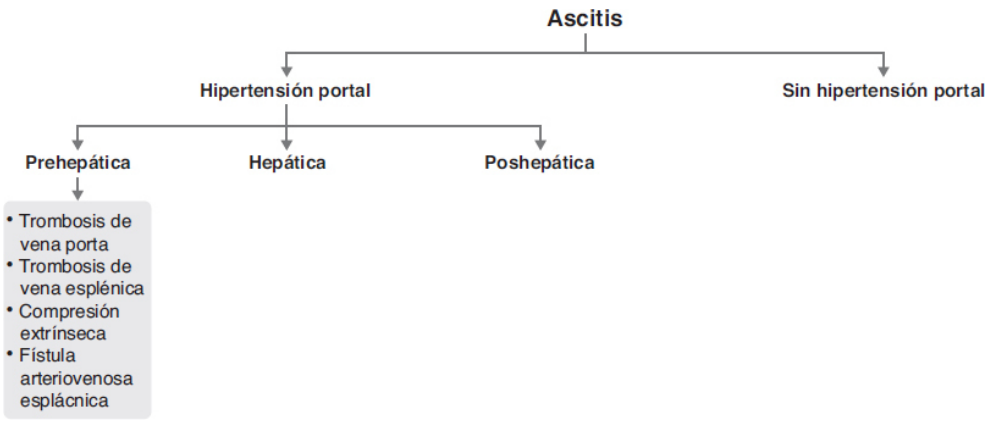
Compresión extrínseca del sistema portal.

Elite Books

portal que se origina fuera de las paredes de los vasos.

Escuchar un soplo.

Fístula arteriovenosa esplácnica.



¿Cuáles son las características de la trombosis venosa portal?

La cirrosis es un factor predisponente significativo para TVP; el riesgo aumenta con la gravedad de la enfermedad y en aquellos con carcinoma hepatocelular concomitante. La TVP también ocurre en pacientes no cirróticos; a menudo relacionada con uno o más elementos de la triada de Virchow: trombofilia subyacente (p. ej., trastorno mieloproliferativo primario), lesión endotelial (p. ej., traumatismo abdominal) y flujo sanguíneo portal reducido (p. ej., compresión externa por una masa). La TVP puede ser aguda o crónica y esta última puede conducir a circulación colateral portosistémica que se observa en las imágenes. Las manifestaciones más frecuentes de TVP aguda incluyen dolor abdominal, fiebre, ascitis y sangrado varicoso (en pacientes con cirrosis coexistente). La TVP crónica suele ser asintomática y el diagnóstico a menudo se hace de forma incidental en las imágenes abdominales. Cuando es sintomática, las manifestaciones clínicas más usuales de TVP crónica se relacionan con hipertensión portal e incluyen sangrado varicoso, esplenomegalia, anemia y trombocitopenia. La isquemia intestinal puede ser una complicación mayor de la TVP tanto aguda como crónica. El estudio diagnóstico inicial de elección para TVP aguda o crónica es la ecografía Doppler. La anticoagulación es la base

Elite Books

	del tratamiento médico para pacientes con TVP aguda y algunos con TVP crónica.[19]
¿Qué trastorno se relaciona con mayor frecuencia con trombosis de la vena esplénica?	La pancreatitis crónica es la causa más frecuente de trombosis de la vena esplénica: explica más de la mitad de los casos. La trombosis de la vena esplénica se relaciona con várices gástricas y esofágicas. Los pacientes pueden estar asintomáticos. El sangrado gastrointestinal y la esplenomegalia son las manifestaciones clínicas más habituales. La esplenectomía está indicada en pacientes sintomáticos.[20]
¿Cuáles son las causas potenciales de compresión externa de la vena porta?	La hipertensión portal puede desarrollarse como resultado de compresión externa (o invasión) de la vena porta relacionada con el tumor (benigno o maligno), linfadenopatía voluminosa o hematoma. La colocación de un *stent* portal puede tener una función en algunos casos.[21]
¿Cuáles son las causas de fístula arteriovenosa esplácnica?	Las fístulas arteriovenosas esplácnicas son raras. Se adquieren más a menudo como resultado de un traumatismo abdominal o rotura espontánea de un aneurisma de la arteria esplénica, la cual ocurre con mayor frecuencia en embarazadas. El aumento del flujo de sangre portal relacionado con la derivación conduce a una elevación repentina de las presiones portales.[22,23]

HIPERTENSIÓN PORTAL HEPÁTICA

¿Cuáles son las causas hepáticas de hipertensión portal?

La causa más frecuente de hipertensión portal en el mundo.	Cirrosis.[17]
Una infección parasitaria.	Esquistosomiasis.
Un paciente con infección crónica por hepatitis B presenta varias	Carcinoma hepatocelular.

Elite Books

masas hepáticas que destacan durante la fase arterial tardía y el lavado en las fases retrasadas de un estudio imagenológico de tomografía computarizada con contraste.	
Una mujer de 38 años de edad con antecedentes de depresión complicada por intentos previos de suicidio se presenta con una elevación marcada de aminotransferasas, INR alto, delirio y ascitis.	Insuficiencia hepática aguda (fulminante) probablemente por sobredosis de paracetamol (u otra toxina).
Una mujer de 40 años de edad se presenta con prurito y se detecta que tiene una lesión hepática colestásica leve y anticuerpos antimitocondriales séricos positivos.	Colangitis biliar primaria (CBP).
Relacionada con colitis ulcerativa.	Colangitis esclerosante primaria (CEP).

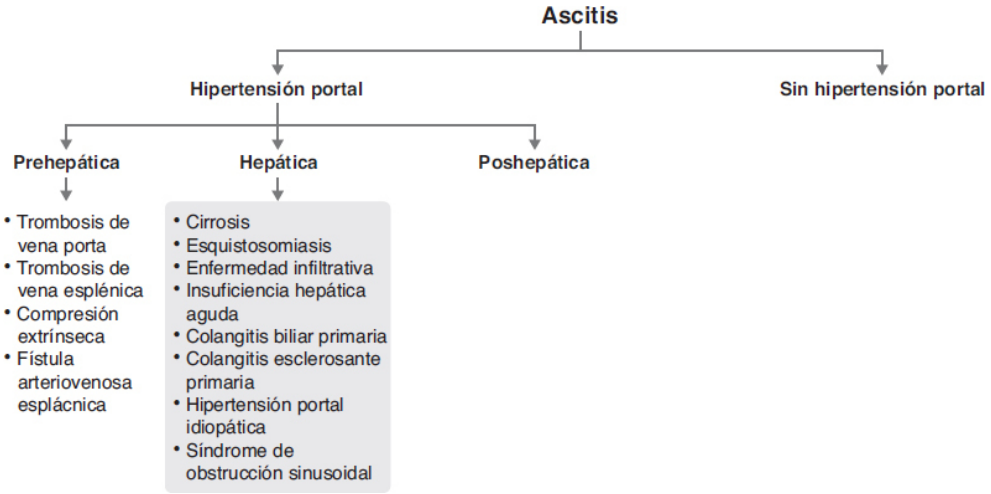
Elite Books

A pesar de análisis detallados, no puede detectarse la causa de la hipertensión portal.

Hipertensión portal no cirrótica idiopática (es decir, hiperplasia regenerativa nodular).

Una mujer de 58 años de edad desarrolla hepatomegalia, ictericia y ascitis 12 días después de someterse a un trasplante alogénico de células madre hematopoyéticas para leucemia mieloide aguda.

Síndrome de obstrucción sinusoidal (SOS).



¿Qué tan frecuente es la ascitis en pacientes con cirrosis?

La ascitis es una complicación frecuente de la cirrosis; se desarrolla hasta en la mitad de los pacientes en un lapso de 10 años del diagnóstico. La ascitis se debe sobre todo a la hipertensión portal, pero hay otros factores que contribuyen, como disminución de la presión oncótica capilar y retención de sodio y líquidos (fig. 13-3). La PBE es una complicación frecuente de la ascitis cirrótica y debe considerarse en

Elite Books

pacientes con características clínicas compatibles como dolor abdominal, fiebre, delirio y leucocitosis periférica.[4]

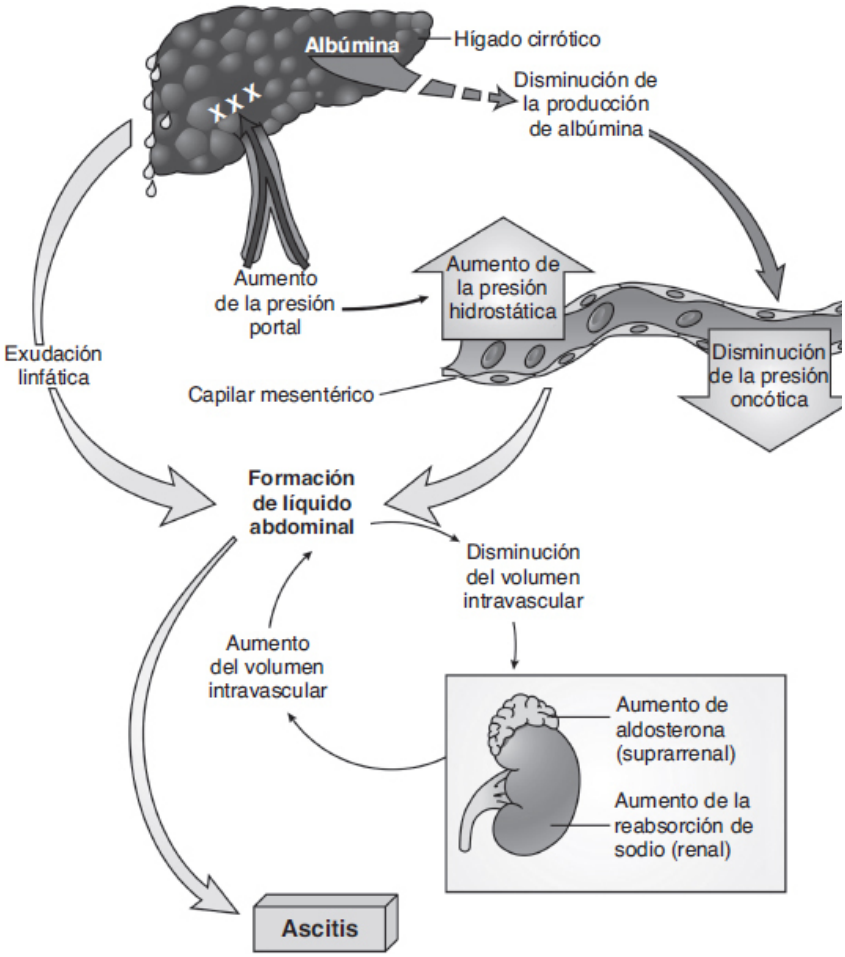


Figura 13-3. Mecanismos de formación de ascitis en cirrosis. (De Rubin E, Farber JL. *Pathology*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.)

¿Cuáles son las características de la hipertensión portal causada por esquistosomiasis?

La esquistosomiasis es endémica en Asia, África y Sudamérica. Es la segunda causa más frecuente de hipertensión portal a nivel mundial. La preservación de la función hepática ayuda a distinguir la esquistosomiasis de la cirrosis. Los huevecillos de los esquistosomas se alojan en el espacio periportal y desencadenan una respuesta de mediación inmune que conduce a fibrosis hepática, hipertensión portal y esplenomegalia, las cuales son las características dominantes de la enfermedad. El diagnóstico se puede establecer con la identificación de los huevecillos de esquistosoma en las heces. Praziquantel es el tratamiento de elección para la esquistosomiasis crónica. El

Elite Books

daño hepático es al menos reversible en parte con tratamiento en las etapas tempranas de la enfermedad.[17,24]

Además del carcinoma hepatocelular, ¿qué otros trastornos infiltrativos pueden causar hipertensión portal?

Metástasis hepáticas, linfoma, sarcoidosis, amiloidosis, mielofibrosis, mastocitosis y enfermedad de Gaucher son algunas de las causas infiltrativas de hipertensión portal. Estos trastornos pueden ocasionar cirrosis, pero también son capaces de causar hipertensión portal de forma independiente.[17]

¿Qué tan frecuente es la ascitis en pacientes con insuficiencia hepática aguda?

La insuficiencia hepática aguda se caracteriza por signos de enfermedad hepática grave (p. ej., disfunción sintética) y encefalopatía a lo largo de varios días a meses, y se observa más a menudo en pacientes sin enfermedad hepática preexistente. Hay hipertensión portal en la gran mayoría de los pacientes y más de la mitad desarrolla ascitis. La lesión renal es frecuente en estos pacientes, por lo general relacionada con necrosis tubular aguda o cambios hemodinámicos similares a los del síndrome hepatorrenal.[25]

¿Qué es la colangitis biliar primaria?

La CBP es una enfermedad autoinmune caracterizada por la destrucción progresiva de los conductos biliares intrahepáticos, que puede conducir a colestasis, inflamación portal y fibrosis. Es más frecuente en mujeres en la cuarta y quinta décadas de vida. De no tratarse, la CBP puede evolucionar a cirrosis. Sin embargo, los pacientes pueden desarrollar hipertensión portal con ascitis y várices esofágicas antes de evolucionar a cirrosis. La base del tratamiento para CBP es el ácido ursodesoxicólico.[26]

¿Qué es la colangitis esclerosante primaria?

La CEP es una enfermedad crónica idiopática que resulta en fibrosis y estenosis de las vías biliares intrahepáticas o extrahepáticas, con lesión hepática colestásica relacionada. La CEP con frecuencia se vincula con enfermedad inflamatoria intestinal (en particular colitis ulcerativa) y, en esta población, afecta más a menudo a hombres en la cuarta y quinta décadas de vida. La prueba diagnóstica de elección es la colangiopancreatografía con resonancia magnética (CPRM). La CEP casi siempre es una enfermedad progresiva que conduce a cirrosis. Una minoría de los pacientes presenta hipertensión portal sin cirrosis.[27]

¿Qué es la hipertensión portal

La hipertensión portal no cirrótica idiopática recibe una variedad de nombres, que incluyen hiperplasia regenerativa nodular, hipertensión portal idiopática y esclerosis

Elite Books

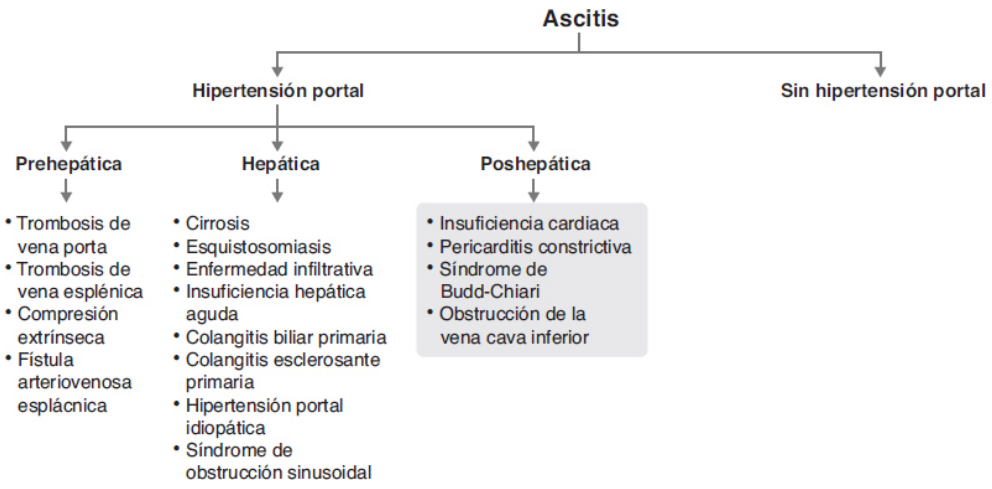
no cirrótica idiopática?	hepatoportal. Su etiología se desconoce, pero se relaciona con varias situaciones, entre ellas infecciones, medicamentos o toxinas y trombofilia. El diagnóstico se basa en la identificación de hipertensión portal sin cirrosis u otras causas de hipertensión portal no cirrótica (p. ej., trombosis de la vena porta). El aspecto del hígado es indistinguible de la cirrosis en las imágenes; con frecuencia se requiere histología para hacer la distinción. En comparación con los cirróticos, el pronóstico es más favorable gracias a que la función hepática se conserva. Sin embargo, es posible que estos pacientes desarrollen secuelas graves de la hipertensión portal, como hemorragia varicosa.[28]
¿Qué es el síndrome de obstrucción sinusoidal?	El SOS es una enfermedad que ocurre después del trasplante de células hematopoyéticas, por lo general en un lapso de 30 días. El SOS se presenta cuando el esquema de acondicionamiento produce daño celular endotelial sinusoidal. La gravedad y el curso clínico son variables, con algunos casos autolimitados y otros que experimentan insuficiencia de múltiples órganos y la muerte.[29]

HIPERTENSIÓN PORTAL POSHEPÁTICA

¿Cuáles son las causas poshepáticas de la hipertensión portal?

Un galope S3 que se escucha sobre el borde esternal inferior izquierdo.	Insuficiencia cardiaca derecha.
Una mujer de 42 años de edad con antecedentes de lupus eritematoso sistémico complicado por brotes recurrentes de pericarditis aguda se presenta con disnea y se encuentra que tiene PVY elevada, signo de Kussmaul (aumento inspiratorio en la PVY) y ascitis.	Pericarditis constrictiva.
Estenosis vasculares.	Trombosis de la vena hepática (síndrome de Budd-Chiari) y obstrucción de la vena cava inferior (VCI)

Elite Books



¿Qué causa de la insuficiencia cardiaca derecha suele presentarse con un hígado pulsátil?

La hepatopatía congestiva y la hipertensión portal pueden desarrollarse en pacientes con insuficiencia cardiaca derecha de varias causas, incluidas *cor pulmonale*, enfermedad valvular, enfermedad isquémica y miocardiopatía. La regurgitación tricuspídea grave resulta en flujo sanguíneo anterógrado del ventrículo derecho a la aurícula derecha, que se transmite al sistema venoso, lo que produce los datos físicos característicos. Puede visualizarse el signo de Lancisi (onda de fusión CV) en la onda venosa yugular en el cuello y es posible palpar un hígado pulsátil en el abdomen. *Para un video del signo de Lancisi, véase la referencia relacionada*.[30]

¿Qué tan frecuente es la ascitis en pacientes con pericarditis constrictiva?

La ascitis ocurre en casi la mitad de los pacientes con pericarditis constrictiva. El hallazgo físico más frecuente en estos individuos es la PVY elevada, que sirve como una clave importante de que la ascitis puede estar impulsada sobre todo por una cardiopatía más que por una hepatopatía.[31]

¿Qué triada clásica de manifestaciones clínicas se relaciona con el síndrome de Budd-Chiari?

El síndrome de Budd-Chiari agudo suele presentarse con dolor abdominal, ascitis y hepatomegalia. El síndrome de Budd-Chiari crónic a menudo es asintomático, pero puede relacionarse con las secuelas de hipertensión portal. La mayor parte de los casos se asocia con trombofilia subyacente, por lo general un trastorno mieloproliferativo primario (p. ej., policitemia vera). La ecografía Doppler del hígado es la prueba diagnóstica inicial de elección. Sin tratamiento, el

Elite Books

síndrome de Budd-Chiari se acompaña de un pronóstico desfavorable. La anticoagulación es la base del tratamiento y mejora de forma significativa las tasas de supervivencia.[32]

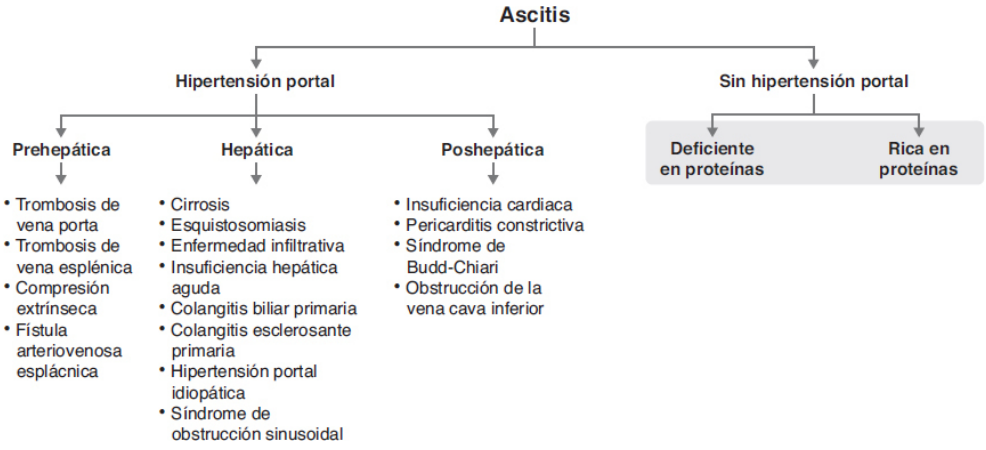
¿Cuáles son las causas de obstrucción de la vena cava inferior?

La obstrucción de la VCI puede deberse a trombosis relacionada con trombofilia subyacente, compresión extrínseca por un tumor, flebitis infecciosa e inflamación regional por traumatismo o cirugía. Puede ser aguda o crónica. Las manifestaciones clínicas típicas son dolor abdominal, ascitis y edema de las extremidades inferiores. Los casos crónicos son más insidiosos debido al desarrollo de circulación colateral. La ecografía Doppler es la prueba diagnóstica inicial de elección. El tratamiento depende de la causa subyacente, pero incluye anticoagulación, procedimientos como dilatación con balón y colocación de *stent* y cirugía.[33]

ASCITIS NO RELACIONADA CON HIPERTENSIÓN PORTAL

Cuando no hay hipertensión portal, ¿cuáles son los dos tipos principales de líquido ascítico producido?

El líquido ascítico no relacionado con hipertensión portal puede ser deficiente en proteínas (proteína total por lo general < 2.5 g/dL) o con alto contenido en proteínas (proteína total casi siempre ≥ 2.5 g/dL). *El líquido ascítico no debe clasificarse como deficiente o con alto contenido en proteínas antes de determinar primero que no se relaciona con hipertensión portal con base en el SAAG.*[34]



Elite Books

ASCITIS DEFICIENTE EN PROTEÍNAS NO RELACIONADA CON HIPERTENSIÓN PORTAL

¿Qué mecanismo fundamental subyace al desarrollo de ascitis deficiente en proteínas no relacionada con hipertensión portal?

La disminución de la presión oncótica dentro de los capilares portales favorece el movimiento de líquido deficiente en proteínas fuera de los capilares y hacia el peritoneo.

¿Cuál es el principal factor que contribuye a la presión oncótica capilar?

Proteínas no filtradas grandes, sobre todo albúmina, contribuyen a la mayor parte de la presión oncótica capilar.[35]

¿Cuáles son las causas de ascitis relacionada con presión oncótica capilar baja?

Orina espumosa.

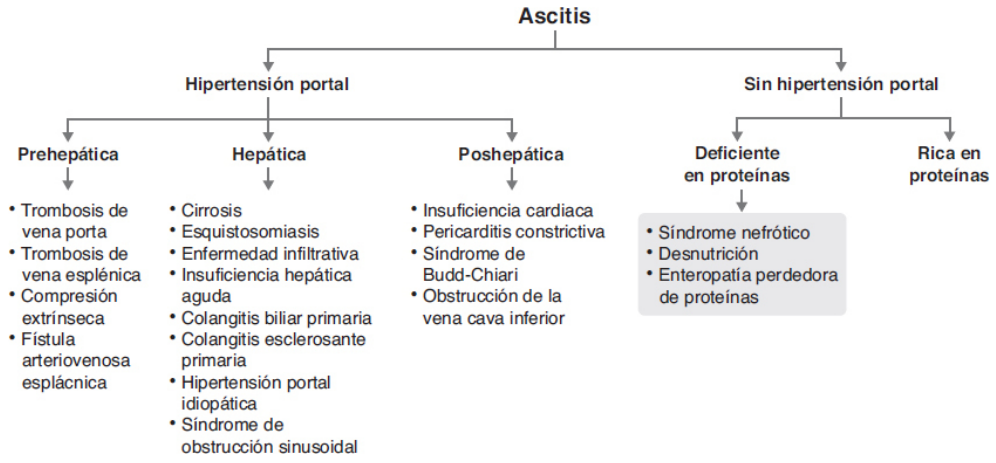
Síndrome nefrótico.

Un niño en situación de pobreza con un abdomen protuberante.

Desnutrición proteínico-calórica.

Aumento de la depuración fecal de α-1 antitripsina.

Enteropatía perdedora de proteínas.



¿Cuáles son las estrategias de tratamiento general

Además de atender la enfermedad subyacente, los pacientes con ascitis causada por síndrome nefrótico tienden a responder a la restricción de sa

Elite Books

para la ascitis relacionada con síndrome nefrótico?

y los diuréticos. Esto contrasta con la mayoría de las demás causas de ascitis no relacionada con hipertensión portal, en las que la restricción de sal y los diuréticos tienen resultados impredecibles.[36]

¿Qué trastorno pediátrico se relaciona con desnutrición proteínico-calórica grave y abdomen protuberante?

La desnutrición proteínico-calórica grave puede ocasionar síndrome de kwashiorkor, un trastorno con manifestaciones clínicas como letargo, dermatitis, adelgazamiento del pelo, abdomen protuberante y edema de las extremidades inferiores (fig. 13-4). La distensión abdominal en estos pacientes se relaciona sobre todo con hepatomegalia por infiltración grasa, con o sin ascitis. La desnutrición proteínico-calórica grave es frecuente en pacientes con cirrosis, en los que contribuye a la morbilidad y la mortalidad, incluido el desarrollo de ascitis refractaria.[37,38]

Figura 13-4. Niño con síndrome de kwashiorkor. Nótese el adelgazamiento del pelo, el abdomen protuberante y el edema de las extremidades inferiores. (De Ferrier DR. *Lippincott's Illustrated Reviews: Biochemistry*. 6th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.)

¿Qué es la enteropatía perdedora de proteínas?

La enteropatía perdedora de proteínas es un trastorno raro que se desarrolla cuando las proteínas se pierden en las vías gastrointestinales, lo que resulta en hipoalbuminemia, que conduce a edema periférico, ascitis y derrames pleurales y pericárdicos. Puede deberse a una variedad de trastornos, más a menudo de naturaleza cardiaca (p. ej., después del procedimiento de Fontan para

Elite Books

ventrículo único congénito) o gastrointestinal (p. ej. enfermedad inflamatoria intestinal). La prueba diagnóstica inicial de elección es la medición de la depuración fecal de α-1 antitripsina, que está elevada en pacientes con enteropatía perdedora de proteínas. El tratamiento para este trastorno se dirige a la causa subyacente, pero suele recomendarse una dieta con alto contenido en proteínas.[39]

La cirrosis puede contribuir a una baja presión oncótica capilar (véase fig. 13-3). Sin embargo, a pesar de la naturaleza mixta del líquido, suele relacionarse con SAAG elevado y por lo tanto se clasifica como una causa de ascitis relacionada con hipertensión portal.[34]

ASCITIS RICA EN PROTEÍNAS NO RELACIONADA CON HIPERTENSIÓN PORTAL

¿Qué mecanismos subyacen al desarrollo de ascitis rica en proteínas no relacionada con hipertensión portal?

Cuando no hay hipertensión portal, se desarrolla ascitis rica en proteínas mediante uno o más de los siguientes mecanismos: aumento de la permeabilidad capilar, aumento de la producción de líquido y reabsorción alterada del líquido por obstrucción linfática.

¿Cuáles son las causas de ascitis rica en proteínas no relacionada con hipertensión portal?

Puede descubrirse en el análisis citológico del líquido peritoneal.

Neoplasia intraperitoneal.

El alcohol y los cálculos biliares explican la mayor parte de los casos.

Pancreatitis.

Una infección que afecta con mayor frecuencia los lóbulos superiores de los pulmones (véase fig. 31-3).

Tuberculosis.

Una mujer de 44 años de edad se presenta con

Hemoperitoneo.

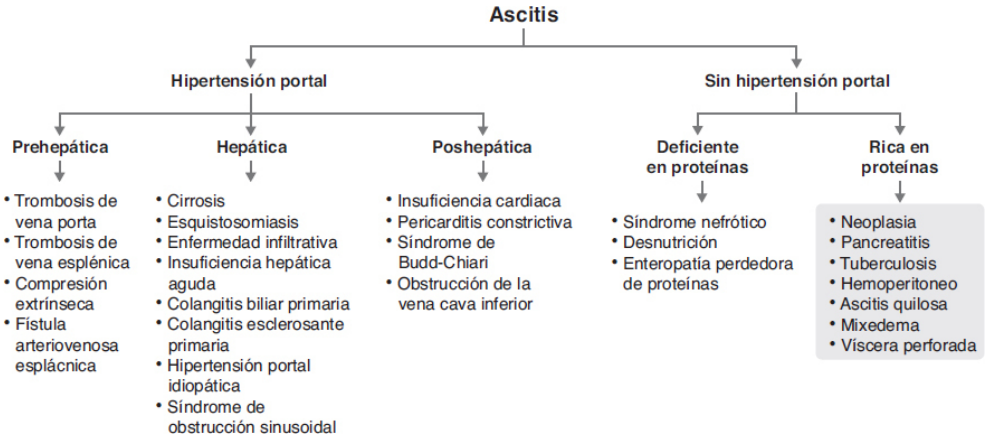
Elite Books

aumento de peso, estreñimiento e intolerancia al frío.

Ascitis lechosa. Ascitis quilosa.

Una mujer de 44 años de edad se presenta con aumento de peso, estreñimiento e intolerancia al frío. Mixedema.

Hay signos peritoneales presentes en la exploración abdominal. Víscera perforada.



¿Cuáles son las características de la ascitis maligna?

La ascitis maligna es indicativa de carcinomatosis peritoneal: la presencia de células malignas en la cavidad peritoneal. Representa alrededor de 10% de todas las causas de ascitis y se relacionan más a menudo con linfoma, mesotelioma peritoneal y cánceres ovárico, uterino, colorrectal, pancreático, pulmonar y mamario. Varios mecanismos son responsables de la ascitis maligna relacionada con carcinomatosis peritoneal, entre ellos alteración de la permeabilidad capilar y obstrucción linfática, los cuales contribuyen a la acumulación de exudado peritoneo. El pronóstico es desfavorable, pues la mayoría de los pacientes solo sobreviven semanas a meses después de que se establece el diagnóstico. La neoplasia, en particular linfoma, es

Elite Books

una causa frecuente de ascitis quilosa, lo que resulta de infiltración linfática y obstrucción. *Cuando ocurre ascitis relacionada con neoplasia derivada de una metástasis hepática masiva, a menudo es deficiente en proteínas y se relaciona con un gradiente elevado (SAAG ≥ 1.1).*[4,15,40]

¿Qué es la ascitis pancreática?

La ascitis pancreática es una complicación rara de la enfermedad pancreática que se refiere a la acumulación de líquido pancreático dentro de la cavidad peritoneal como resultado de alteración de los conductos pancreáticos o filtración de seudoquistes. Se observa más a menudo en hombres con pancreatitis crónica relacionada con alcohol que tienen entre 20 y 50 años de edad, pero también puede deberse a un traumatismo abdominal o estenosis ampular. El líquido ascítico tiene alto contenido en proteínas (por lo general > 3 g/dL) con amilasa elevada (casi siempre > 1 000 U/L). El manejo conservador incluye reposo intestinal, análogos de somatostatina y paracentesis de grandes volúmenes, repetida según se requiera. Algunos pacientes pueden necesitar opciones más invasivas, como colocació de un *stent* en un conducto pancreático y cirugía.[4

¿Qué estudios diagnósticos están disponibles para la tuberculosis peritoneal?

La tuberculosis peritoneal suele relacionarse con un sitio primario de tuberculosis en otro lado del cuerpo, más a menudo en los pulmones. Sin embargo, solo un tercio de los pacientes con tuberculosis peritoneal tiene evidencia clínica o radiográfica de enfermedad pulmonar. La ascitis es rica en proteínas (por lo general > 3 g/dL) con un recuento celular total elevado con predominio de linfocitos (> 70%). El frotis de bacilos acidorresistentes es positivo en < 3% de los casos el rendimiento de los cultivos es más elevado, perc los resultados pueden demorar semanas para esta listos. Las concentraciones de desaminasa de adenosina en líquido ascítico son útiles; sin embargo, ocurren falsos negativos en pacientes con infección por VIH o cirrosis concurrentes y falsos positivos en la ascitis maligna. La reacción en cadena de la polimerasa en líquido ascítico para *Mycobacterium tuberculosis* ha demostrado ser muy sensible y específica. La laparoscopia puede revelar datos macroscópicos característicos (p. ej.,

Elite Books

peritoneo engrosado con tubérculos) y la biopsia perito-neal arroja un diagnóstico histológico en la mayoría de los casos.[42-44]

¿Qué es la ascitis quilosa?

Ascitis quilosa describe la presencia de líquido linfático intestinal o torácico dentro de la cavidad peritoneal que ocurre como resultado de alteración del sistema linfático, por lo general por traumatismo u obstrucción. La ascitis quilosa tiene un aspecto cremoso o lechoso y es rica en triglicéridos (> 200 mg/ dL). Una amplia variedad de trastornos puede ocasionar ascitis quilosa, como cirrosis, neoplasia (en especial linfoma), infección y traumatismo. En el mundo industrializado, la cirrosis y las neoplasias explican la mayoría de los casos; en el resto del mundo, la tuberculosis y la filariasis son más frecuentes.[45]

¿Cuáles son las causas de hemoperitoneo?

En la población general, el hemoperitoneo es con mayor frecuencia resultado de un traumatismo abdominal o de trastornos ginecológicos no malignos. En pacientes con ascitis preexistente, la ascitis hemorrágica se define por un recuento de eritrocitos > 50 000/μL (hematocrito 0.5%). Se desarrolla más a menudo de forma espontánea o secundaria a un traumatismo abdominal yatrógeno por procedimientos diagnósticos o terapéuticos. La ascitis hemorrágica espontánea en cirróticos suele desarrollarse de manera insidiosa sin inestabilidad hemodinámica o evidencia clínica de sangrado. Sin embargo, puede ocurrir hemoperitoneo agudo y masivo (con valores de hematocrito cercanos a 40%) con rotura de carcinoma hepatocelular o una várice intraabdominal, que requiere manejo quirúrgico sin demora. Un traumatismo abdominal (p. ej., lesión de la arteria epigástrica inferior durante paracentesis) también puede derivar en hemoperitoneo agudo y masivo.[5]

¿Qué tan frecuente es la ascitis por mixedema?

La ascitis es una complicación rara del hipotiroidismo; sin embargo, el hipotiroidismo es un trastorno frecuente. Se cree que la ascitis por mixedema es secundaria a una mayor permeabilidad capilar. El líquido casi siempre es abundante en proteínas (por lo general ≥ 2.5 g/dL) No obstante, el SAAG a veces está inesperadamente elevado (≥ 1.1) a pesar de la

Elite Books

ausencia de hipertensión portal. La ascitis por mixedema se resuelve con tratamiento de remplazo tiroideo.[46,47]

¿Cuáles son las características de la ascitis causada por perforación visceral?

Además de causar peritonitis secundaria en pacientes con ascitis preexistente, la perforación de una víscera puede ocasionar ascitis *de novo*. E líquido suele estar teñido con sangre, con un recuento elevado de leucocitos. La combinación de un recuento de PMN ≥ 250/μL y una tinción de Gram o cultivo polimicrobianos es sugestiva de perforación intestinal (la PBE es polimicrobiana en solo 10% de los casos). La combinación del recuento de PMN < 250/μL y una tinción de Gram o cultivo polimicrobianos (es decir bacteriascitis polimicrobiana) sugiere una paracentesis traumática durante la entrada de la aguja al intestino.[48,49]

Resumen de caso

Una mujer de 54 años de edad con antecedentes de linfoma de Hodgkin tratado con radiación mediastínica se presenta con disnea y se encuentra que tiene ascitis, PVY elevada y la presencia de un ruido cardiaco adicional.

¿Cuál es la causa más probable de ascitis en esta paciente?

Pericarditis constrictiva.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué características clínicas de este caso hacen que la cirrosis sea menos probable que la pericarditis constrictiva?

La cirrosis es la causa más frecuente de ascitis y la paciente de este caso consume cantidades importantes de alcohol. Sin embargo, la PVY elevada sugiere insuficiencia cardiaca derecha o pericarditis constrictiva. La fibrosis hepática puede desarrollarse durante las etapas posteriores de la hepatopatía congestiva (conocida como “cirrosis cardiaca”). Sin embargo, la preservación de la función simpática hepática y la ausencia de datos físicos (p. ej., angiomas vasculares) sugieren que no hay una hepatopatía avanzada.[50]

¿Cuáles son las características significativas

El líquido ascítico en este caso se asocia con un gradiente elevado (SAAG ≥ 1.1), lo que indica que se vincula con hipertensión portal.

Elite Books

del líquido ascítico en este caso?	En este contexto, la proteína total elevada en líquido ascítico ≥ 2.5 g/dL sugiere ascitis cardiaca, lo que puede relacionarse con insuficiencia cardiaca izquierda o pericarditis constrictiva u otras causas poshepáticas de hipertensión portal (p. ej., síndrome de Budd-Chiari).[9]
¿Cuál es la causa más probable de pericarditis constrictiva en este caso?	Como parte del tratamiento para linfoma de Hodgkin, la paciente recibió radioterapia de haz externo al mediastino, lo que puede producir pericarditis constrictiva, a menudo varios años después del tratamiento. Cuando los antecedentes no están disponibles, la presencia de marcas de tatuaje en la piel puede ser una pista útil de radioterapia previa con haz externo.
¿Cuál es la fuente más probable de un ruido cardiaco adicional en este caso?	Los ruidos cardiacos adicionales que ocurren cerca de S2 incluyen S2 dividido, galope de S3, chasquido de apertura y golpe pericárdico. El ruido adicional en este caso (véase fig. 13-1) es más probablemente un golpe pericárdico, con base en la ubicación, el tono y los antecedentes clínicos. Se cree que el golpe pericárdico se origina en la suspensión abrupta del llenado ventricular diastólico temprano debido a un pericardio no distensible. Tiende a ocurrir antes que el galope de S3 y tiene un tono más alto.[51]
¿Cuál es la relevancia del cambio en la presión venosa yugular con la inspiración en este caso?	La elevación paradójica en la PVY con la inspiración, conocida como signo de Kussmaul, sugiere un llenado alterado del ventrículo derecho. Es un dato frecuente en pacientes con pericarditis constrictiva. *Para un video del signo de Kussmaul, véase la referencia relacionada.*[52]
¿Qué estudios diagnósticos adicionales pueden ayudar a confirmar el diagnóstico en este caso?	En pacientes con pericarditis constrictiva, las imágenes con tomografía computarizada o resonancia magnética cardiacas pueden revelar engrosamiento pericárdico y calcificación. La valoración hemodinámica con cateterización cardiaca derecha e izquierda puede demostrar datos característicos de constricción, incluidos llenado diastólico abrupto y temprano, presiones telediastólicas elevadas e iguales en

Elite Books

	las cuatro cámaras y discordancia entre las presiones inspiratorias máximas del ventrículo derecho comparado con el izquierdo.[50]
¿Qué opciones están disponibles para tratar la ascitis relacionada con pericarditis constrictiva?	El manejo conservador de la ascitis relacionada con pericarditis constrictiva comprende restricciones alimentarias, medicamentos diuréticos y paracentesis de grandes volúmenes, la cual puede repetirse según se requiera. La pericardiectomía quirúrgica es el único tratamiento definitivo para la pericarditis constrictiva.[50]

PUNTOS CLAVE

- La ascitis es la acumulación anormal de líquido dentro de la cavidad peritoneal.
- Los síntomas de ascitis incluyen aumento de la circunferencia abdominal, plenitud abdominal, disnea y saciedad tem prana, así como una sensación de menor movilidad.
- Los datos físicos de ascitis comprenden distensión abdominal, flancos protuberantes, signo de la onda de fluctuación y matidez cambiante.
- La ascitis puede relacionarse con hipertensión portal (SAAG ≥ 1.1) o no estar relacionada con hipertensión portal (SAAG < 1.1).
- La hipertensión portal puede ser prehepática, hepática o poshepática.
- La ascitis no relacionada con hipertensión portal puede ser deficiente o abundante en proteínas.
- El análisis de líquido ascítico, que abarca aspecto macroscópico, recuento celular y diferencial, proteína total, tinción de Gram y cultivo, citología y otras pruebas auxiliares, puede ser útil para determinar la etiología de la ascitis.
- Además de tratar la causa subyacente, el manejo de la ascitis comprende restricción de sal, diuréticos y paracentesis de grandes volúmenes.

REFERENCIAS

1. Moore CM, Van Thiel DH. Cirrhotic ascites review: pathophysiology, diagnosis and management. *World J Hepatol*. 2013;5(5):251-263.
2. Pare P, Talbot J, Hoefs JC. Serum-ascites albumin concentration gradient: a physiologic approach to the differential diagnosis of ascites. *Gastroenterology*. 1983;85(2):240-244.
3. Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, Antillon MR, Irving MA, McHutchison JG. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med*. 1992;117(3):215-220.
4. Huang LL, Xia HH, Zhu SL. Ascitic fluid analysis in the differential diagnosis of ascites: focus on cirrhotic ascites. *J Clin Transl Hepatol*. 2014;2(1):58-64.
5. Akriviadis EA. Hemoperitoneum in patients with ascites. *Am J Gastroenterol*. 1997;92(4):567-575.
6. Chinnock B, Hendey GW. Can clear ascitic fluid appearance rule out spontaneous bacterial peritonitis? *Am J Emerg Med*. 2007;25(8):934-937.
7. Runyon BA. Ascitic fluid bilirubin concentration as a key to choleperitoneum. *J Clin Gastroenterol*. 1987;9(5):543-545.
8. Runyon BA. Low-protein-concentration ascitic fluid is predisposed to spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology*. 1986;91(6):1343-1346.
9. Runyon BA. Cardiac ascites: a characterization. *J Clin Gastroenterol*. 1988;10(4):410-412.
10. Runyon BA, Hoefs JC. Ascitic fluid chemical analysis before, during and after spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology*. 1985;5(2):257-259.

Elite Books

11. Akriviadis EA, Runyon BA. Utility of an algorithm in differentiating spontaneous from secondary bacterial peritonitis. *Gastroenterology*. 1990;98(1):127-133.
12. Runyon BA, Hoefs JC. Ascitic fluid analysis in the differentiation of spontaneous bacterial peritonitis from gastrointestinal tract perforation into ascitic fluid. *Hepatology*. 1984;4(3):447-450.
13. Runyon BA, Antillon MR, Akriviadis EA, McHutchison JG. Bedside inoculation of blood culture bottles with ascitic fluid is superior to delayed inoculation in the detection of spontaneous bacterial peritonitis. *J Clin Microbiol*. 1990;28(12):2811-2812.
14. DiBonito L, Falconieri G, Colautti I, Bonifacio D, Dudine S. The positive peritoneal effusion. A retrospective study of cytopathologic diagnoses with autopsy confirmation. *Acta Cytol*. 1993;37(4):483-488.
15. Runyon BA, Hoefs JC, Morgan TR. Ascitic fluid analysis in malignancy-related ascites. *Hepatology*. 1988;8(5):1104-1109.
16. Pinzani M, Rosselli M, Zuckermann M. Liver cirrhosis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2011;25(2):281-290.
17. Berzigotti A, Seijo S, Reverter E, Bosch J. Assessing portal hypertension in liver diseases. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013;7(2):141-155.
18. Bari K, Garcia-Tsao G. Treatment of portal hypertension. *World J Gastroenterol*. 2012;18(11):1166-1175.
19. Chawla YK, Bodh V. Portal vein thrombosis. *J Clin Exp Hepatol*. 2015;5(1):22-40.
20. Sakorafas GH, Sarr MG, Farley DR, Farnell MB. The significance of sinistral portal hypertension complicating chronic pancreatitis. *Am J Surg*. 2000;179(2):129-133.
21. Sakurai K, Amano R, Yamamoto A, et al. Portal vein stenting to treat portal vein stenosis in a patient with malignant tumor and gastrointestinal bleeding. *Int Surg*. 2014;99(1):91-95.
22. Johnston GW, Gibson JB. Portal hypertension resulting from splenic arteriovenous fistulae. *Gut*. 1965;6(5):500-502.
23. Siablis D, Papathanassiou ZG, Karnabatidis D, Christeas N, Katsanos K, Vagianos C. Splenic arteriovenous fistula and sudden onset of portal hypertension as complications of a ruptured splenic artery aneurysm: successful treatment with transcatheter arterial embolization. A case study and review of the literature. *World J Gastroenterol*. 2006;12(26):4264-4266.
24. Elbaz T, Esmat G. Hepatic and intestinal schistosomiasis: review. *J Adv Res*. 2013;4(5):445-452.
25. Navasa M, Garcia-Pagan JC, Bosch J, et al. Portal hypertension in acute liver failure. *Gut*. 1992;33(7):965-968.
26. Selmi C, Bowlus CL, Gershwin ME, Coppel RL. Primary biliary cirrhosis. *Lancet*. 2011;377(9777):1600-1609.
27. Lindor KD, Kowdley KV, Harrison ME, American College of Gastroenterology. ACG Clinical Guideline: primary sclerosing cholangitis. *Am J Gastroenterol*. 2015;110(5):646-659; quiz 60.
28. Schouten JN, Garcia-Pagan JC, Valla DC, Janssen HL. Idiopathic noncirrhotic portal hypertension. *Hepatology*. 2011;54(3):1071-1081.
29. Mohty M, Malard F, Abecassis M, et al. Sinusoidal obstruction syndrome/veno-occlusive disease: current situation and perspectives-a position statement from the European Society for Blood and Marrow Transplantation (EBMT). *Bone Marrow Transplant*. 2015;50(6):781-789.
30. Mansoor AM, Mansoor SE. Images in clinical medicine. Lancisi's sign. *N Engl J Med*. 2016;374(2):e2.
31. Howard JP, Jones D, Mills P, Marley R, Wragg A. Recurrent ascites due to constrictive pericarditis. *Frontline Gastroenterol*. 2012;3(4):233-237.
32. Darwish Murad S, Plessier A, Hernandez-Guerra M, et al. Etiology, management, and outcome of the Budd-Chiari syndrome. *Ann Intern Med*. 2009;151(3):167-175.
33. Srinivas BC, Dattatreya PV, Srinivasa KH, Prabhavathi, Manjunath CN. Inferior vena cava obstruction: long-term results of endovascular management. *Indian Heart J*. 2012;64(2):162-169.
34. Rector Jr WG, Reynolds TB. Superiority of the serum-ascites albumin difference over the ascites total protein concentration in separation of "transudative" and "exudative" ascites. *Am J Med*. 1984;77(1):83-85.
35. Weisberg HF. Osmotic pressure of the serum proteins. *Ann Clin Lab Sci*. 1978;8(2):155-164.
36. Runyon BA. Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis. *Hepatology*. 1998;27(1):264-272.
37. Eghtesad S, Poustchi H, Malekzadeh R. Malnutrition in liver cirrhosis:the influence of protein and sodium. *Middle East J Dig Dis*. 2013;5(2):65-75.
38. Tierney EP, Sage RJ, Shwayder T. Kwashiorkor from a severe dietary restriction in an 8-month infant in suburban Detroit, Michigan: case report and review of the literature. *Int J Dermatol*. 2010;49(5):500-506.
39. Umar SB, DiBaise JK. Protein-losing enteropathy: case illustrations and clinical review. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(1):43-49; quiz 50.
40. Sangisetty SL, Miner TJ. Malignant ascites: a review of prognostic factors, pathophysiology and therapeutic measures. *World J Gastrointest Surg*. 2012;4(4):87-95.
41. Kanneganti K, Srikakarlapudi S, Acharya B, Sindhaghatta V, Chilimuri S. Successful management of pancreatic ascites with both conservative management and pancreatic duct stenting. *Gastroenterol Res*. 2009;2(4):245-247.
42. Hillebrand DJ, Runyon BA, Yasmineh WG, Rynders GP. Ascitic fluid adenosine deaminase insensitivity in detecting tuberculous peritonitis in the United States. *Hepatology*. 1996;24(6):1408-1412.
43. Mimidis K. Peritoneal tuberculosis. *Ann Gastroenterol*. 2005;18(3):325-3295.
44. Uzunkoy A, Harma M, Harma M. Diagnosis of abdominal tuberculosis: experience from 11 cases and review of the literature. *World J Gastroenterol*. 2004;10(24):3647-3649.
45. Cardenas A, Chopra S. Chylous ascites. *Am J Gastroenterol*. 2002;97(8):1896-1900.

Elite Books

46. de Castro F, Bonacini M, Walden JM, Schubert TT. Myxedema ascites. Report of two cases and review of the literature. *J Clin Gastroenterol*. 1991;13(4):411-414.
47. Ji JS, Chae HS, Cho YS, et al. Myxedema ascites: case report and literature review. *J Korean Med Sci*. 2006;21(4):761-764.
48. Cappell MS. Intestinal (mesenteric) vasculopathy. I. Acute superior mesenteric arteriopathy and venopathy. *Gastroenterol Clin North Am*. 1998;27(4):783-825, vi.
49. Runyon BA, Hoefs JC, Canawati HN. Polymicrobial bacterascites. A unique entity in the spectrum of infected ascitic fluid. *Arch Intern Med*. 1986;146(11):2173-2175.
50. Kwan DM, Dhaliwal G, Baudendistel TE. Thinking inside the box. *J Hosp Med*. 2008;3(1):71-76.
51. Marriott HJL. *Bedside Cardiac Diagnosis*. Philadelphia, PA: Lippincott Company; 1993.
52. Mansoor AM, Karlapudi SP. Images in clinical medicine. Kussmaul's sign. *N Engl J Med*. 2015;372(2):e3.

Elite Books

Capítulo 14

LESIÓN HEPÁTICA COLESTÁSICA

Caso: mujer de 48 años de edad con prurito

Una mujer de 48 años de edad previamente sana se presenta a la clínica con 8 meses de fatiga progresiva y prurito generalizado. La fatiga ha interferido con actividades que antes disfrutaba, como la jardinería y salir a caminar. El prurito, que afecta todo su cuerpo, ha empeorado en los últimos meses. La paciente nunca ha fumado y no consume alcohol con regularidad ni usa sustancias ilícitas. La orina y las heces son normales.

Los signos vitales son normales. El abdomen no se encuentra hipersensible y el hígado tiene un tamaño normal. El signo de Murphy es negativo. Presenta pápulas amarillo-anaranjado y nódulos sobre las superficies extensoras de ambos codos y alrededor de los párpados (fig. 14-1).

La aminotransferasa de aspartato (AST) es 52 U/L; la aminotransferasa de alanina (ALT), 71 U/L; la bilirrubina total, 1.8 mg/dL (bilirrubina directa, 1.4 mg/dL); la fosfatasa alcalina (ALP), 340 U/L (rango de referencia 30 a 120 U/L); la gammaglutamil transferasa (GGT), 290 U/L (rango de referencia 2-30 U/L); la albúmina, 3.6 mg/dL; y la razón normalizada internacional (INR), 0.9. La ecogra - fía abdominal transcutánea muestra tamaño y contorno normales del hígado sin dilatación biliar.

Elite Books

Figura 14-1. (De Elder DE, Elenitsas R, Rubin AI, et al. *Atlas and Synopsis of Lever's Histopathology of the Skin*. 3rd Edition. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.)

¿Cuál es la causa más probable de lesión hepática colestásica en esta paciente?

¿Qué patrón bioquímico de laboratorio describe la lesión hepática colestásica?

Las enfermedades del hígado producen los patrones bioquímicos característicos de lesión. Distinguir una lesión hepática colestásica de una lesión hepática hepatocelular puede ser úti para reducir el diagnóstico diferencial. Lesión hepática colestásica se refiere al predominio de elevación de ALP en suero en comparación cor las aminotransferasas séricas. Las concentraciones de bilirrubina en suero tambiér están elevadas.[1,2]

¿Qué grupos demográficos tienden a presentar concentraciones más elevadas de fosfatasa

Las personas de raza negra tienden a presentar valores más altos de ALP en suero que las caucásicas; los fumadores tienen valores ligeramente más altos que los no fumadores y las embarazadas tienen valores más altos que las no embarazadas.[2]

Elite Books

alcalina como valores iniciales?

¿Cuáles son las fuentes de fosfatasa alcalina en el cuerpo?

Además de en el sistema hepatobiliar, ALP est presente en hueso, intestinos, riñones, placent y leucocitos. Las enfermedades del sistema hepatobiliar y el hueso son las causas más frecuentes de elevación de ALP en suero.[2]

Cuando las concentraciones de fosfatasa alcalina están elevadas, ¿qué otro resultado de laboratorio sugiere un origen hepático?

Cuando la ALP en suero está elevada, la elevación concomitante de GGT o 5′-nucleotidasa (5′-NT) en suero sugiere una enfermedad hepatobiliar. La combinación de ALP elevada en suero y GGT o 5’-NT normal en suero debe desviar la atención del hígado al hueso u otro sitio. Las isoenzimas de ALP en suero fraccionadas pueden ayudar a identificar la fuente, pero no suelen ser necesarias.[2]

¿Cuál es la función de la fosfatasa alcalina en el metabolismo hepático?

La ALP es una enzima que se encuentra en la superficie de las células y transporta metabolitos a través de la membrana. En el hígado se encuentra en la superficie del epitelio de los conductos biliares. La colestasis y la acumulación de sales biliares aumentan la síntesis y liberación de ALP, lo que resulta en mayores concentraciones séricas.[1,3,4]

En comparación con las aminotransferasas, ¿por qué las concentraciones de fosfatasa alcalina en suero suelen tardar en aumentar en caso de lesión hepática aguda y ser lentas para disminuir después de que se ha resuelto?

A diferencia de las aminotransferasas, que se filtran de inmediato a la circulación ante necrosis de los hepatocitos, la ALP se sintetiza en respuesta a colestasis y acumulación de sales biliares, lo que toma más tiempo. Esto hace que ALP tarde en aumentar cuando hay una lesión hepática aguda; su larga vida media en suero (alrededor de 1 semana) hace que tarde más en llegar a su punto máximo y en caer después de que la lesión hepática se resuelve.[1]

¿Cómo llega la bilirrubina a la bilis?

La bilirrubina insoluble en agua (indirecta) es un producto de la degradación de la hemoglobina dentro del sistema reticuloendotelial. Viaja al

Elite Books

hígado cuando se convierte en bilirrubina hidrosoluble (directa), que entonces se excreta en la bilis.[1]

¿La colestasis se relaciona con elevación de las concentraciones de bilirrubina conjugada o no conjugada en suero?

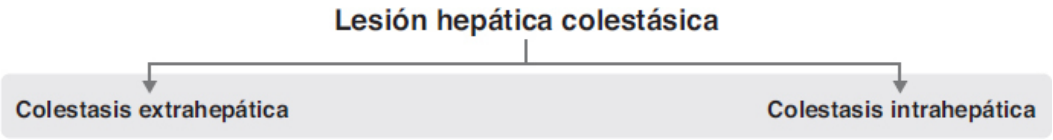
La colestasis resulta sobre todo en elevación de la bilirrubina conjugada, lo que suele ocurrir cuando el hígado ha perdido por lo menos la mitad de su capacidad excretora.[1]

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de colestasis?

Las manifestaciones clínicas de colestasis dependen de la causa subyacente, pero pueden incluir prurito, fatiga, orina de color oscuro, heces acólicas (pálidas o de color claro), ictericia y dilatación palpable de la vesícula biliar (signo de Courvoisier).[2]

¿Cuáles son las dos categorías generales de lesión hepática colestásica?

La lesión hepática colestásica puede ser resultado de colestasis extrahepática o intrahepática.



¿Cuál es la distinción anatómica entre colestasis intrahepática y extrahepática?

Las causas intrahepáticas de colestasis ocurren a nivel hepatocelular y por lo general producen afección del transporte de bilirrubina de los hepatocitos a los canalículos biliares y los conductos intrahepáticos. Las causas extrahepáticas de colestasis afectan los conductos biliares más grandes.

¿Cuál es el mecanismo fundamental de la colestasis extrahepática?

La colestasis extrahepática se presenta cuando los conductos biliares grandes se obstruyen, ya sea de forma intrínseca o por compresión externa, lo que afecta la excreción de bilis al intestino delgado.

¿Cuál modalidad de

La ecografía abdominal transcutánea (EAT)

Elite Books

imágenes de primera línea se usa para distinguir entre colestasis extrahepática e intrahepática?	puede ser útil para diferenciar entre colestasis extrahepática e intrahepática. La dilatación de los conductos biliares sugiere un proceso extrahepático (es decir, obstrucción biliar), pero no suele identificar la causa. La sensibilidad general de la EAT es limitada, sobre todo en pacientes obesos. Además, la dilatación de los conductos biliares puede estar completamente ausente en algunos casos de obstrucción (p. ej., obstrucción parcial). *La dilatación insignificante de los conductos biliares no relacionada con obstrucción puede observarse en pacientes con antecedentes de colecistectomía.*[2,5]
¿Qué información adicional puede obtenerse con imágenes con tomografía computarizada (TC) en un paciente con lesión hepática colestática?	Las imágenes de TC tienen una sensibilidad similar comparadas con EAT para identificar dilatación de los conductos biliares, pero pueden proporcionar información adicional del parénquima hepático y ser más útiles para identificar lesiones en masa (p. ej., tumor pancreático).[2]
Si las imágenes con ecografía abdominal transcutánea y TC son negativas para dilatación de los conductos biliares, ¿qué modalidades de imágenes adicionales pueden usarse para detectar la presencia de colestasis extrahepática?	Considerando las sensibilidades limitadas de las imágenes con EAT y TC, los estudios negativos en pacientes con sospecha fuerte de colestasis extrahepática deben ir seguidos de imágenes adicionales, incluidas colangiopancreatografía con resonancia magnética (CPRM) o ecografía endoscópica (EE), que son significativamente más sensibles.[2]
¿Cuál es el estándar de referencia para la evaluación de las vías biliares?	La colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPRE) es el estándar de referencia para evaluar las vías biliares y puede identificar la causa y el nivel de obstrucción. Ofrece información diagnóstica adicional mediante

Elite Books

cepillados y biopsias, así como intervenciones terapéuticas como extracción de cálculos, esfinterotomía, dilatación de estenosis y colocación de *stent*.[2]

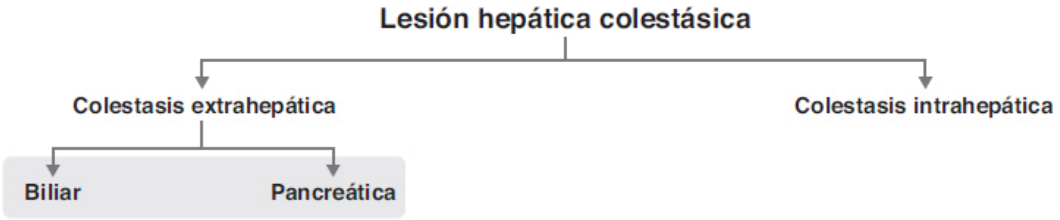
COLESTASIS EXTRAHEPÁTICA

¿Qué trastorno que pone en riesgo la vida pueden desarrollar los pacientes con colestasis extrahepática?

La colestasis extrahepática puede conducir a colangitis ascendente, una infección de las vías biliares que pone en riesgo la vida. Casi todos los pacientes presentan la triada de Charcot de fiebre, dolor abdominal en el cuadrante superior derecho e ictericia.[2]

¿Cuáles son las dos subcategorías anatómicas de colestasis extrahepática?

La obstrucción de los conductos biliares grandes puede deberse a procesos relacionados con el sistema biliar o el páncreas adyacente.



¿Cuál es la relación anatómica entre el árbol biliar extrahepático y el páncreas?

En la mayoría de los pacientes, el colédoco pasa por detrás de la cabeza del páncreas en su camino hacia el duodeno y queda al menos parcialmente cubierto por tejido pancreático. Esto se conoce como la porción intrapancreática del colédoco (fig. 14-2).[6]

Elite Books

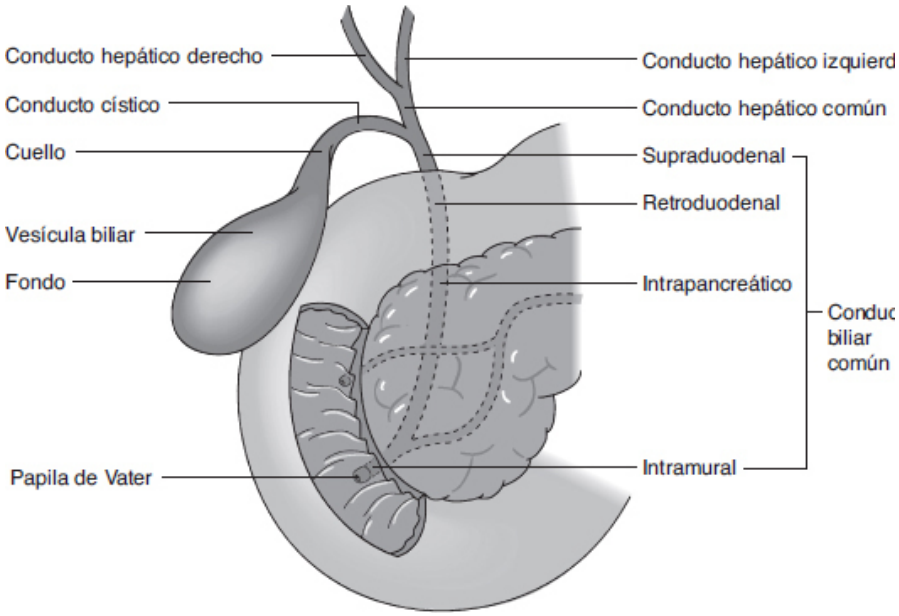


Figura 14-2. Anatomía del árbol biliar extrahepático y su relación con la cabeza del páncreas. (De Mulholland MW, et al. *Greenfield's Surgery: Scientific Principles and Practice*. 6th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2017.)

COLESTASIS EXTRAHEPÁTICA RELACIONADA CON EL SISTEMA BILIAR

¿Cuáles son las causas biliares de la colestasis extrahepática?

Una mujer obesa de 42 años de edad se presenta con dolor abdominal en el cuadrante superior derecho e ictericia.

Coledocolitiasis.

Estrechamiento de la luz del conducto biliar que puede ocurrir como resultado de una variedad de trastornos.

Estenosis biliar.

Los cepillados de la CPRE de una estenosis biliar identifican la

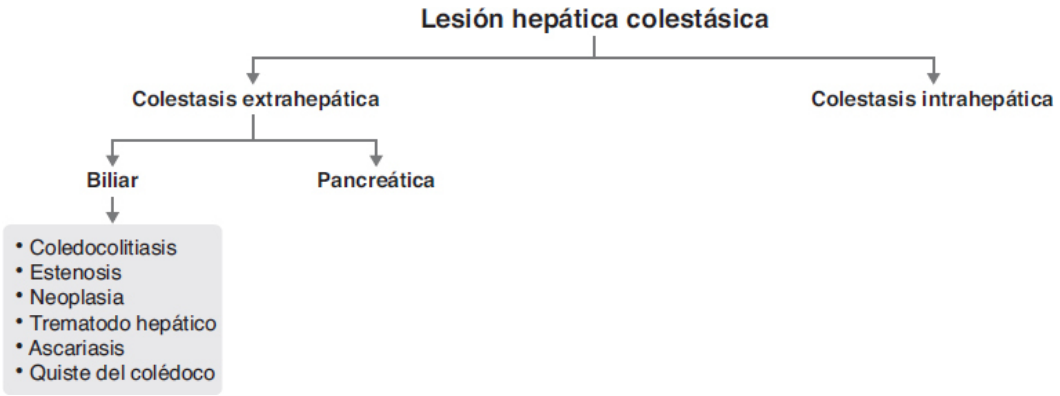
Neoplasia.

Elite Books

presencia de células atípicas.

Parásitos. Trematodos hepáticos y *Ascaris lumbricoides*.

Una mujer asiática de 19 años de edad se presenta con dolor abdominal e ictericia, y se encuentra que tiene varias protuberancias saculares del árbol biliar en las imágenes transversales. Quiste del colédoco.



¿Qué es la coledocolitiasis?

Coledocolitiasis describe la presencia de cálculos biliares dentro del colédoco, lo que ocurre hasta en 20% de los pacientes con colelitiasis (fig. 14-3). La mayoría de los pacientes se encuentra sintomática con dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, náusea y vómito. La EAT es el estudio con imágenes diagnósticas inicial de elección, que permite visualizar el cálculo o mostrar la dilatación del colédoco. La principal ventaja de la CPRE frente a la CPRM en pacientes con coledocolitiasis es la capacidad de realizar intervenciones terapéuticas (p. ej., recuperación del cálculo). Las complicaciones de la coledocolitiasis incluyen pancreatitis aguda y colangitis ascendente.[2]

Elite Books

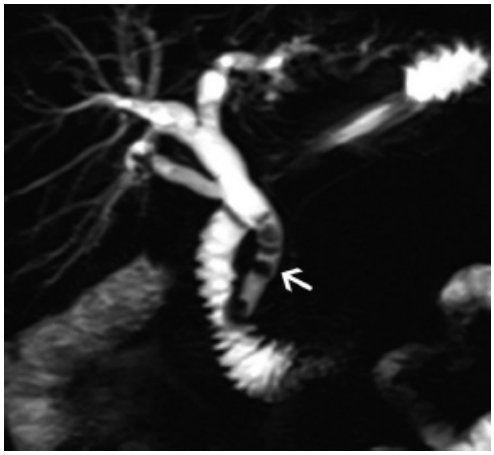


Figura 14-3. Imagen de CPRM coronal que muestra múltiple defectos de llenado (flecha) dentro de la parte distal del colédoco que causan dilatación del conducto biliar intrahepátic y extrahepático. (De Zyromski NJ. *Handbook of Hepato-Pancreato-Biliary Surgery*. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2015.)

¿Cuáles son las causas de estenosis biliar?

Las estenosis biliares pueden ser benignas o malignas. Las causas incluyen lesión del conducto biliar relacionada con cirugía (p. ej., colecistectomía), coledocolitiasis recurrente, colangitis esclerosante primaria (CEP), síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) colangiopatía, radioterapia, colangiocarcinoma, pancreatitis crónica, cáncer pancreático y antecedentes de traumatismo contuso al abdomen.[2]

¿Cuáles son los mecanismos de la colestasis causada por neoplasia del árbol biliar?

El cáncer de la vesícula biliar, el colangiocarcinoma y el cáncer de la ampolla de Vater causan colestasis debido a obstrucción por un tumor o estenosis secundaria. La evaluación citológica de los cepillados obtenidos durante la CPRE puede ser útil para establecer el diagnóstico. Técnicas como el análisis de imágenes digitales y la hibridación con fluorescencia *in situ* han aumentado de forma marcada el rendimiento diagnóstico de los cepillados con CPRE para colangiocarcinoma.[2]

Elite Books

¿Qué son los trematodos hepáticos?

Los trematodos hepáticos son trematodos endémicos que infectan los conductos biliares. Las especies que con mayor frecuencia causar infección humana incluyen *Clonorchis sinensis* (trematodo hepático chino), *Opisthorchis viverrini* (trematodo hepático del sureste de Asia), *Opisthorchis felineus* (trematodo hepátic siberiano) y *Fasciola hepatica* (trematodo hepático común). Los humanos adquieren la infección después de ingerir pescado de agua dulce crudo infectado con trematodos. Los trematodos via jan a los conductos biliares, donde permanecen por décadas. La mayoría de los pacientes es asintomática, pero aquellos con una carga considerable de trematodos pueden experimentar obstrucción mecánica de los conductos biliares y molestias gastrointestinales inespecíficas. La inflamación crónica de los conductos biliares puede resulta en formación de cálculos, colangitis supurativa y el desarrollo de colangiocarcinoma. La eosinofilia periférica puede brindar una pista, aunque el diagnóstico se basa en la identificación de huevecillos de las muestras de heces, aspirado duodenal o bilis. El tratamiento de elección es praziquantel.[7,8]

¿Cuáles son las características clínicas de la ascariasis?

La ascariasis es la infección gastrointestinal con el nematodo *Ascaris lumbricoides* y puede incluir manifestaciones intestinales, hepatobiliares y pancreáticas. Las manifestaciones pulmonares también son posibles al inicio de la infección. Se encuentra sobre todo en países tropicales y se estima que afecta hasta a la tercera parte de la población mundial. Los factores de riesgo para afección hepatobiliar incluyen sexo femenino, cirugía biliar previa (p. ej., esfinterotomía endoscópica) y embarazo. La mayoría de los pacientes es asintomática, pero aquellos con cargas considerables de parásitos pueden experimentar obstrucción mecánica de los conductos biliares y molestias gastrointestinales inespecíficas. Las

Elite Books

complicaciones comprenden cólico biliar, colangitis aguda, colecistitis aguda y absceso hepático. La eosinofilia periférica es frecuente. El diagnóstico requiere visualizar el parásito en el árbol biliar. La EAT es el estudio inicial de elección. La CPRE puede ser diagnóstica y terapéutica. También pueden usarse medicamentos antihelmínticos orales para tratar la ascariasis.[9]

¿Qué son los quistes del colédoco?

Los quistes del colédoco son la característica definitoria de un trastorno raro que se distingue por la presencia de una o más dilataciones quísticas de los conductos intrahepáticos o extrahepáticos. Los asiáticos y las mujeres se ven afectados de forma desproporcionada. Las manifestaciones clínicas pueden incluir dolor abdominal, ictericia y una masa abdominal palpable en el cuadrante superior derecho. La mayoría de los casos se diagnostica en la infancia. Ciertos tipos de quistes se relacionan con un riesgo significativo de colangiocarcinoma; en estos casos se recomienda la resección quirúrgica para reducir el riesgo.[2]

La colelitiasis y la colecistitis aguda no suelen relacionarse con lesión hepática colestásica porque la obstrucción biliar se limita a la vesícula biliar. Sin embargo una minoría de pacientes puede experimentar una complicación conocida como síndrome de Mirizzi, en el que un cálculo biliar en el cuello de la vesícula biliar o el conducto cístico causa compresión externa del conducto hepático común adyacente. Esto conduce a obstrucción biliar proximal al conducto hepático común con un patrón colestásico de lesión hepática.[10]

COLESTASIS EXTRAHEPÁTICA RELACIONADA CON EL PÁNCREAS

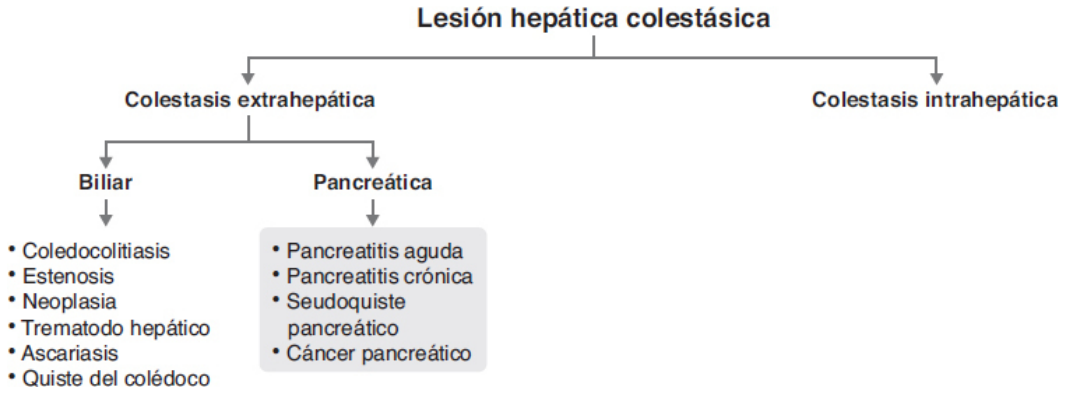
¿Cuáles son las causas pancreáticas de colestasis extrahepática?

Un hombre de 38 años de edad con abuso activo de

Pancreatitis aguda.

Elite Books

alcohol se presenta con náusea, vómito y dolor abdominal epigástrico que se irradia a la espalda.	
Un hombre de 46 años de edad con antecedentes de pancreatitis aguda tiene dolor abdominal crónico, pérdida de peso y calcificaciones parenquimatosas pancreáticas en las imágenes transversales.	Pancreatitis crónica.
Una complicación tardía de la pancreatitis aguda que suele desarrollarse a lo largo de unas cuantas semanas.	Seudoquiste pancreático.
Un hombre de 60 años de edad con antecedentes de tabaquismo intenso se presenta con ictericia indolora y una vesícula biliar palpable.	Cáncer pancreático.



Elite Books

¿Cuáles son los mecanismos de la colestasis causada por pancreatitis aguda y crónica?

En caso de pancreatitis aguda, el edema tisular o un absceso pueden comprimir la porción intrapancreática del colédoco; en la pancreatitis crónica, la compresión del conducto es resultado de una fibrosis pancreática invasora. Los pacientes con pancreatitis crónica a menudo experimentan colestasis recurrente durante episodios de pancreatitis aguda cuando un conducto parcialmente comprimido se ve comprometido de manera adicional por edema tisular. A la larga esto puede llevar a estenosis del colédoco. Debe considerarse la intervención quirúrgica para pacientes con colestasis persistente relacionada con pancreatitis crónica.[6]

¿Qué son los seudoquistes pancreáticos?

Los seudoquistes pancreáticos surgen cuando hay una alteración del conducto pancreático, lo que resulta en filtración del líquido pancreático a los tejidos colindantes que desarrolla una pared fibrosa encapsulante con el tiempo. Los seudoquistes se observan hasta en 20% de los pacientes con pancreatitis aguda, pero también en pacientes con pancreatitis crónica. La mayoría de los seudoquistes se resuelve de forma espontánea, aunque puede ocurrir rotura que resulta en ascitis pancreática y el potencial de formación de fístulas a otras vísceras. Los seudoquistes también pueden causar obstrucción biliar extrahepática por obstrucción extrínseca del colédoco (fig.14-4). Los pacientes con obstrucción biliar deben considerarse para drenaje del quiste.[6,11]

Elite Books

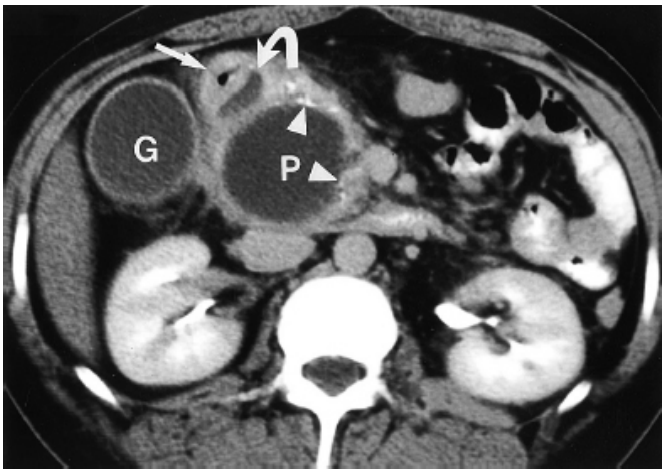


Figura 14-4. Imagen de TC aumentada a través de la cabeza del páncreas que muestra un seudoquiste pancreático maduro (P). Nótese la vesícula biliar distendida (G), el duodeno comprimido (flecha recta) y el colédoco distendido (flecha curva). Se observan varias calcificaciones pancreáticas pequeñas (cabezas de flecha) adyacentes al seudoquiste, indicativas de pancreatitis crónica. (De Pope TL, Harris JH. *Harris & Harris' The Radiology of Emergency Medicine*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.)

¿Cuáles son los factores de riesgo para cáncer pancreático?

Los factores de riesgo más importantes para cáncer pancreático son antecedentes familiares (el riesgo de por vida de un paciente con ≥ 3 familiares en primer grado afectados es cercano a 40%), edad avanzada, tabaquismo y antecedentes de pancreatitis crónica. Los cánceres que surgen de la cabeza del páncreas se presentan con ictericia obstructiva en la mayoría de los casos; otras manifestaciones incluyen pérdida de peso, dolor abdominal y diabetes de nuevo inicio. El pronóstico es desfavorable, con tasas de supervivencia a 5 años > 10%.[12]

COLESTASIS INTRAHEPÁTICA

¿Cuáles son las principales características clínicas de la colestasis intrahepática crónica?

La mayoría de los pacientes con colestasis intrahepática crónica experimenta fatiga y prurito. La hipercolesterolemia es frecuente y a menudo produce xantomas (depósitos de colesterol en las vainas tendinosas y

Elite Books

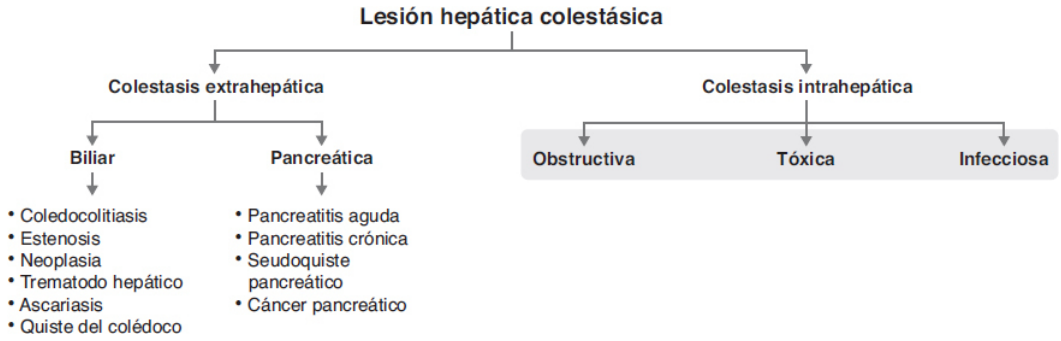
prominencias óseas) y xantelasmas (depósitos de colesterol alrededor de los párpados).[2]

¿Qué estudios diagnósticos son útiles en el análisis de la colestasis intrahepática?

Una vez que se descarta colestasis extrahepática con imágenes, debe iniciarse la investigación de las causas intrahepáticas de la colestasis. A veces la causa de la colestasis intrahepática se identifica durante los primeros estudios (p. ej., carcinoma hepatocelular detectado en las imágenes iniciales). De otro modo, los antecedentes y la exploración física deben dirigir los estudios serológicos. A la larga, puede requerirse biopsia hepática en algunos casos.[2]

¿Cuál es el mecanismo general de la colestasis intrahepática?

La colestasis intrahepática puede ser obstructiva, tóxica o infecciosa.



****

COLESTASIS INTRAHEPÁTICA RELACIONADA CON OBSTRUCCIÓN

¿Cuáles son las causas obstructivas de la colestasis intrahepática?

Puede relacionarse con concentraciones elevadas de α-fetoproteína en suero.

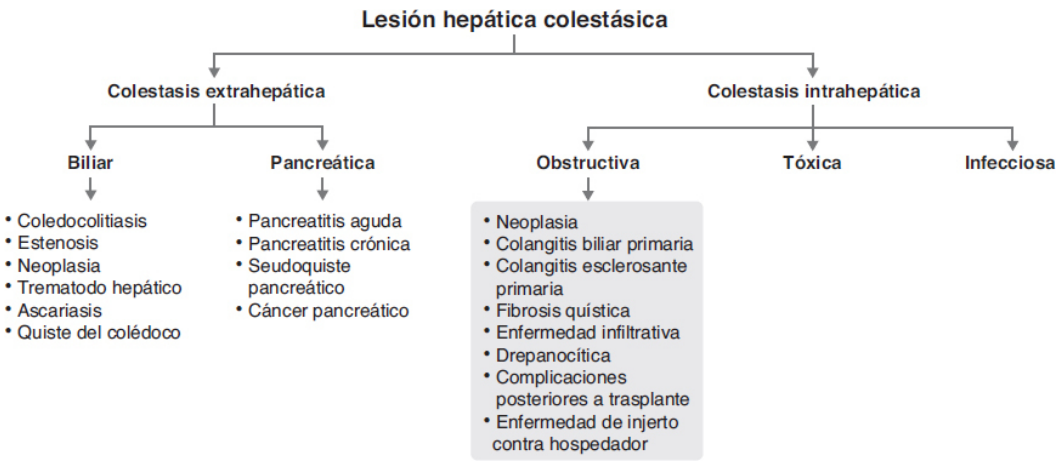
Carcinoma hepatocelular.

Elite Books

Más frecuente en mujeres, a una razón de 10:1 mujeres a hombres.	Colangitis biliar primaria (CBP).[2]
Un hombre de 28 años de edad con colitis ulcerativa presenta concentraciones elevadas de ALP y GGT en suero.	Colangitis esclerosante primaria.
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia pancreática e infertilidad.	Fibrosis quística.
Estos trastornos suelen afectar múltiples órganos; el electrocardiograma de bajo voltaje es una manifestación cardiaca clásica y el aumento de tamaño de los riñones es una manifestación renal clásica.	Trastornos infiltrativos (p. ej., sarcoidosis).
Eritrocitos alojados dentro de los sinusoides hepáticos.	Anemia drepanocítica.
Un paciente desarrolla colestasis después de trasplante hepático	Complicaciones posteriores al trasplante.
Un paciente desarrolla colestasis después de	Enfermedad de injerto contra hospedador (EICH).

Elite Books

trasplante de médula ósea.



¿Cuáles son las causas malignas de colestasis intrahepática?

Las causas malignas más frecuentes de colestasis intrahepática incluyen carcinoma hepatocelular, colangiocarcinoma, linfoma y metástasis de tumores primarios de vías gastrointestinales (p. ej., colon), mama, pulmones y páncreas.[13,14]

¿Qué prueba(s) serológica(s) debe(n) obtenerse para evaluar por colangitis biliar primaria?

El anticuerpo antimitocondrial (AMA) positivo en suero es la característica distintiva de la CBP, con sensibilidad y especificidad que superan 95%. Se requieren pruebas de anticuerpos adicionales (p. ej., anti-Sp100 y anti-Gp210) y biopsia hepática para establecer el diagnóstico en los pocos pacientes que son negativos a AMA. Algunos pacientes pueden tener un síndrome super-puesto, con características de CBP y hepatitis autoinmune. Una subserie de estos pacientes tiene características clínicas de CBP, pero un patrón serológico sugerente de hepatitis autoinmune (p. ej., AMA negativos y anticuerpo anti-nuclear positivo, con o sin anticuerpo antimúsculo liso positivo).[2,15]

¿Cómo se establece el diagnóstico de colangitis esclerosante primaria?

La CEP se relaciona con la presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo perinuclear (p-ANCA). La CPRM es el estudio diagnóstico no invasivo de elección para CEP y

Elite Books

puede demostrar estenosis multifocales difusas y dilataciones de los conductos intrahepáticos o extrahepáticos. La CPRE tiene la ventaja de ofrecer capacidades diagnósticas adicionales mediante cepillados para descartar colangiocarcinoma, así como capacidades terapéuticas (p. ej., dilatación biliar y colocación de *stent*).[2]

¿Cuál es el mecanismo de la colestasis intrahepática causada por fibrosis quística?

La proteína del regulador de conductancia transmembrana de fibrosis quística (CFTR) se encuentra dentro del epitelio biliar y es parcialmente responsable de la composición de iones y agua de la bilis. En pacientes con mutaciones graves de CFTR, el aumento de la viscosidad biliar conduce a congestión y obstrucción dentro de los conductos biliares intrahepáticos. La obstrucción biliar crónica resulta en fibrosis y a la larga en cirrosis.[16]

¿Cuáles son las características de la sarcoidosis hepática?

Casi todos los pacientes con sarcoidosis sistémica tienen afección hepática; sin embargo, la mayoría es asintomática. Un patrón colestásico de la lesión hepática puede ser la única clave para el diagnóstico. Las imágenes con TC del hígado pueden revelar hepatomegalia o lesiones nodulares hipotensas múltiples. La histología muestra granulomas no caseosos a lo largo del tracto portal. Sin embargo, los granulomas no caseosos no son específicos de sarcoidosis y deben buscarse otras características confirmatorias, como manifestaciones extrahepáticas adicionales de sarcoidiosis (p. ej., enfermedad pulmonar). Los glucocorticoides son el tratamiento de elección. *Otras enfermedades infiltrativas que causan colestasis incluyen linfoma y amiloidosis.*[2,13]

¿Cuáles son las características de la colestasis intrahepática drepanocítica?

La colestasis intrahepática drepanocítica es probablemente una variante de la crisis hepática drepanocítica, un síndrome que se caracteriza por dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, fiebre, ictericia, leucocitosis y elevación moderada de ALP. Es causada por

Elite Books

isquemia hepática relacionada con formación sinusoidal diseminada de drepanocitos. Los pacientes con colestasis intrahepática drepanocítica a menudo desarrollan ictericia grave, afección renal, diátesis hemorrágica y encefalopatía. *Una causa más frecuente de colestasis en pacientes con anemia drepanocítica es la coledocolitiasis por cálculos biliares pigmentados relacionados con hemólisis crónica.*[17]

¿Cuáles son las causas de colestasis intrahepática después de trasplante hepático?

La colestasis intrahepática es frecuente después del trasplante hepático. Las causas tempranas (< 6 meses después del trasplante) incluyen lesión por isquemia-reperfusión, disfunción inicial del injerto, medicamento inmunosupresor, infección y rechazo celular agudo. Las causas tardías comprenden trombosis de arteria hepática, rechazo crónico, complicaciones biliares (p. ej., estenosis en el sitio de la anastomosis), enfermedad colestásica recurrente (p. ej., CBP o CEP), hepatitis viral recurrente y trastorno linfoproliferativo posterior a trasplante.[18]

¿Cuáles son las características de la enfermedad de injerto contra hospedador del hígado?

Ocurre EICH después del trasplante de células madre hematopoyéticas cuando los linfocitos T del donador identifican y atacan a los antígenos del hospedador como extraños. En el hígado, las células de los conductos biliares pequeños son los objetivos de este ataque de mediación inmune. Suele ir acompañada de EICH de la piel o las vías gastrointestinales que resultan en la presentación típica de exantema, diarrea y ALP elevada.[13]

COLESTASIS INTRAHEPÁTICA RELACIONADA CON TOXICIDAD

¿Cuáles son las causas tóxicas de colestasis intrahepática?

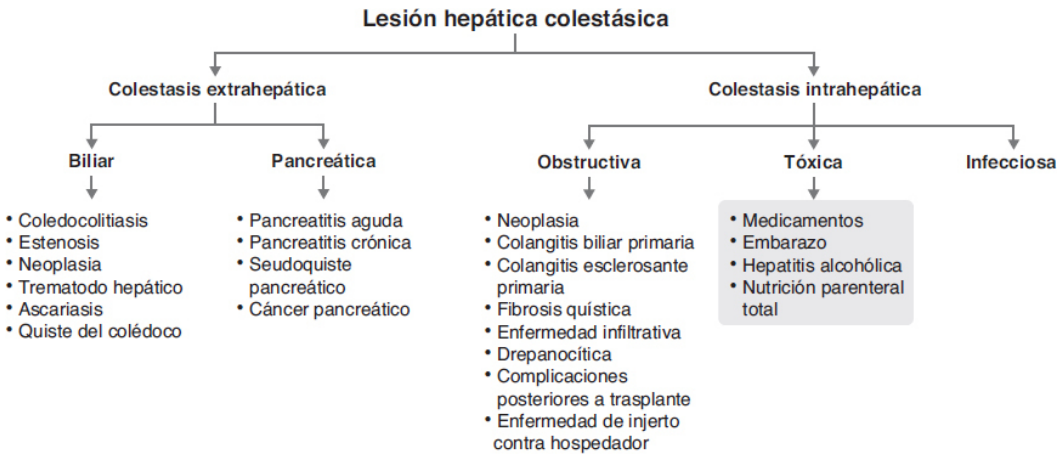
Esta causa yatrógena de lesión hepática puede

Medicamentos (es decir, lesión hepática inducida por fármacos).

Elite Books

presentarse con una variedad de patrones bioquímicos de lesión distintos, incluidos hepatocelular, colestásico o mixto.	
La elevación de las concentraciones de estrógenos probablemente desempeña una función en la patogénesis de este trastorno.	Colestasis intrahepática del embarazo.[2]
Relacionada con lesión hepática hepatocelular leve (las concentraciones de aminotransferasa suelen ser < 300 U/L) con una razón de AST:ALT ≥ 2:1.	Hepatitis alcohólica.[19]
Se usa para proporcionar nutrición a pacientes que no toleran la nutrición enteral.	Nutrición parenteral total (NPT).

Elite Books



¿Qué tan frecuente es la lesión hepática inducida por fármacos?

La lesión hepática inducida por fármacos es la causa más frecuente de insuficiencia hepática en países industrializados, responsable de más de la mitad de todos los casos. Los antecedentes detallados de los medicamentos con y sin receta, remedios de herbolaria, suplementos y otras sustancias son una parte crítica del diagnóstico. El momento de la lesión hepática después del inicio de la exposición varía con amplitud y depende del fármaco, oscilando de horas hasta 1 año. La lesión colestásica tiende a recuperarse lentamente después de descontinuar el agente causal. Sin embargo, algunos casos evolucionan a enfermedad hepática crónica.[20]

¿Por qué la concentración de fosfatasa alcalina en suero tiene una utilidad diagnóstica limitada para evaluar la colestasis intrahepática del embarazo?

La colestasis intrahepática del embarazo suele ocurrir alrededor de las semanas 25 a 32 de la gestación. Las mujeres afectadas experimentan prurito que suele ser peor por la noche. Puede haber hipertransaminasemia e hiperbilirrubinemia. Debido a que la placenta es una fuente de ALT, es posible que las concentraciones séricas estén altas en embarazadas incluso en ausencia de colestasis, lo que limita su valor diagnóstico. Una concentración elevada de ácido biliar en suero es un mejor marcador bioquímico de colestasis intrahepática del embarazo. Se espera la resolución después del parto; sin embargo, las recurrencias en gestaciones

Elite Books

subsiguientes son frecuentes. Puede usarse ácido ursodesoxicólico para manejar los síntomas durante el embarazo.[2]

¿Cuáles son las características clínicas de la hepatitis alcohólica?

Los pacientes con hepatitis alcohólica tienen antecedentes compatibles de consumo de alcohol, fiebre y hepatomegalia hipersensible. La mayoría de los pacientes experimenta elevaciones modestas en las aminotransferasas (por lo general < 300 U/L), hiperbilirrubinemia marcada y elevaciones variables en ALP (de normal a valores en los miles de U/L). *La hepatitis alcohólica suele clasificarse como una causa de lesión hepática hepatocelular, pero puede ser colestásica en algunos casos.*[13,19,21]

¿En cuánto tiempo se desarrolla colestasis después de iniciar la nutrición parenteral total?

En adultos, la colestasis suele presentarse varias semanas después de empezar la NPT, pero puede ocurrir después. Es más probable que las infusiones con un alto contenido de lípidos causen colestasis. La descontinuación de la NPT o la modificación de la fórmula de infusión (p. ej., reducción del componente de emulsión lipídica) suele conducir a la resolución de la colestasis. No obstante, la colestasis puede seguir evolucionando a enfermedad hepática grave en una minoría de los pacientes.[2]

COLESTASIS INTRAHEPÁTICA RELACIONADA CON INFECCIÓN

¿Cuáles son las causas infecciosas de colestasis intrahepática?

Causa usual de colestasis en la unidad de cuidados intensivos.

Sepsis.

Con más frecuencia relacionada con lesión hepática hepatocelular

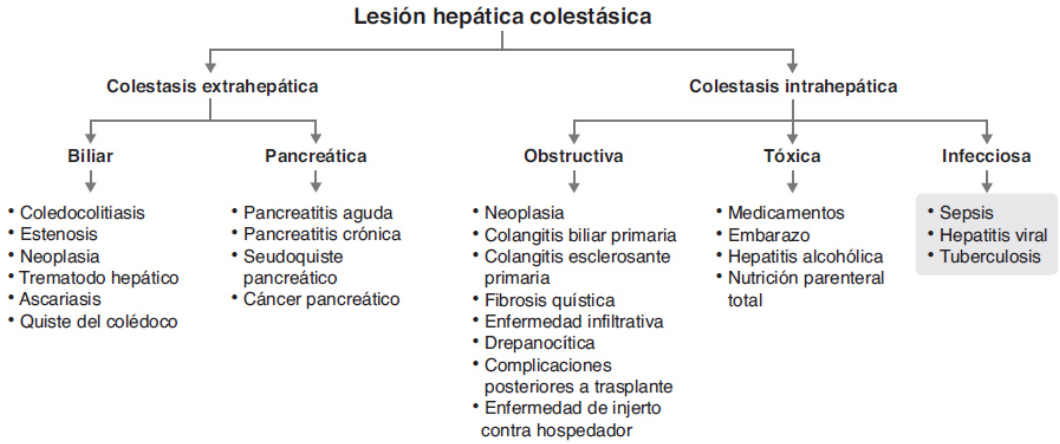
Hepatitis viral.

Elite Books

marcada, a menudo con elevación de las aminotransferasas > 50 veces el límite superior de lo normal.

Un hombre de 58 años de edad que emigró recientemente de la India se presenta con fiebre, dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, falta de aliento y tos, y se encuentra que tiene hepatomegalia y un patrón colestásico de lesión hepática.

Tuberculosis (TB) hepática.



¿Qué microorganismos se relacionan más a menudo con la colestasis por sepsis?

La colestasis por sepsis suele desarrollarse más a menudo en asociación con microorganismos gramnegativos y algunos grampositivos, como *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae*. Otras bacterias relacionadas con colestasis incluyen *Leptospira*, *Clostridium* y *Borrelia*.[13]

¿Es la colestasis un dato

La colestasis tiende a seguir a la fase aguda de la hepatitis viral (que se relaciona con una

Elite Books

temprano o tardío en la evolución de la hepatitis viral aguda?

lesión hepática hepatocelular), que por lo general coincide con mejoría clínica. Ocurre con mayor frecuencia en infecciones con hepatitis A, hepatitis C aguda y hepatitis E. La ictericia puede durar hasta 6 meses, pero la gran mayoría de los pacientes experimenta la recuperación total. *La mayoría de los casos de hepatitis viral aguda se diagnostica durante la fase aguda de la enfermedad, momento en que hay un patrón hepatocelular de lesión hepática.*[13]

¿Qué pruebas diagnósticas están disponibles para la tuberculosis hepática?

La TB hepática debe sospecharse en cualquier paciente con factores de riesgo para TB (p. ej., indigentes) que se presenta con hepatomegalia, fiebre, síntomas respiratorios y lesión hepática colestásica. La TC del hígado puede identificar datos que sugieren ya sea TB hepática focal o miliar. La prueba diagnóstica más específica para la TB hepática es la biopsia hepática con histología (fig. 14-5) y cultivo micobacteriano. Sin embargo, la sensibilidad es mala. La reacción en cadena de polimerasa (RCP) para *Mycobacterium tuberculosis* de la muestra para biopsia es muy sensible y específica.[22]

Elite Books

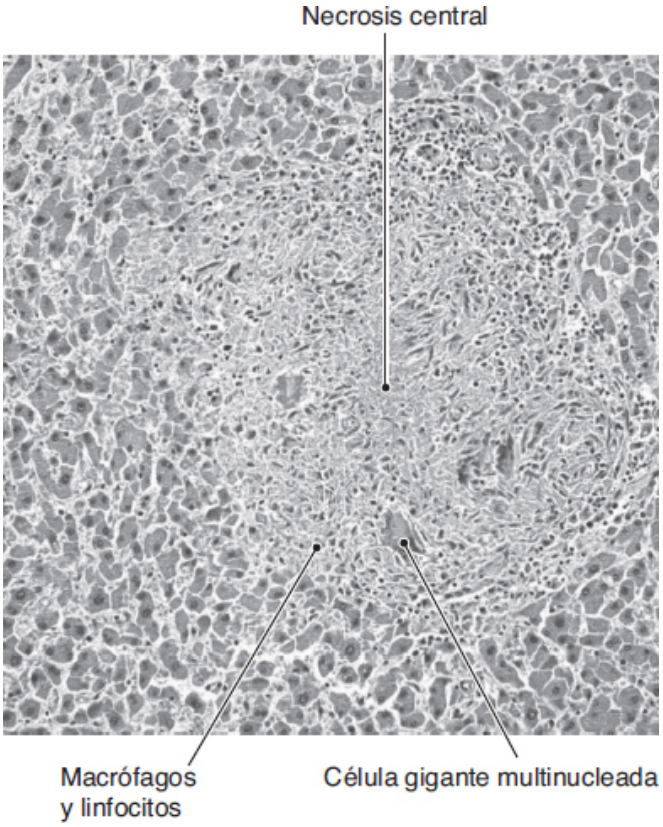


Figura 14-5. TB hepática. Células hepáticas normales rodea
un granuloma, que consiste en un núcleo central de tejido necrótico y un halo de linfocitos y macrófagos, algunos de los cuales se fusionan para formar células gigantes multinucleadas (De Chowdhury SH, Cozma AI, Chowdhury JH. *Essentials for the Canadian Medical Licensing Exam.* 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2017.)

Resumen de caso

Una mujer de 48 años de edad previamente sana se presenta con fatiga crónica y prurito, y se detecta que tiene una lesión hepática colestásica sin evidencia de dilatación biliar en las imágenes.

¿Cuál es la causa más probable de lesión hepática colestásica en esta paciente?

Colangitis biliar primaria.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué es relevante sobre los resultados de la

La ausencia de dilatación del conducto biliar en la EAT en este caso sugiere un proceso

Elite Books

ecografía abdominal transcutánea en este caso?	colestásico intrahepático. Cuando permanece la sospecha de colestasis extrahepática a pesar de una EAT o TC negativas, los pacientes deben someterse a estudios de imágenes diagnósticas adicionales (p. ej., CPRM, EE o CPRE). Por lo demás, los antecedentes y la exploración física deben dirigir los estudios para colestasis intrahepática.[2]
¿Qué es relevante sobre la fatiga y el prurito en este caso?	La fatiga y el prurito son los síntomas más frecuentes en pacientes con colestasis intrahepática crónica causada por trastornos como CBP.[2]
¿Qué relevancia tienen los datos cutáneos en este caso?	Las lesiones cutáneas que se describen en los codos en este caso son consistentes con xantomas y las lesiones alrededor de los párpados (fig. 14-1) son consistentes con xantelasmas. Estas dos lesiones sugieren hiperlipidemia, que se encuentra en la mayoría de los pacientes con CBP.[15]
¿Cuál es la importancia de la edad y el género de la paciente en este caso?	La CBP es un trastorno que se encuentra sobre todo en mujeres, con una razón de mujeres a hombres de 10:1. Los pacientes se presentan más a menudo en la quinta o sexta décadas de vida.[2,15]
¿Cuál es el siguiente paso diagnóstico en este caso?	La cronicidad de los síntomas y la ausencia de dilatación biliar en la EAT en este caso hacen que la colestasis extrahepática (es decir, obstrucción biliar) sea poco probable. Los antecedentes y la exploración física sugieren CBP. Los títulos de AMA en suero deben verificarse. Los AMA son positivos en la gran mayoría de los pacientes con CBP y se relacionan con una especificidad > 95%. La combinación de ALP elevada y AMA positivos es diagnóstica de CBP. Se requieren pruebas adicionales de anticuerpos (p. ej., anti-Sp100 y anti-Gp210) o biopsia hepática para establecer el

Elite Books

	diagnóstico en los pocos pacientes en quienes los AMA son negativos.[2,15]
¿Cuál es el tratamiento para la cirrosis biliar primaria?	El ácido ursodesoxicólico es el tratamiento de elección para CBP y es capaz de detener la progresión de la enfermedad, lo que conduce a una tasa de supervivencia general similar a la población general. Sin embargo, poco menos de la mitad de todos los pacientes con CBP tienen una respuesta insatisfactoria al ácido ursodesoxicólico. Los individuos con CBP progresiva pueden desarrollar cirrosis e hipertensión portal y en algunos casos requieren trasplante hepático. La CBP presenta recidiva después del trasplante en 25% de los casos.[15]

PUNTOS CLAVE

- Lesión hepática colestásica se refiere al predomino de elevación de ALP en suero en comparación con amino-transferasas séricas. Las concentraciones séricas de bilirrubina también suelen estar elevadas.
- Las enfermedades del sistema hepatobiliar y el hueso son las causas más frecuentes de elevación de ALP en suero.
- Las concentraciones séricas elevadas de GGT o 5′-NT pueden confirmar una fuente hepatobiliar de elevación de ALP.
- Las manifestaciones clínicas de colestasis dependen de la causa subyacente, pero incluyen prurito, fatiga, orina de color oscuro, heces acólicas, ictericia y dilatación palpable de la vesícula biliar.
- La colestasis puede ser extrahepática o intrahepática.
- La presencia de conductos biliares dilatados en las imágenes sugiere colestasis extrahepática.
- Ocurre colestasis extrahepática como resultado de obstrucción de los conductos biliares más grandes en relación ya sea con el páncreas o el sistema biliar.
- La colestasis intrahepática puede ser obstructiva, tóxica o infecciosa.

REFERENCIAS

1. Giannini EG, Testa R, Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. *CMAJ*. 2005;172(3):367-379.
2. Siddique A, Kowdley KV. Approach to a patient with elevated serum alkaline phosphatase. *Clin Liver Dis*. 2012;16(2):199-229.
3. Moss DW. Physicochemical and pathophysiological factors in the release of membrane-bound alkaline phosphatase from cells. *Clin Chim Acta*. 1997;257(1):133-140.
4. Schlaeger R, Haux P, Kattermann R. Studies on the mechanism of the increase in serum alkaline phosphatase activity in cholestasis: significance of the hepatic bile acid concentration for the leakage of

Elite Books

alkaline phosphatase from rat liver. *Enzyme*. 1982;28(1):3-13.
5. Scharschmidt BF, Goldberg HI, Schmid R. Current concepts in diagnosis. Approach to the patient with cholestatic jaundice. *N Engl J Med*. 1983;308(25):1515-1519.
6. Skellenger ME, Patterson D, Foley NT, Jordan Jr PH. Cholestasis due to compression of the common bile duct by pancreatic pseudocysts. *Am J Surg*. 1983;145(3):343-348.
7. Lim JH. Liver flukes: the malady neglected. *Korean J Radiol*. 2011;12(3):269-279.
8. Sripa B, Kaewkes S, Sithithaworn P, et al. Liver fluke induces cholangiocarcinoma. *PLoS Med*. 2007;4(7):e201.
9. Das AK. Hepatic and biliary ascariasis. *J Glob Infect Dis*. 2014;6(2):65-72.
10. Abou-Saif A, Al-Kawas FH. Complications of gallstone disease: Mirizzi syndrome, cholecystocholedochal fistula, and gallstone ileus. *Am J Gastroenterol*. 2002;97(2):249-254.
11. Crino SF, Scalisi G, Consolo P, et al. Novel endoscopic management for pancreatic pseudocyst with fistula to the common bile duct. *World J Gastrointest Endosc*. 2014;6(12):620-624.
12. Yabar CS, Winter JM. Pancreatic cancer: a review. *Gastroenterol Clin North Am*. 2016;45(3):429-445.
13. Assy N, Jacob G, Spira G, Edoute Y. Diagnostic approach to patients with cholestatic jaundice. *World J Gastroenterol*. 1999;5(3):252-262.
14. Sica GT, Ji H, Ros PR. CT and MR imaging of hepatic metastases. *Am J Roentgenol*. 2000;174(3):691-698.
15. Carey EJ, Ali AH, Lindor KD. Primary biliary cirrhosis. *Lancet*. 2015;386(10003):1565-1575.
16. Strazzabosco M. Transport systems in cholangiocytes: their role in bile formation and cholestasis. *Yale J Biol Med*. 1997;70(4):427-434.
17. Banerjee S, Owen C, Chopra S. Sickle cell hepatopathy. *Hepatology*. 2001;33(5):1021-1028.
18. Corbani A, Burroughs AK. Intrahepatic cholestasis after liver transplantation. *Clin Liver Dis*. 2008;12(1):111-129, ix.
19. Lucey MR, Mathurin P, Morgan TR. Alcoholic hepatitis. *N Engl J Med*. 2009;360(26):2758-2769.
20. Padda MS, Sanchez M, Akhtar AJ, Boyer JL. Drug-induced cholestasis. *Hepatology*. 2011;53(4):1377-1387.
21. Singal AK, Kodali S, Vucovich LA, Darley-Usmar V, Schiano TD. Diagnosis and treatment of alcoholic hepatitis: a systematic review. *Alcohol Clin Exp Res*. 2016;40(7):1390-1402.
22. Hickey AJ, Gounder L, Moosa MY, Drain PK. A systematic review of hepatic tuberculosis with considerations in human immunodeficiency virus co-infection. *BMC Infect Dis*. 2015;15:209.

Elite Books

Capítulo 15

DIARREA

Caso: hombre de 58 años de edad con disnea

Un hombre de 58 años de edad previamente sano se presenta a la clínica con diarrea persistente a lo largo de 6 meses. La diarrea es acuosa, ocurre hasta 15 veces al día, continúa durante periodos en los que no come y en ocasiones se relaciona con cólicos abdominales. No hay sangre en las heces. Ha sufrido una pérdida de peso de casi 10 kg con el tiempo. No ha experimentado diaforesis nocturna o fiebre. Se queja de episodios intermitentes de rubor y calor en la cara y el cuello que duran cerca de 5 minutos. En las 4 semanas previas ha estado experimentando disnea con el esfuerzo. No ha viajado fuera del país en fechas recientes. No utiliza ningún medicamento, incluidos laxantes. No ha tomado antibióticos en años.

El paciente se encuentra caquéctico. El hígado es palpable cuatro dedos de ancho por debajo del margen costal. El tacto rectal revela heces pardas y sueltas. Hay un soplo diastólico en *decrescendo* de 2/4 que aumenta con la inspiración, el cual se escucha mejor sobre el borde esternal izquierdo.

La prueba de leucocitos en heces es negativa. La brecha osmótica fecal es > 50 mOsm/kg. La medición de la excreción urinaria en 24 horas de ácido 5-hidroxiindoleacético (5-HIAA) es elevada. Las imágenes transversales del abdomen muestran numerosas lesiones hepáticas aumentadas en anillo de tamaño variable, algunas con necrosis central (fig. 15-1A). Se completa una centelleografía con receptor de somatostatina de todo el cuerpo (gammagrafía de octreótido) (fig. 15-1B).

Elite Books

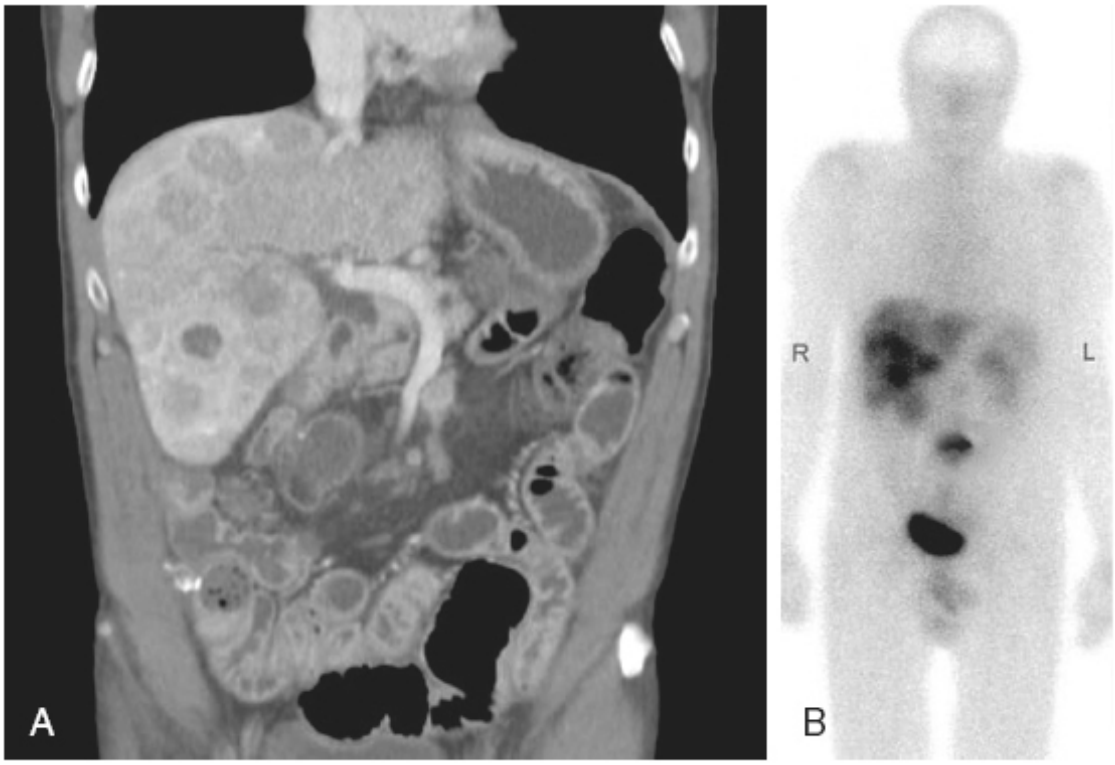


Figura 15-1.

¿Cuál es la causa mós probable de diarrea en este paciente?

¿Qué es la diarrea?

La diarrea se describe como un aumento del contenido de agua, volumen o frecuencia de las heces, que por lo genera ocurre al menos tres veces en un periodo de 24 horas. La diarrea aguda dura ≤ 14 días, la diarrea persistente dura > 14 días la diarrea crónica, > 30 días. La duración de la enfermedad diarreica puede reducir el diagnóstico diferencial. Por ejemplo, la mayoría de los casos de diarrea aguda es de naturaleza infecciosa.[1,2]

¿Cuánto líquido entra normalmente al tracto gastrointestinal (GI) en

Cada día, alrededor de 7.5 litros de líquido entra a las vías GI a través de la ingestión oral y las secreciones. La mayor parte del líquido es reabsorbida por el intestino

Elite Books

un periodo de 24 horas?

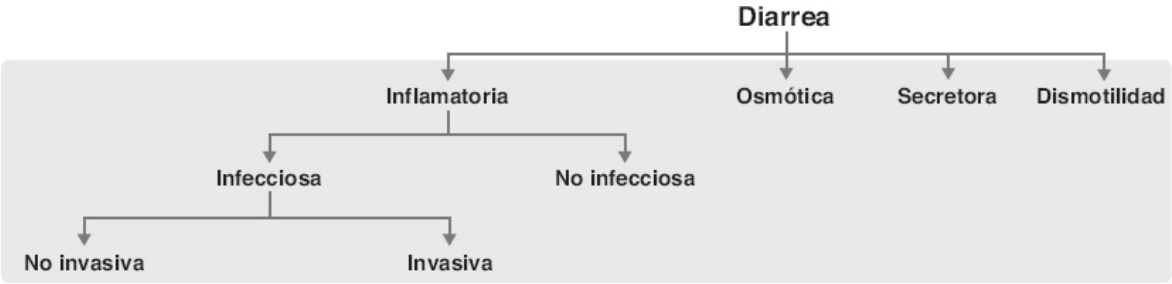
delgado, dejando cerca de 1.2 litros que entran al colon a diario. El colon suele recuperar cerca de 1 litro de líquido (con una capacidad de absorción de reserva de hasta 3 L/d), lo que deja un volumen de heces de < 200 mL/d en individuos sanos. *La diarrea de grandes volúmenes sugiere un proceso del intestino delgado.*[3]

¿Cómo absorbe agua el tracto gastrointestinal?

La absorción de agua dentro del tracto GI se acompaña de transporte de iones. El transporte pasivo y activo de iones como sodio, cloro y bicarbonato en los intestinos delgado y grueso genera gradientes electroquímicos que impulsan la absorción de agua. *La diarrea a menudo se relaciona con alteraciones electrolíticas (p. ej., hipopotasiemia) y acidosis metabólica que no es de brecha aniónica.*[3,4]

¿Cuáles son los cuatro mecanismos generales de la diarrea?

La diarrea puede ser inflamatoria, osmótica, secretora o relacionada con dismotilidad intestinal.



La mayoría de las etiologías de diarrea actúa mediante una variedad de estos mecanismos. Par mayor simplicidad, las entidades se enlistarán bajo una categoría del enfoque basado en problemas en este capítulo.

DIARREA INFLAMATORIA

¿Cuál es el mecanismo fundamental de la

La diarrea inflamatoria ocurre cuando la alteración de la mucosa resulta en la exudación de suero hacia la luz intestinal;

Elite Books

diarrea inflamatoria?	la destrucción del epitelio de absorción también conduce a malabsorción.[3,5]
¿Qué características históricas pueden sugerir diarrea inflamatoria?	La diarrea inflamatoria causada ya sea por infecciones invasivas o trastornos no infecciosos puede acompañarse de dolor abdominal, fiebre, tenesmo y heces sanguinolentas o mucoides. En algunos trastornos puede haber manifestaciones extraintestinales (p. ej., uveítis), como enfermedad inflamatoria intestinal (EII).[1,3]
¿Qué estudio de heces sugiere diarrea inflamatoria?	La diarrea inflamatoria causada por infecciones invasivas o trastornos no infecciosos puede relacionarse con la presencia de leucocitos polimorfonucleares o proteínas leucocíticas (p. ej., calprotectina, lactoferrina) en heces. *La evidencia de una respuesta inflamatoria con frecuencia está ausente en pacientes con diarrea infecciosa no invasiva.*[1]
¿Qué complicación de la colitis inflamatoria que pone en riesgo la vida debe considerarse en pacientes con distensión abdominal?	Los pacientes con colitis inflamatoria relacionada con trastornos infecciosos o no infecciosos pueden desarrollar megacolon tóxico, una complicación que pone en riesgo la vida y se presenta con distensión abdominal y signos de toxicidad sistémica, como fiebre, taquicardia y delirio. El diagnóstico puede confirmarse con imágenes abdominales (fig. 15-2).[6]

Elite Books

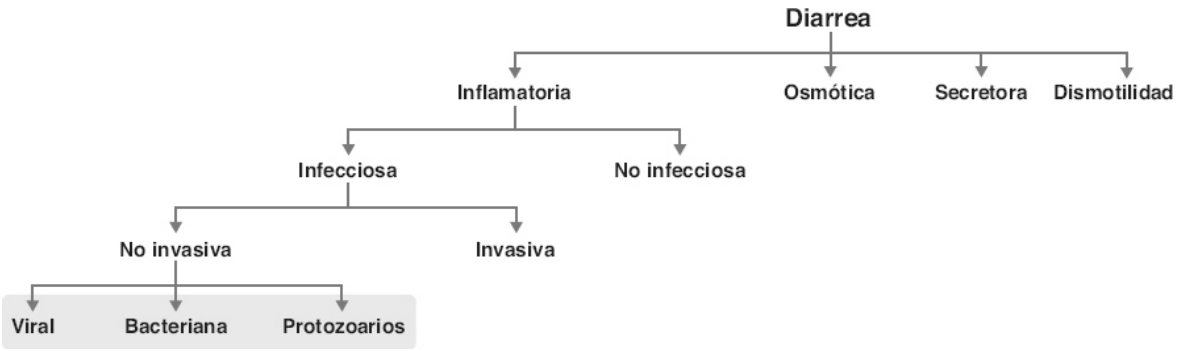
Figura 15-2. Radiografía vertical del abdomen de un paciente con colitis ulcerativa que se presenta con fiebre dolor abdominal y distensión que muestra dilatación marcada del colon, consistente con megacolon tóxico. E colon transverso mide más de 10 cm de diámetro (cabezas de flecha). (De Brant WE, Helms C. *Fundamentals of Diagnostic Radiology*. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.)

DIARREA INFECCIOSA NO INVASIVA

¿Cuáles son los tres tipos principales de microorganismos que causan diarrea infecciosa no invasiva?

La diarrea infecciosa no invasiva es causada más a menudo por virus, bacterias o protozoarios.

Elite Books



DIARREA VIRAL NO INVASIVA

¿Cómo se establece el diagnóstico de gastroenteritis viral?

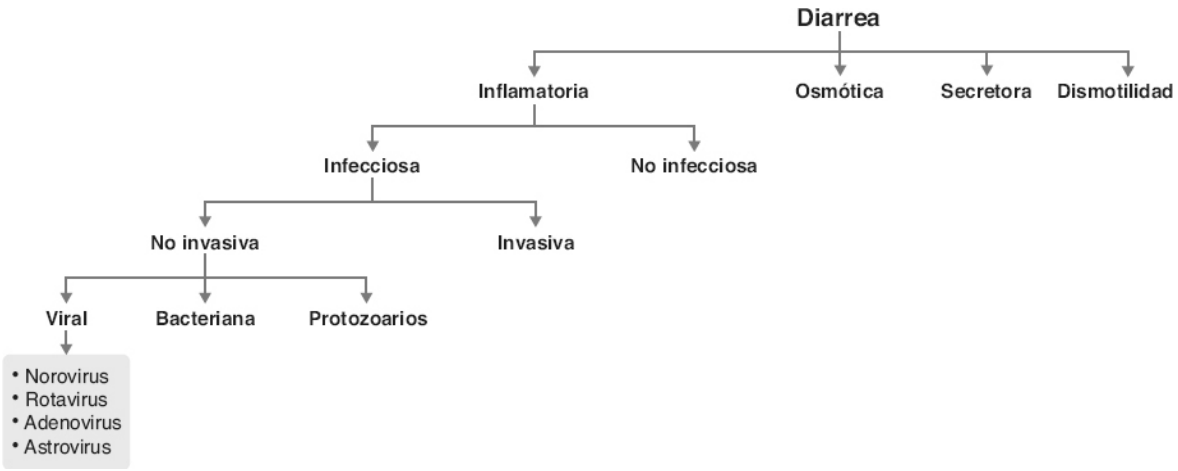
El diagnóstico de gastroenteritis viral suele hacerse con base en la clínica, pero se cuenta con una variedad de estudios diagnósticos de heces, incluidos inmunoanálisis (p. ej., inmunosorbencia ligada a enzimas) y pruebas de ácido nucleico (p. ej., reacción en cadena de la polimerasa [RCP]).[2,7]

¿Cuáles son las causas de diarrea viral no invasiva?

Este virus suele relacionarse con brotes de gastroenteritis en cruceros.	Norovirus.
Causa principal de enfermedades diarreicas en lactantes y preescolares.	Rotavirus.[2]
Se relaciona más a menudo con infecciones de las vías respiratorias.	Adenovirus.
Denominado así por la palabra griega para “estrella” debido a su	Astrovirus.[8]

Elite Books

aspecto característico en el microscopio de electrones.



¿Cuáles son las características clínicas de la gastroenteritis por norovirus?

Norovirus es la principal causa de diarrea infecciosa aguda en adultos y niños mayores, y suele ser responsable de brotes en la comunidad, como en campamentos recreativos, cruceros y asilos. Como resultado de la gran carga de microorganismos en las heces y de la emesis, así como del bajo inóculo requerido para causar infección, es sumamente contagioso. Los síntomas comienzan 12 a 48 horas después de la exposición. Las manifestaciones comprenden fiebre, mialgias, cefalea, vómito y diarrea acuosa voluminosa. La duración de la enfermedad suele ser de 1 a 2 días.[2,7]

¿Cuáles son las características clínicas de la gastroenteritis por astrovirus?

Rotavirus es la causa predominante de diarrea infecciosa aguda en niños pequeños, pero también afecta a los adultos. Como resultado de su capacidad para sobrevivir en superficies ambientales y del bajo inóculo requerido para infectar, es muy contagioso.

Elite Books

Cuando un miembro de la familia se infecta, cerca de la mitad de los niños y hasta un tercio de los adultos en el domicilio se infectan también. En climas templados, las tasas de infección son mayores durante los meses de invierno Los síntomas inician 1 a 3 días después de la exposición. Las manifestaciones incluyen fiebre, vómito y diarrea acuosa voluminosa, y con frecuencia requiere hospitalización para rehidratación. Sin embargo, la mayoría de los adultos es asintomática. La duración de la enfermedad suele ser de 5 a 7 días, pero puede ser más larga en hospedadores inmunocomprometidos.[2,7]

¿Cuáles son las características clínicas de la gastroenteritis por adenovirus?

Los adenovirus entéricos son una causa frecuente de diarrea infecciosa en lactantes y niños pequeños. La mayoría de los adultos infectados está asintomática. Los síntomas inician 8 a 10 días después de la exposición y la la enfermedad suele durar de 5 a 12 días, lo cual constituye un periodo de incubación y duración de la enfermedad más prolongados que otras causas de diarrea viral. Las manifestaciones comprenden fiebre, vómito y diarrea acuosa prolongada. A diferencia de los serotipos de adenovirus convencionales, los adenovirus entéricos no causan nasofaringitis y queratoconjuntivitis.[2,7]

¿Cuáles son las características clínicas

La gastroenteritis por astrovirus afecta sobre todo a lactantes y niños pequeños, pero ocurren brotes en comunidades de adultos (p. ej., reclutas

Elite Books

de la gastroenteritis por astrovirus?

militares, asilos para adultos mayores). Los síntomas comienzan 1 a 2 días después de la exposición. Las manifestaciones son similares a la enfermedad por rotavirus, pero menos graves y la diarrea acuosa es prominente. La duración de la enfermedad suele ser de 2 a 5 días.[2,7]

DIARREA BACTERIANA NO INVASIVA

¿Cómo se establece el diagnóstico de infección gastrointestinal bacteriana no invasiva?

El diagnóstico de la mayoría de las infecciones GI bacterianas no invasivas se establece en clínica, pero el aislamiento en cultivo de las heces es confirmatorio; en algunos casos pueden ser útiles las técnicas independientes de cultivo (p. ej., análisis con RCP para detectar toxinas específicas de microorganismos).

¿Cuáles son las causas de diarrea bacteriana no invasiva?

El uso de antibióticos suele preceder a la infección con este microorganismo.

Clostridium difficile.

Bacteria grampositiva formadora de esporas que causa enfermedad transmitida por los alimentos, por lo general carne roja y aves.

Clostridium perfringens.

Este microorganismo, que suele encontrarse en la piel, causa enfermedad transmitida por los alimentos a través de toxinas preformadas.

Staphylococcus aureus.

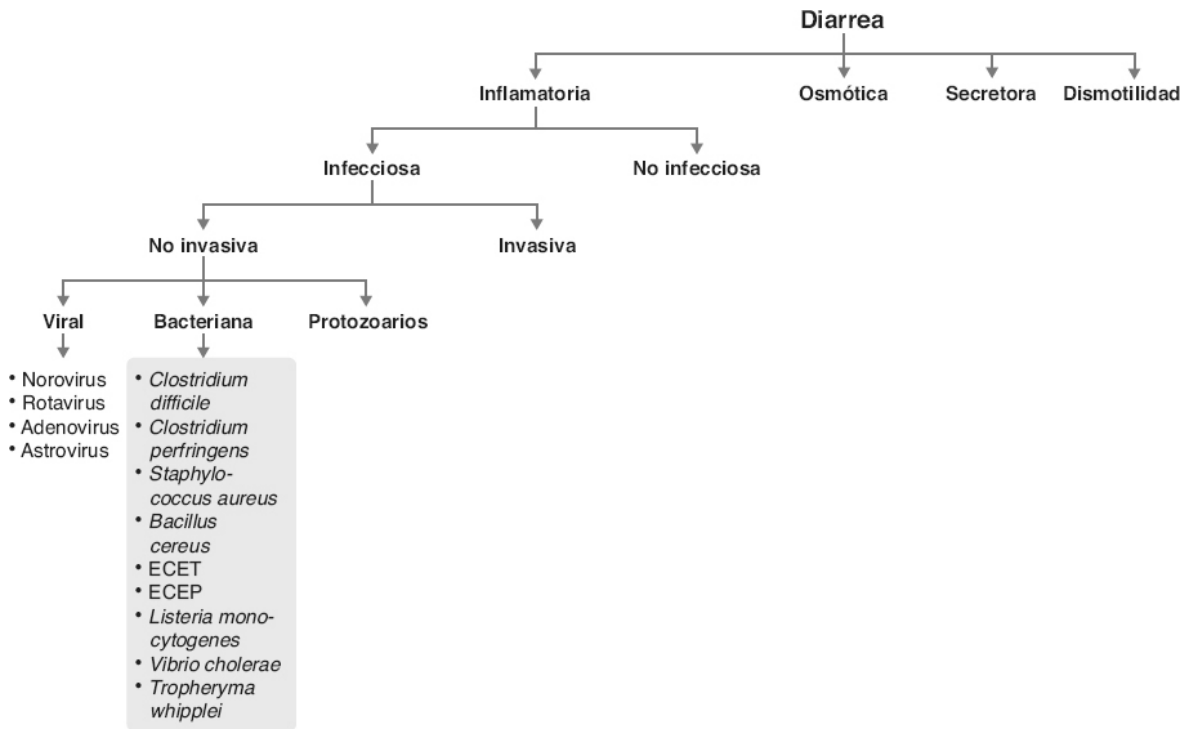
El arroz frito es la fuente clásica

Bacillus cereus.

Elite Books

de esta bacteria en las enfermedades transmitidas por los alimentos.	
Es la causa más frecuente de infección GI entre viajeros.	*Escherichia coli* enterotoxígena (ECET).[9]
Otra cepa no invasiva de *Escherichia coli*.	*Escherichia coli* enteropatógena (ECEP).
Microorganismo grampositivo en forma de cilindro que afecta más a menudo a pacientes con afección de la inmunidad de mediación celular.	*Listeria monocytogenes*.
Microorganismo que causa diarrea secretora grave.	*Vibrio cholerae*.
Bacilo grampositivo, no acidorresistente positivo a ácido peryódico de Schiff (PAS).	*Tropheryma whipplei*.

Elite Books



¿Cuáles son las características clínicas de la colitis por *Clostridium difficile*?

La colitis por *Clostridium difficile* sigue a la alteración de la flora bacteriana intestinal normal, por lo general como resultado del uso de antibióticos. Las manifestaciones de colitis por *Clostridium difficile* varían ampliamente, de diarrea autolimitada a perforación intestinal que pone en riesgo la vida. La enfermedad grave se define por la presencia de leucocitosis ≥ 15 000/μL o creatinina sérica > 1.5 mg/dL. Enfermedad fulminante se refiere a la presencia de hipotensión o choque, íleo o megacolon. Las manifestaciones adicionales de enfermedad fulminante pueden incluir delirio, distensión abdominal, leucocitosis marcada (> 35 000/μL), acidosis láctica y evidencia de daño a órgano terminal. La administración oral de vancomicina o fidaxomicina es el tratamiento farmacológico de elección para la infección no grave, en tanto que debe usarse vancomicina oral sola o en combinación

Elite Books

con metronidazol parenteral para casos más graves. La infección se extiende con facilidad de una persona a otra y deben tomarse precauciones de contacto y aislamiento.[10,11]

¿Cuáles son las características clínicas de la enfermedad por *Clostridium perfringens* transmitida en los alimentos?

Clostridium perfringens es una causa frecuente de enfermedad transmitida en los alimentos. Los síntomas mediados por toxinas suelen aparecer 8 a 12 horas después de la ingestión de alimentos contaminados e incluyen cólicos abdominales intensos y diarrea acuosa. La duración de la enfermedad casi siempre es > 24 horas, pero puede prolongarse en adultos mayores.[12]

¿Cuál es el periodo de inicio de los síntomas después de la ingestión de alimentos contaminados con *Staphylococcus aureus*?

Los síntomas de infección estafilocócica transmitida por los alimentos pueden comenzar incluso 30 minutos después de la ingestión de alimentos contaminados debido a la presencia de enterotoxinas preformadas (no se requiere un periodo de incubación). Por lo general ocurren primero náusea, vómito y cólicos abdominales, en ocasiones seguidos por fiebre y diarrea.[13]

¿Cuáles son las características clínicas de la enfermedad por *Bacillus cereus* transmitida por alimentos?

La enfermedad por *Bacillus cereus* trasmitida por alimentos se relaciona con dos presentaciones clínicas distintivas. La primera está marcada por vómito en un lapso de 30 minutos a pocas horas después de ingerir alimentos contaminados, a veces seguido por cólicos abdominales y diarrea, con resolución de los síntomas en menos de 24 horas (de forma similar a la intoxicación alimenticia con estafilococos). La segunda, que se conoce como enfermedad tipo diarrea, está marcada por diarrea acuosa y cólicos abdominales 6 a 15 horas después de

Elite Books

ingerir alimentos contaminados, la cual dura cerca de 24 horas (semejante a la enfermedad por *Clostridium perfringens* transmitida por alimentos).[12]

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la enfermedad gastrointestinal por *Escherichia coli* enterotoxígena?

La enfermedad GI por ECET se presenta tras la ingestión de alimentos o agua contaminados y se caracteriza por diarrea acuosa de inicio rápido, con o sin dolor abdominal, malestar, náusea y vómito. Suele ocurrir en viajeros a países en desarrollo, con un inicio máximo el segundo o tercer días después de la llegada. La enfermedad suele durar 1 a 3 días. Un esquema breve (1 a 3 días) de antibióticos puede reducir la duración de la enfermedad y puede ser apropiado en algunos casos.[9,14]

¿Qué grupo demográfico está en mayor riesgo de enfermedad intestinal por *Escherichia coli* enteropatógena?

La enfermedad diarreica causada por ECEP ocurre sobre todo en lactantes, en especial en países en desarrollo.[9]

¿Cuáles son las características clínicas de la enfermedad gastrointestinal por *Listeria monocytogenes*?

Listeria monocytogenes es una causa rara de gastroenteritis transmitida por los alimentos en personas sanas, caracterizada por fiebre, diarrea acuosa, artromialgias y cefalea. Los síntomas comienzan ≤ 24 horas después de la exposición y la duración de la enfermedad suele ser de 1 a 3 días. Se desarrolla más a menudo en pacientes con inmunidad de mediación celular alterada, como neonatos, embarazadas, adultos mayores y pacientes que toman inmunosupresores de forma crónica, casos en que suele

Elite Books

relacionarse con bacteriemia y meningoencefalitis.[15]

¿Cuáles son las características de la enfermedad gastrointestinal por *Vibrio cholerae*?

Vibrio cholerae causa enfermedad GI mediada por toxinas luego de la ingestión de agua contaminada. Es sobre todo un problema en países en desarrollo con sistemas de drenaje deficientes, donde suele relacionarse con brotes estacionales La infección produce diarrea secretora grave con una tasa elevada de mortalidad, en especial entre quienes no se tratan. La base del tratamiento es una reanimación con líquidos intensiva.[16]

¿Cuáles son las características clínicas de la enfermedad de Whipple?

Tropheryma whipplei es un microorganismo ubicuo y agente causal de la enfermedad de Whipple, una enfermedad crónica que se desarrolla en una minoría de pacientes expuestos. Aunque se ha descrito en individuos de todas las edades en todo el mundo, existe una predilección por hombres de mediana edad caucásicos. A menudo afecta múltiples sistemas y produce una variedad de características clínicas. Las manifestaciones de la enfermedad de Whipple “clásica” son artralgias migratorias intermitentes o artritis, diarrea, dolor abdominal y pérdida de peso. Puede habe afección neurológica y cardiaca como parte de la enfermedad de Whipple clásica o de forma independiente sin el cuadro clínico clásico. El diagnóstico suele establecerse con una biopsia del intestino delgado que demuestra macrófagos positivos a PAS dentro de la lámina propia Sin tratamiento con antibióticos, la enfermedad es letal. Incluso con

Elite Books

tratamiento, hay una probabilidad importante de recurrencia.[17]

DIARREA NO INVASIVA POR PROTOZOARIOS

¿Cómo se diagnostica la infección gastrointestinal por protozoarios?

Las infecciones GI por protozoarios suelen diagnosticarse mediante la exploración microscópica de las muestras de heces en busca de huevecillos y parásitos. También se dispone de una variedad de métodos adicionales (p. ej., RCP).

¿Cuáles son las causas de diarrea no invasiva por protozoarios?

Microorganismo flagelado identificado por primera vez en las heces de su descubridor en el siglo XVII.

Giardia lamblia (es decir, *Giardia duodenalis* o *Giardia intestinalis*).[18]

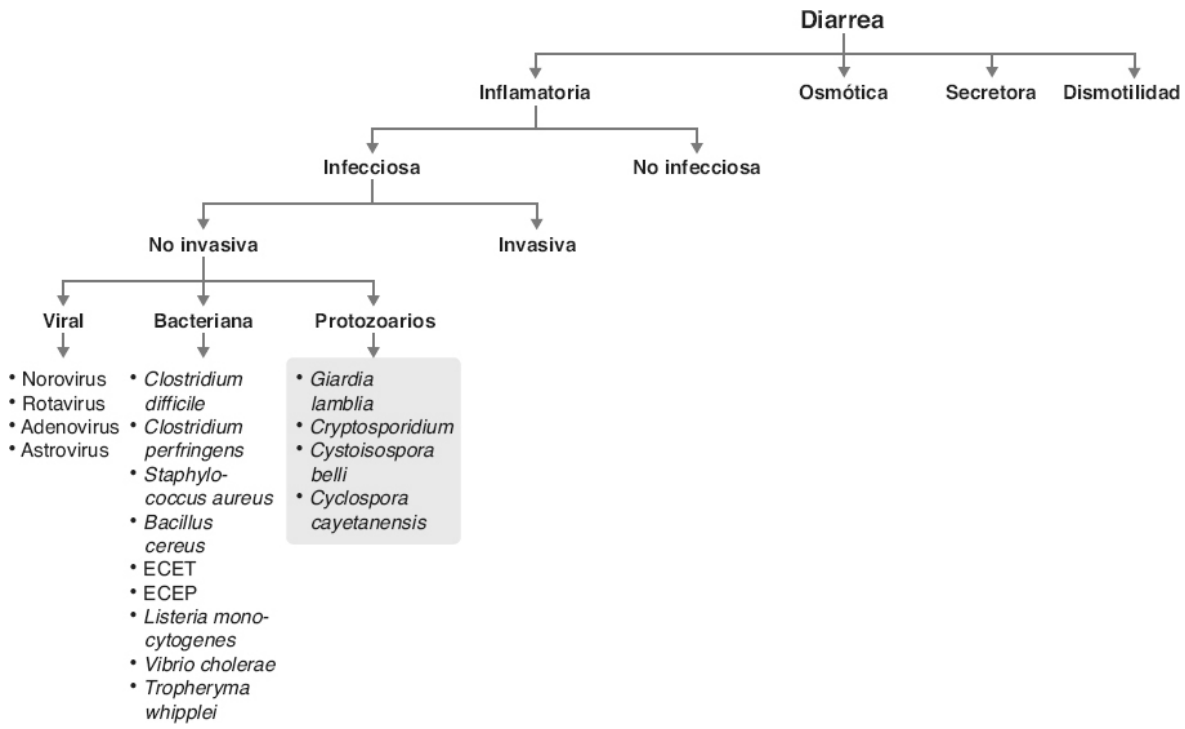
Estos dos protozoarios afectan más a menudo a personas inmunocomprometidas.

Especies de *Cryptosporidium* y *Cystoisospora belli.*

Este protozoario endémico afecta sobre todo a poblaciones locales y viajeros.

Cyclospora cayetanensis.

Elite Books



¿Cuáles son las características clínicas de la giardiasis?

La giardiasis es una causa frecuente de diarrea en todo el mundo; se adquiere al ingerir quistes en agua o alimentos contaminados. Afecta a pacientes de todas las edades, con una incidencia máxima a fines de verano y en otoño. Los síntomas comienzan 7 a 14 días después de la exposición. Las manifestaciones incluyen diarrea, malestar, flatulencia, heces malolientes y grasosas, cólicos abdominales, distensión abdominal, náusea, anorexia y pérdida de peso. La duración de la enfermedad es prolongada, a menudo > 14 días. Existe una variedad de pruebas en heces diagnósticas. Las opciones de tratamiento incluyen metronidazol, tinidazol o nitazoxanida.[18]

¿Qué complicaciones deben considerarse cuando un paciente

La criptosporidiosis en pacientes con infección por VIH o síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) suele caracterizarse por diarrea crónica, heces

Elite Books

con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) desarrolla lesión hepática colestásica durante la evolución de una criptosporidiosis?

voluminosas y malolientes y pérdida de peso. Puede haber afección biliar (p. ej., colangitis esclerosante), en especial cuando los recuentos de linfocitos CD4 so > 50/μL, y debe sospecharse cuando la concentraciones de fosfatasa alcalina en suero se elevan durante la evolución de la enfermedad. Suprimir la viremia y prevenir la pérdida de linfocitos CD4 son las bases del tratamiento de la criptosporidiosis en pacientes con VIH. El antiparasitario nitaxozanida también puede ser benéfico. La intervención con procedimientos puede ser necesaria para complicaciones biliares En huéspedes inmunocompetentes, la criptosporidiosis se presenta con diarrea acuosa con o sin cólicos abdominales, náusea, vómito y fiebre. La enfermedad es autolimitada con una duración típica de 5 a 10 días.[18]

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la infección gastrointestinal por *Cystoisospora*?

Cystoisospora infecta más a menudo a pacientes inmunocomprometidos. Su evolución clínica es indistinguible de la de *Cryptosporidium*. Sin embargo, a diferenci de *Cryptosporidium*, existe un tratamiento muy efectivo; los pacientes responden sin demora a trimetoprim-sulfametoxazol.[19]

¿Cuáles son las características clínicas de la infección gastrointestinal por *Cyclospora*?

Las manifestaciones de infección por *Cyclospora* incluyen fiebre de grado bajo, cólicos abdominales, diarrea, anorexia, náusea, flatulencia, fatiga y pérdida de peso. En áreas endémicas, los niños y los adultos mayores tienden a sufrir presentaciones más graves, en tanto que las infecciones suelen ser asintomáticas e adultos que no son de edad avanzada. En viajeros o individuos afectados por brotes en áreas no endémicas, la infección por

Elite Books

Cyclospora es invariablemente sintomática y tiende a ser más grave en pacientes con VIH o sida. Los síntomas comienzan alrededor de 7 días después de la exposición y la enfermedad no tratada suele durar semanas a meses, aunque es todavía mayor en pacientes con VIH o sida. El tratamiento de elección en cualquier población con infección sintomática es trimetoprim-sulfametoxazol, el cual abrevia significativamente la duración de la enfermedad.[20]

DIARREA INVASIVA INFECCIOSA

¿Qué características clínicas sugieren diarrea infecciosa invasiva?

La diarrea infecciosa invasiva a menudo se presenta con dolor abdominal, fiebre, tenesmo y heces sanguinolentas o mucoides. Con frecuencia se relaciona con manifestaciones extraintestinales como artritis inflamatoria y conjuntivitis.[1,3]

¿Cómo se diagnostica la infección gastrointestinal bacteriana invasiva?

El diagnóstico de infección GI bacteriana invasiva suele establecerse mediante aislamiento en cultivo de heces; las técnicas independientes de cultivo (p. ej., RCP) pueden ser útiles en algunos casos.

¿Cuáles son las causas de diarrea invasiva infecciosa?

Subtipos tifoideo y no tifoideo.

Especies de *Salmonella*.

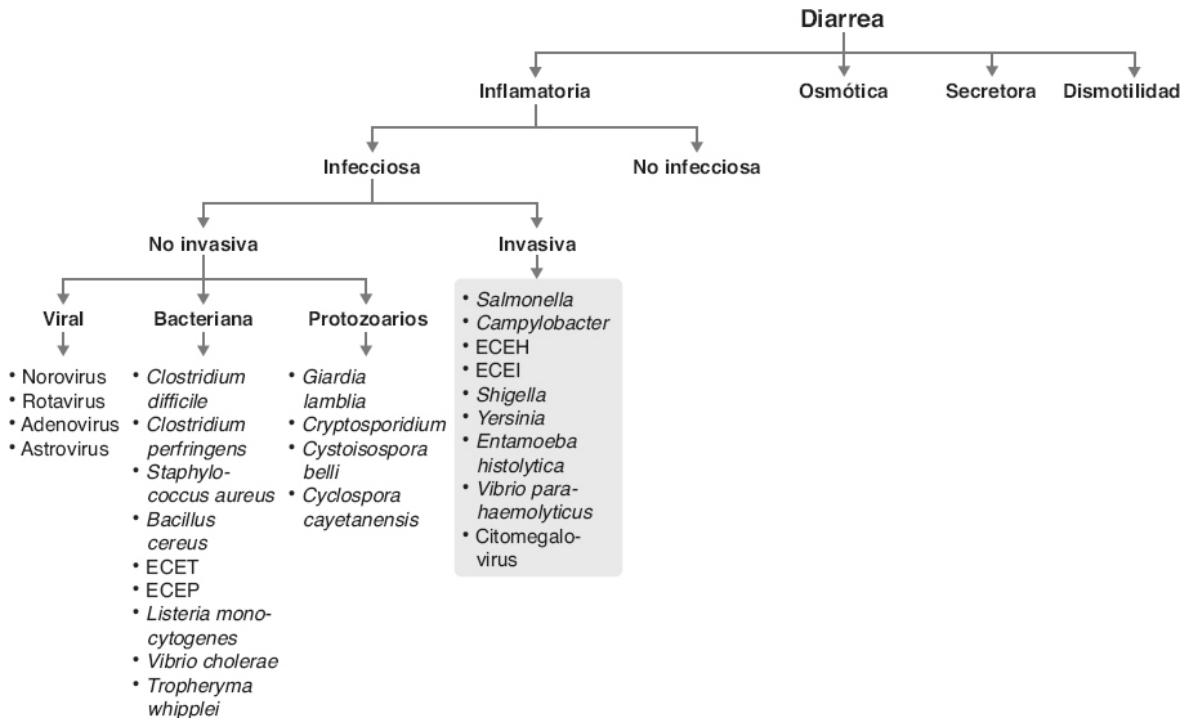
Un hombre de 38 años de edad desarrolla parálisis ascendente después de un brote de gastroenteritis.

Especies de *Campylobacter*.

Elite Books

Cepas invasivas de *Escherichia coli*.	*Escherichia coli* enterohemorrágica (ECEH) y *Escherichia coli* enteroinvasiva (ECEI).
Descubierta a finales del siglo XIX en Japón durante una investigación de un brote de “sekiri” (que significa “diarrea roja”).	Especies de *Shigella*.[21]
Una mujer de 43 años de edad desarrolla diarrea después de consumir cerdo crudo mientras vacaciona en Hawái.	Especies de *Yersinia*.
Protozoario que suele relacionarse con abscesos hepáticos.	*Entamoeba histolytica*.
Un paciente previamente sano experimenta dolor abdominal y diarrea 1 día después de consumir mariscos crudos.	*Vibrio parahaemolyticus*.
La mayoría de las infecciones sintomáticas e invasivas por este virus ocurre en hospedadores inmunocomprometidos.	Citomegalovirus (CMV).

Elite Books



¿Cuáles son las características clínicas de la infección gastrointestinal por *Salmonella*?

Las especies de *Salmonella* son capaces de causar dos presentaciones GI diferentes: gastroenteritis y fiebre entérica (es decir, fiebre tifoidea o fiebre paratifoidea). La gastroenteritis es causada por *Salmonella* no tifoideica y es una de las enfermedades transmitidas por alimentos más frecuente en el mundo. Sus manifestaciones incluyen diarrea acuosa o sanguinolenta, dolor abdominal, náusea y vómito, cefalea y mialgias. La gravedad es mayor en niños, adultos mayores y pacientes inmunocomprometidos. Suele ser autolimitada y durar ≤ 10 días. La fiebre entérica se conoce de forma colectiva como fiebre tifoidea (causada por *Salmonella enterica* serovar Typhi) y fiebre paratifoidea (causada por *Salmonella enterica* serovar Paratyphi), que son indistinguibles en la clínica. La fiebre entérica se transmite mediante la ingestión de alimentos o agua contaminados. Es

Elite Books

rara en países industrializados. Sus manifestaciones abarcan diarrea acuosa o sanguinolenta (en ocasiones hay estreñimiento en lugar de diarrea), dolor abdominal, cefalea y fiebre. Las complicaciones incluyen bradicardia, hepatomegalia, esplenomegalia, pancreatitis, hepatitis, colecistitis y hemorragia GI por perforación de las placas de Peyer. La duración de la enfermedad es de semanas a meses. Los antibióticos son muy efectivos; sin embargo, las cepas multirresistentes de *Salmonella enterica* serovares Typhi y Paratyphi van en aumento.[22]

¿Cuáles son las características clínicas de la gastroenteritis por *Campylobacter*?

La gastroenteritis por *Campylobacter* se desarrolla más a menudo después de la ingestión de alimentos contaminados, en particular carne de aves. Es frecuente en países en desarrollo; ocurre como brotes en países industrializados. Los síntomas comienzan 1 a 3 días después de la exposición. Las manifestaciones comprenden diarrea acuosa o sanguinolenta, fiebre, pérdida de peso y cólicos abdominales. Es autolimitada, con una duración promedio de 6 días. La gastroenteritis por *Campylobacter* puede relacionarse con varias manifestaciones gastrointestinales, incluido síndrome de Guillain-Barré.[23]

¿Qué complicación extraintestinal grave puede ocurrir en pacientes con infección gastrointestinal por

La infección por ECEH es causada con mayor frecuencia por *Escherichia coli* O157:H7, un microorganismo invasor productor de toxina Shiga que suele adquirirse mediante la ingestión de alimentos o agua contaminados. Los síntomas suelen iniciar 3 días después de

Elite Books

Escherichia coli enterohemorrágica?

la ingestión, pero pueden presentarse hasta 12 días después. Las manifestaciones tempranas (en los primeros 1 a 3 días) incluyen cólicos abdominales intensos, vómito, diarrea acuosa y fiebre. Después de la fase inicial la diarrea suele volverse sanguinolenta. La complicación más grave de la infección po ECEH es el síndrome urémico hemolítico (SUH), que se caracteriza por la triada de anemia hemolítica, trombocitopenia y lesión renal aguda. Ocurre hasta en 20% de los pacientes con infección por ECEH. Los antibióticos no reducen la duración de la enfermedad relacionada con infección por ECEH y existe cierta evidencia que sugiere que se vincula con el desarrollo de SUH.[24]

¿Cuáles son las características clínicas de la gastroenteritis por _Shigella_?

La shigellosis es causada más a menudo por *Shigella dysenteriae* productora de toxina Shiga, transmitida por la vía fecal-oral, casi siempre como resultado de contacto persona a persona o ingestión de alimentos o agua contaminados. La gran mayoría de los casos ocurre en países en desarrollo. En Estados Unidos, los individuos en mayor riesgo incluyen niños en guarderías, trabajadores migrantes, viajeros a países en desarrollo y hombres homosexuales. Los síntomas comienzan 1 a 4 días después de la exposición, pero pueden presentarse hasta 8 días más tarde. Las manifestaciones tempranas (dentro de los primeros 1 a 2 días) comprenden fiebre, fatiga, malestar, anorexia y diarrea acuosa. Cólicos abdominales, tenesmo y heces mucoides y sanguinolentas siguen a la fase inicial. Pueden ocurrir complicaciones intestinales

Elite Books

(p. ej., megacolon tóxico) y extraintestinales (p. ej., SUH, convulsiones, artritis reactiva). En individuos previamente sanos, la enfermedad es autolimitada y dura de 5 a 7 días. *La enfermedad por ECEI tiene una estrecha relación con* Shigella *con manifestaciones clínicas indistinguibles.*[21,25]

¿Cuáles son las características clínicas de la gastroenteritis por *Yersinia*?

La yersiniosis es causada más a menudo por *Yersinia enterocolitica*, por lo general adquirida mediante la ingestión de alimentos contaminados, sobre todo cerdo mal cocido o crudo. Las infecciones ocurren en todo el mundo, pero son más frecuentes en países europeos, con una predilección por los meses de invierno. Los síntomas inician 1 a 11 días después de la exposición. Las manifestaciones típicas incluyen fiebre, dolor abdominal y diarrea acuosa o sanguinolenta; en ocasiones hay náusea, vómito y faringitis. También puede presentarse con un síndrome seudoapendicular (imita la apendicitis aguda), que es más frecuente en niños y adultos jóvenes. Las complicaciones posinfecciosas son más frecuentes en adultos (en especial en mujeres escandinavas) e incluyen artritis reactiva y eritema nodoso. En casos no complicados la yersiniosis es autolimitada y suele durar 5 a 14 días.[26]

¿Cuáles son las características clínicas de la infección gastrointestinal por *Entamoeba histolytica*?

La amebiasis intestinal se desarrolla después de la ingestión de agua o alimentos contaminados. Ocurre en todo e mundo, pero es más frecuente en países en desarrollo. La infección suele ser asintomática. Las manifestaciones clínicas

Elite Books

son insidiosas en su inicio, suelen presentarse a lo largo de semanas e incluyen dolor abdominal tipo cólico, pérdida de peso y diarrea acuosa o sanguinolenta. Las manifestaciones graves abarcan colitis necrosante, megacolon tóxico ameboma (una masa de tejido de granulación colónico) y ulceración perianal El tratamiento de elección es metronidazol Los abscesos hepáticos amebianos son la manifestación extraintestinal más usuales; es significativamente más frecuente en hombres que en mujeres o niños.[27]

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la gastroenteritis por *Vibrio parahaemolyticus*?

Vibrio parahaemolyticus, que vive en ambientes marinos o en estuarios, por lo general causa gastroenteritis cuando se ingieren productos del mar contaminados. Es una enfermedad mundial; en Estados Unidos, ocurre en brotes causados por alimentos. Los síntomas suelen iniciar 17 horas después de la exposición (rango de 4 a 90 horas). El síntoma más frecuente es diarrea acuosa o sanguinolenta y puede acompañarse de cólicos abdominales y vómito. La enfermedad es autolimitada y dura en promedio 2.5 días (rango de 8 horas a 12 días).[28]

¿Cuáles son las características clínicas de la infección por citomegalovirus de las vías gastrointestinales?

La infección por CMV de las vías GI afecta más a menudo a pacientes inmunocomprometidos, como aquellos con infección por VIH o sida y quienes reciben medicamento inmunosupresor de forma crónica. Aunque las manifestaciones clínicas son más graves en individuos inmunocomprometidos, también se presenta en hospedadores inmunocompetentes. El CMV puede afectar cualquier parte de las vías GI, pero

Elite Books

el colon es el que se ve implicado con mayor frecuencia. Las manifestaciones incluyen dolor abdominal, fiebre, pérdida de peso y diarrea acuosa o sanguinolenta. Con frecuencia se observan lesiones ulcerativas y erosivas en la evaluación endoscópica; se requiere biopsia para confirmar el diagnóstico. La colitis por CMV no puede excluirse con base en una prueba de RCP negativa en plasma o sangre entera. Los pacientes con enfermedad GI por CMV sintomática deben tratarse con antivirales.[29,30]

DIARREA INFLAMATORIA NO INFECCIOSA

¿Cuáles son las causas de la diarrea inflamatoria no infecciosa?

Buscar manifestaciones extraintestinales, como eritema nodoso (fig. 15-3).

Enfermedad inflamatoria intestinal.

Elite Books

Figura 15-3. Eritema nodoso en la extremidad inferior de un paciente con una exacerbación aguda de enfermedad inflamatoria intestinal.

Una mujer de 80 años de edad se presenta con dolor abdominal en el cuadrante inferior izquierdo y diarrea sanguinolenta, y se encuentra que tiene una presión arterial de 88/55 mm Hg.

Colitis isquémica.

Endocarditis por *Streptococcus bovis*.

Cáncer colorrectal (CCR).

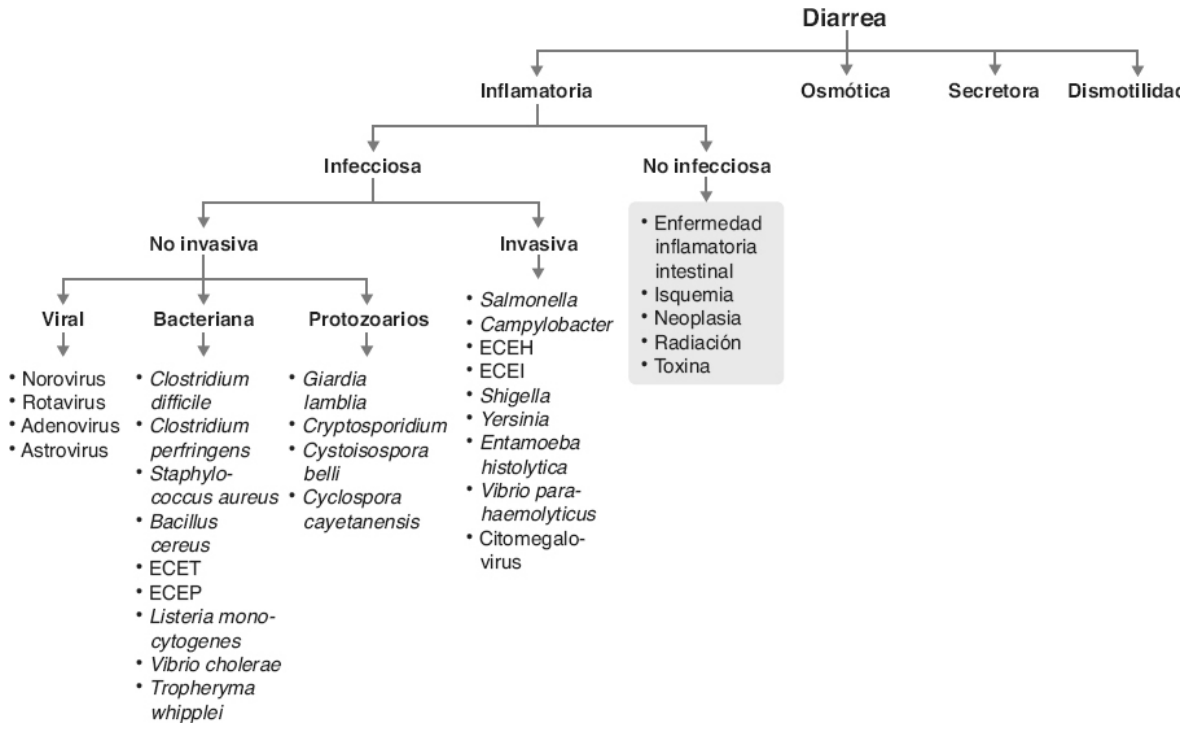
Elite Books

Buscar marcas de tatuaje alrededor del área abdominal.

Radioterapia con haz externo.

Una mujer de 36 años de edad previamente sana se presenta con varios meses de náusea y vómito, diarrea y neuropatía dolorosa; su esposo aumentó la cantidad de su seguro de vida en fecha reciente.

Intoxicación con arsénico.



¿Qué debe descartarse en cualquier paciente con antecedentes de

Cuando los pacientes con EII se presentar con síntomas agudos, debe descartarse enterocolitis infecciosa mediante una evaluación de heces. En 10% de estos

Elite Books

enfermedad inflamatoria intestinal que se presente con una exacerbación?	pacientes puede encontrarse una infección entérica y el agente más usual es *Clostridium difficile*.[31]
¿Qué datos en las imágenes transversales pueden ayudar a distinguir entre colitis isquémica y otras causas de colitis, incluidas infección y enfermedad inflamatoria intestinal?	Las imágenes con tomografía computarizada (TC) pueden ser una herramienta valiosa en el estudio de los pacientes con diarrea, en especial cuando es sanguinolenta. El engrosamiento de la pared intestinal y las marcas de grasa en la TC son características frecuentes de enterocolitis sin importar la etiología subyacente. Se piensa en colitis isquémica cuando estos cambios ocurren en distribución vascular o en distribución en el área limítrofe (p. ej., parte distal del colon transverso y parte distal del colon descendente) (véase fig. 18-3).[32]
¿Cuáles son los factores de riesgo para cáncer colorrectal?	El CCR es uno de los cánceres más frecuentes en el mundo. El riesgo de por vida de CCR en el estadounidense promedio es de 1 en 20. Los factores de riesgo no modificables incluyen edad, antecedentes familiares de CCR y EII. Los factores de riesgo modificables comprenden consumo de alcohol, obesidad, tabaquismo y consumo de carnes procesadas y rojas.[33]
¿Cuánto tiempo después de la radioterapia con haz externo desarrollan enteropatía por radiación los pacientes?	La enteropatía por radiación es un efecto secundario frecuente de la radioterapia con haz externo usada para tratar cánceres abdominales y pélvicos. La incidencia se relaciona de modo directo con la dosis de radiación recibida. La mayoría de los casos es aguda y ocurre al momento del tratamiento o poco después de este. Sin embargo, la enteropatía por radiación de

Elite Books

inicio retrasado puede desarrollarse más allá de 90 días luego de la radiación (hasta décadas después) y no suele ser reversible.[34]

¿Cuáles son las características de la diarrea relacionada con toxicidad por arsénico?

La toxicidad aguda por arsénico resulta en diarrea voluminosa similar a la causada por el cólera, excepto que es sanguinolenta. Se describe como diarrea de “agua de arroz sanguinolenta”. Puede ocasionar la muerte por choque hipovolémico. La diarrea de la toxicidad crónica por arsénico es intermitente y puede relacionarse con vómito. Debe sospecharse intoxicación con arsénico cuando están presentes otras manifestaciones extraintestinales características, lo que incluye manifestaciones dermatológicas (p. ej., hiperpigmentación difusa, queratosis palmar) y manifestaciones neurológicas (p ej., neuropatía periférica). *Los análisis de muestras de pelo pueden revelar la línea de tiempo de la exposición a arsénico.*[35]

DIARREA OSMÓTICA

¿Cuál es el mecanismo fundamental de la diarrea osmótica?

Las partículas con actividad osmótica pueden acumularse en la luz intestinal como resultado de la ingestión de sustancias no absorbibles, mala digestión o malabsorción, lo que genera un gradiente osmótico que favorece el movimiento de líquido hacia la luz y produce diarrea.[3]

¿Qué características de los antecedentes

El volumen de diarrea osmótica disminuye durante periodos de ayuno, inclusive durante la noche. La pérdida de peso y la

Elite Books

sugieren diarrea osmótica?	esteatorrea son pistas de la presencia de mala digestión o malabsorción. La esteatorrea consiste en heces grasosas, voluminosas y malolientes que son difícile de eliminar del escusado, donde dejan un residuo oleoso.[3,36]
¿Qué estudio de heces sugiere diarrea osmótica?	La diarrea osmótica se relaciona con una brecha osmótica en heces elevada (la diferencia entre la osmolalidad medida y calculada del líquido de las heces). La osmolalidad de las heces puede medirse de forma directa o asumirse que es de 29 mOsm/kg (similar a la osmolalidad sérica). Ya que el líquido de las heces normalmente es electroneutro, la osmolalidad se calcula al multiplicar la suma de las concentraciones de sodio y potasio del líquido de las heces por un factor de 2 (tomando en cuenta los aniones). Brecha osmótica en heces = osmolalidad medida − (2 × [Na + K]). Una brecha osmótica > 50 mOsm/kg sugiere la presencia de sustancias osmóticamente activas en el líquido de las heces. Una brecha osmótica > 50 mOsm/kg sugiere u proceso secretor.[3,37,38]
¿En qué caso se mediría la osmolalidad en heces de forma directa (en lugar de asumir que es de 290 mOsm/kg)?	Cuando se sospecha diarrea artificial y existe la posibilidad que la muestra de heces se diluyó de forma subrepticia, la osmolalidad de las heces debe medirse de forma directa. La osmolalidad de las heces que es inesperadamente elevada (p. ej., > 600 mOsm/kg) sugiere que es probable que la muestra sea una mezcla de heces y orina.[5,39]
¿Qué prueba se usa para investigar la	Una prueba de absorción de D-xilosa positiva sugiere malabsorción del intestino delgado. Se administra al paciente una

Elite Books

diarrea osmótica relacionada con malabsorción?	dosis de D-xilosa y sus concentraciones er suero y orina se miden de forma subsecuente. Si las concentraciones en suero y orina de D-xilosa son anormalmente bajas, sugieren malabsorción del intestino delgado. Pueden ocurrir resultados falsos positivos en pacientes con disfunción renal y sobrecrecimiento bacteriano en el intestinc delgado. Esta prueba es poco confiable para la detección de malabsorción causada por insuficiencia pancreática porque las enzimas pancreáticas no son necesarias para la absorción de xilosa.[40]

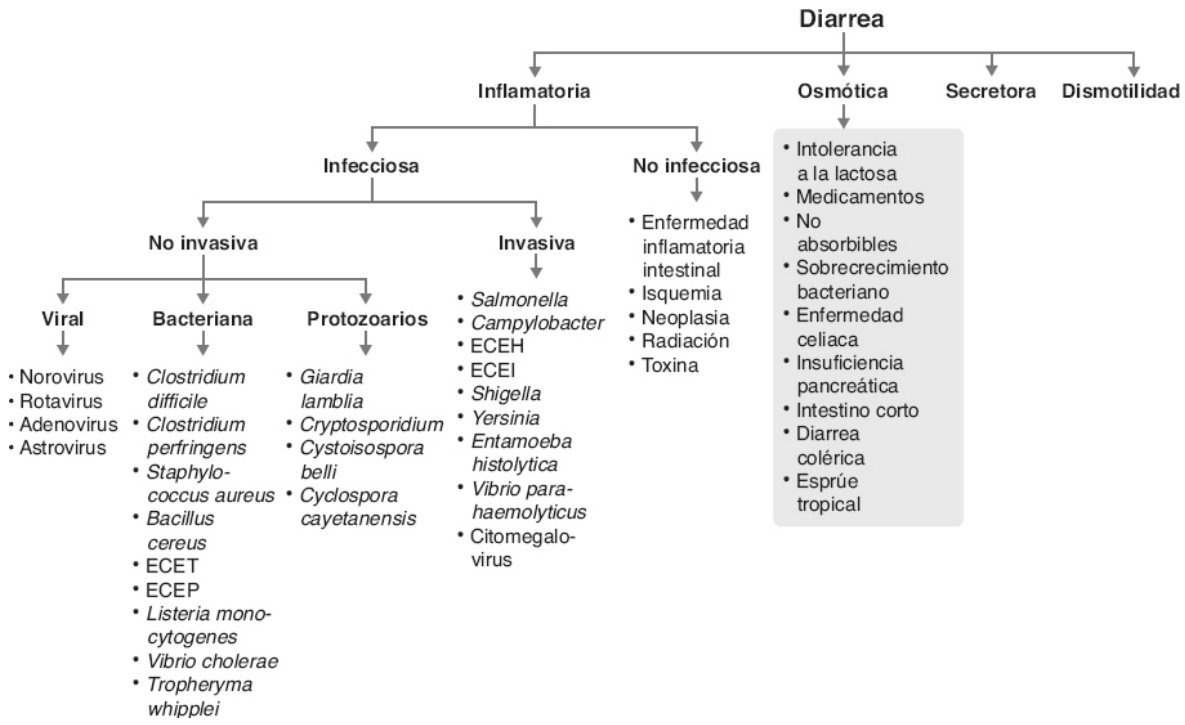
¿Cuáles son las causas de diarrea osmótica?

Un paciente se queja de diarrea recurrente en el lapso de unas cuantas horas de consumir productos lácteos.	Intolerancia a la lactosa.
Se usan para tratar el estreñimiento, pero en ocasiones se abusa de ellos.	Laxantes.
Un hombre de 23 años de edad se queja de diarrea acuosa después de comer su dulce libre de azúcar favorito.	Ingestión de un alcohol de azúcar (p. ej., sorbitol).
El intestino delgado	Sobrecrecimiento bacteriano en el intestin

Elite Books

normalmente contiene menos bacterias que el intestino grueso.	delgado.
La atrofia vellosa es el dato histológico distintivo de este trastorno autoinmune.	Enfermedad celiaca.
Secuela extrapulmonar de fibrosis quística.	Insuficiencia pancreática exocrina.
Buscar cicatrices quirúrgicas.	Síndrome de intestino corto.
Circulación enterohepática alterada.	Diarrea colérica.
Enfermedad de los trópicos que afecta tanto a la población nativa como a viajeros que permanecen por más de unas cuantas semanas.	Esprúe tropical.

Elite Books



¿Cómo se diagnostica la intolerancia a la lactosa?

La digestión de la lactosa de los alimentos requiere la enzima lactasa-florizina hidrolasa (es decir, lactasa), que está presente en la superficie apical de los enterocitos del intestino delgado. La lactasa hidroliza lactosa para producir glucosa y galactosa, que luego puede ser absorbida por los enterocitos intestinales. La actividad de la lactasa declina en la mayoría de los individuos después de la lactancia, lo que resulta en malabsorción de lactosa, pero solo algunos desarrollan síntomas (es decir, intolerancia a la lactosa). La intolerancia a la lactosa ocurre cuando se fermenta lactosa no digerida en el colon y produce síntomas como dolor abdominal, distensión abdominal, flatulencia, diarrea y borborigmos. Puede hacerse un diagnóstico de presunción en pacientes con antecedentes clínicos compatibles. La prueba de hidrógeno de lactosa en el aliento detecta la producción

Elite Books

	de hidrógeno de la fermentación de lactosa y puede confirmar el diagnóstico en la mayoría de los pacientes.[41]
¿Qué medicamentos pueden causar diarrea osmótica?	Los medicamentos que pueden causar diarrea osmótica incluyen antibióticos (p. ej., ampicilina, clindamicina), fórmulas de alimentación enteral, laxantes (p. ej., sales de magnesio, polietilenglicol, lactulosa), prebióticos, metildopa, quinidina, propanolol, hidralacina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y procainamida.[5]
¿Qué alcoholes de azúcar suelen usarse como endulzantes artificiales?	Los alcoholes de azúcar a menudo se usan como endulzantes artificiales, lo que incluye sorbitol, manitol, xilitol, eritritol, lactitol, maltitol y glicerol. Muchos agentes farmacéuticos incluyen excipientes que contienen sorbitol. Puede ocurrir diarrea al consumir incluso tan poco como 10 g/día de sorbitol.[5]
¿Cómo se maneja el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado?	El sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado se relaciona con una variedad de trastornos subyacentes, como anormalidades anatómicas (p. ej., diverticulosis del intestino delgado, estenosis en pacientes con enfermedad de Crohn, cirugía) y motilidad anormal del intestino delgado (p. ej., diabetes, esclerodermia, hipotiroidismo, amiloidosis, enteritis por radiación). Los principios del manejo incluyen tratamiento del trastorno subyacente (de ser posible), erradicación del sobrecrecimiento con antibióticos y corrección de las deficiencias nutricionales relacionadas.[42]
¿Cuáles son las características	Los síntomas más frecuentes de enfermedad celiaca son diarrea crónica,

Elite Books

clínicas de la enfermedad celiaca?

pérdida de peso y distensión abdominal. Otras manifestaciones comprenden deficiencia de hierro, dolor abdominal, estomatitis aftosa, elevación de aminotransferasas y fatiga crónica. Los pacientes que no tienen deficiencia de IgA (que se relaciona con enfermedad celiaca) deben analizarse en busca de la presencia de transglutami-nasa antitisular IgA sérica, que se vincula con sensibilidad y especificidad elevadas. Pueden ocurrir falsos positivos en individuos con otros trastornos autoinmunes (p. ej., diabetes mellitus tipo 1). En pacientes con deficiencia de IgA, deben medirse los anticuerpos de transglutaminasa antitisular IgG. La medición de anticuerpos antiendomisiales IgA puede ser útil en pacientes con concentraciones de transglutaminasa antitisular limítrofe o en aquellos que pueden tener resultados falsos positivos. El diagnóstico se establece de forma definitiva con biopsia del intestino delgado.[43]

¿Cuáles son las causas de insuficiencia pancreática exocrina?

La insuficiencia pancreática exocrina es más a menudo resultado de una enfermedad del parénquima pancreático (p. ej., pancreatitis crónica, fibrosis quística, pancreatitis aguda necrosante, resección pancreática), obstrucción del conducto pancreático (p. ej., tumor, estenosis) o estimulación inadecuada de la secreción de enzimas pancreáticas (p. ej., resección del intestino delgado, enfermedad celiaca). La prueba diagnóstica de referencia es la cuantificación de grasa fecal de 72 horas; sin embargo, esta prueba es poco conveniente. En su lugar puede usarse la

Elite Books

medición de elastasa fecal 1 para establecer el diagnóstico. Cuando los resultados son equívocos pero la sospecha clínica persiste, pueden hacerse pruebas directas de la función pancreática exocrina (p. ej., estimulación pancreática con secretina o ceruleína).[44]

¿Qué es el síndrome de intestino corto?

Síndrome de intestino corto describe la malabsorción secundaria a la resección de intestino delgado. La longitud normal del intestino delgado varía de 275 a 850 cm y por lo general es más largo en hombres. Suele desarrollarse malabsorción cuando restan > 200 cm de intestino delgado. Los motivos usuales del síndrome de intestino corto incluyen enfermedad de Crohn, trombosis de la arteria mesentérica superior y enteritis por radiación. Es más frecuente en mujeres con una razón de 2:1 probablemente porque, en comparación con los hombres, ellas tienen un tramo de intestino más corto.[45]

¿Qué es la diarrea colérica?

Los ácidos biliares producidos en el hígado y secretados hacia el intestino delgado se reabsorben normalmente en el íleon terminal para reutilizarse (es decir, circulación enterohepática). Ocurre diarrea colérica cuando los ácidos biliares no se reabsorben de forma efectiva en el íleon y alcanzan el colon, donde su presencia conduce a diarrea al estimular la secreción de electrolitos colónicos y agua y aumenta la motilidad colónica. Los trastornos relacionados con malabsorción de ácidos biliares incluyen colecistectomía, inflamación o resección ileal (por lo general relacionada con enfermedad de Crohn), sobrecrecimiento bacteriano en el intestino

Elite Books

delgado e insuficiencia pancreática. Los secuestradores de ácido biliar, como la colestiramina, son opciones de tratamiento efectivas para la mayoría de los pacientes.[46]

¿Qué tipo de anemia se encuentra en pacientes con esprúe tropical?

El esprúe tropical es un síndrome de malabsorción adquirida endémico de ciertas regiones del mundo, como partes de Asia, algunas islas del Caribe y partes de América Latina, que afecta a poblaciones nativas y viajeros. Se considera que es de naturaleza infecciosa Los pacientes desarrollan diarrea crónica, anorexia, pérdida de peso y anemia megaloblástica por deficiencia de vitamina B12 y folato, lo que puede ser una clave importante para el diagnóstico. El tratamiento con tetraciclina es sumamente efectivo.[47]

DIARREA SECRETORA

¿Cuál es el mecanismo fundamental de la diarrea secretora?

Ocurre diarrea secretora como resultado de la secreción de un exceso de líquido isotónico hacia el intestino.[3]

¿Qué características de los antecedentes pueden sugerir diarrea secretora?

El volumen de la diarrea secretora, que suele ser elevado, no cambia durante periodos de ayuno, incluso durante la noche. La diarrea acuosa es típica; la presencia de esteatorrea o sangre es inusual.[3]

¿Qué estudio de heces sugiere diarrea secretora?

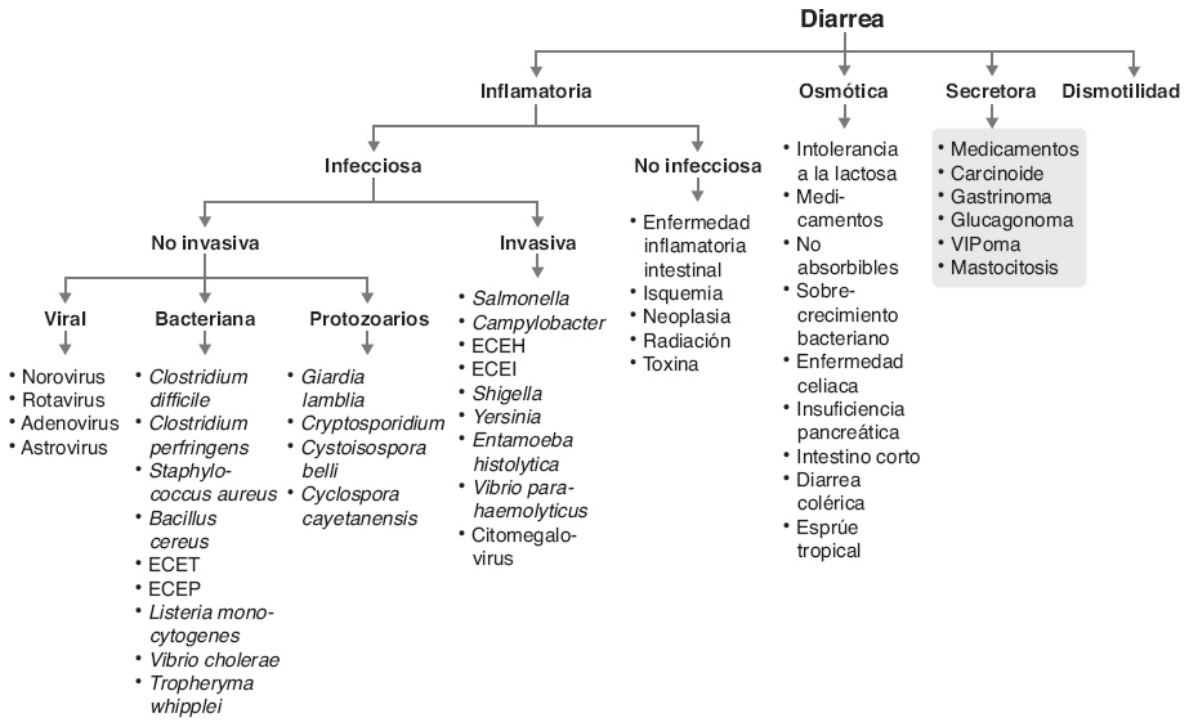
Una brecha osmótica de heces > 50 mOsm/kg sugiere diarrea secretora.[3,37,38]

¿Cuáles son las causas de diarrea secretora?

Elite Books

Un paciente desarrolla diarrea después de iniciar tratamiento para una exacerbación de gota aguda.	Colchicina.
Un tumor neuroendocrino que secreta serotonina.	Carcinoide.
Un tumor neuroendocrino que secreta serotonina.	Gastrinoma.
Un tumor neuroendocrino que secreta glucagón.	Glucagonoma.
Un tumor neuroendocrino que secreta péptido intestinal vasoactivo (VIP, por sus siglas en inglés).	VIPoma.
Exceso de histamina.	Mastocitosis sistémica.

Elite Books



¿Qué medicamentos pueden causar diarrea secretora?

Numerosos medicamentos pueden causar diarrea secretora, algunos de los cuales son antibióticos (p. ej., amoxicilina-clavulanato), laxantes (p. ej., glucósido senósido, bisacodil), cafeína, digoxina, carbamacepina, calcitonina, cimetidina, agentes quimioterapéuticos (p. ej., idarrubicina) y metformina.[5]

¿Qué es el síndrome carcinoide?

El síndrome carcinoide ocurre cuando serotonina y otras sustancias vasoactivas secretadas por tumores neuroendocrinos alcanzan la circulación sistémica, lo que ocasiona manifestaciones clínicas características como dolor abdominal, diarrea y rubor facial episódico.[48]

¿Cuáles son las características clínicas del gastrinoma?

Los gastrinomas causan hipersecreción de ácido gástrico, lo que conduce a dolor abdominal, enfermedad por reflujo gastroesofágico, enfermedad por úlcera péptica y diarrea crónica. Alrededor de la mitad de los gastrinomas es maligna. Las

Elite Books

pruebas de laboratorio diagnósticas comprenden concentración de gastrina sérica en ayuno y prueba de estimulación de secretina.[49]

¿Cuáles son las características clínicas del glucagonoma?

Los glucagonomas se relacionan con intolerancia a la glucosa y un exantema cutáneo caracterizado por placas eritematosas dolorosas y pruríticas que están bien demarcadas y a menudo se localizan en áreas intertriginosas (eritema migratorio necrolítico). Algunos pacientes presentan diarrea crónica. La mayoría de los glucagonomas es maligna. Una concentración elevada de glucagón en plasma > 1 000 pg/mL es diagnóstica.[49]

¿Cuáles son las características clínicas de un VIPoma?

Los VIPomas se relacionan con diarrea acuosa intermitente intensa en ocasiones en exceso de 5 L/d, lo que conduce a hipopotasiemia y acidosis metabólica en la mayoría de los pacientes. Casi todos los VIPomas son malignos. Las concentraciones elevadas de VIP en plasma son diagnósticas. Sin embargo, la secreción de VIP suele ser episódica y puede pasarse por alto con una sola medición.[49]

¿Qué tan frecuentes son los síntomas gastrointestinales en pacientes con mastocitosis sistémica?

Mastocitosis se refiere a la proliferación de mastocitos dentro de la piel (mastocitosis cutánea) o tejidos extracutáneos (mastocitosis sistémica) con o sin afección de la piel. La gran mayoría de los pacientes con mastocitosis sistémica experimenta síntomas GI, los más frecuentes de los cuales son dolor abdominal y diarrea. En pacientes con mastocitosis, la liberación de mediadores mastocíticos puede precipitarse por varios estímulos, entre ellos medicamentos (p.

Elite Books

ej., antiinflamatorios no esteroides), alcoho
y estrés. Evitar los disparadores es una parte fundamental del manejo; también puede usarse una variedad de agentes farmacológicos para tratar los síntomas GI de mastocitosis, incluidos antihistamínicos cromolina, fármacos antileucotrieno (p. ej., montelukast) y budesónida.[50]

DIARREA RELACIONADA CON DISMOTILIDAD INTESTINAL

¿Cuáles son los mecanismos de la diarrea relacionada con dismotilidad intestinal?

La hipermotilidad disminuye el tiempo de tránsito de los contenidos intestinales, lo que impide la reabsorción de líquido en el intestino delgado y supera la capacidad de absorción del intestino grueso. La hipomotilidad se relaciona con el desarrollo del sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado.[3]

¿Qué características de los antecedentes sugieren diarrea relacionada con dismotilidad?

La dismotilidad intestinal a menudo produce heces de volumen reducido y alta frecuencia. La esteatorrea es frecuente, aunque la presencia de sangre sugiere un mecanismo alternativo. La dismotilidad suele ser un síntoma de enfermedad sistémica (p. ej., diabetes mellitus) que a menudo puede reconocerse por la presencia de manifestaciones extraintestinales características.[3]

¿Cuáles son las causas de diarrea relacionada con dismotilidad intestinal?

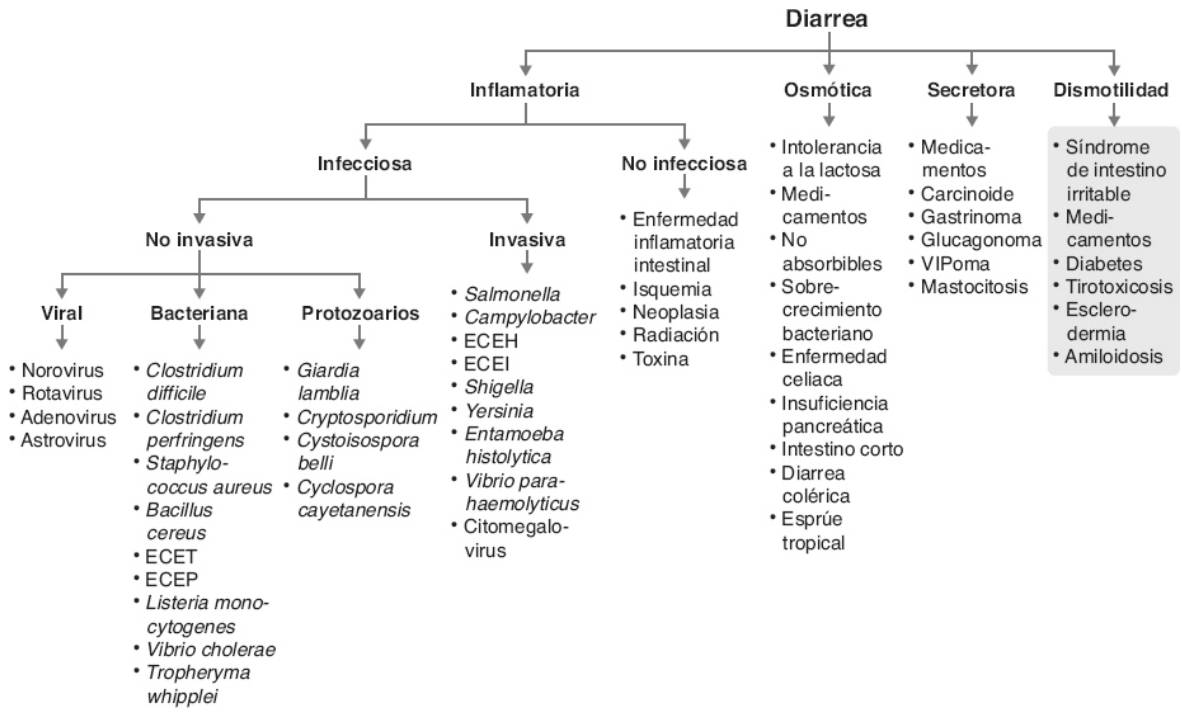
Uno de los trastornos GI más frecuentes, presente hasta en 20%

Síndrome de intestino irritable (SII).[51]

Elite Books

de la población general.	
Una mujer de 34 años de edad desarrolla diarrea después de iniciar tratamiento para miastenia grave.	Inhibidor de acetilcolinesterasa.
La gastroparesia es la manifestación GI más típica de esta enfermedad sistémica frecuente.	Diabetes mellitus.
Una mujer de 36 años de edad con diarrea, pérdida de peso, frecuencia cardiaca rápida y temblor fino.	Tirotoxicosis.
Una mujer de 48 años de edad con esclerodactilia, fenómeno de Raynaud y disfagia.	Esclerodermia (es decir, esclerosis sistémica).
Un hombre de 56 años de edad con pérdida de peso, disfunción autónoma, síndrome nefrótico y brecha de proteína sérica elevada.	Amiloidosis.

Elite Books



¿Qué es el síndrome de intestino irritable?

El SII es un trastorno basado en síntomas que se caracteriza por dolor abdominal y hábitos intestinales alterados, incluidos estreñimiento, diarrea o ambos. Es un trastorno crónico en la mayoría de los pacientes, pero los síntomas varían con el tiempo. El SII es un diagnóstico de exclusión; las características clínicas preocupantes siempre deben investigarse para descartar trastornos más dañinos. Las características preocupantes abarcan inicio de los síntomas después de la edad de 50 años, pérdida de peso inexplicable, antecedentes familiares de enfermedad GI orgánica (p. ej., cáncer de colon, EII), sangrado GI o anemia por deficiencia de hierro inexplicable.[51]

¿Qué medicamentos pueden causar diarrea relacionada con dismotilidad?

Los medicamentos que pueden causar diarrea relacionada con dismotilidad incluyen inhibidores de la acetilcolinesterasa (p. ej., piridostigmina), colinérgicos (p. ej., betanecol), agentes

Elite Books

procinéticos (p. ej., metoclopramida, cisaprida), macrólidos (p. ej., eritromicina) y colchicina.[5]

¿Cuáles son las características clínicas de la diarrea causada por diabetes mellitus?

La diabetes mellitus se presenta más a menudo con síntomas y signos de hipomotilidad, como gastroparesia. Sin embargo, ocurre diarrea hasta en 20% de los pacientes con diabetes como resultado de dismotilidad, sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado e insuficiencia pancreática exocrina. Su naturaleza es acuosa o grasa y tiende a ser intermitente, con frecuencia separada por periodos de movimientos intestinales normales o estreñimiento. Es más usual en diabéticos de mediana edad con enfermedad prolongada y mal controlada; la mayoría de los pacientes tiene neuropatía periférica concurrente y evidencia de disfunción autónoma en otros sitios (p. ej., disfunción vesical). El tratamiento a menudo es insatisfactorio.[52]

¿Qué tan frecuente es la diarrea en pacientes con tirotoxicosis?

Hasta 25% de los pacientes con tirotoxicosis experimenta diarrea, que suele ser de volumen reducido pero frecuencia elevada. En algunos pacientes hay esteatorrea. Los pacientes con enfermedad de Graves tienen un mayor riesgo de enfermedad celiaca concurrente Además de atender la enfermedad subyacente, los β-antagonistas (p. ej., propanolol) pueden ser efectivos para tratar la diarrea de la tirotoxicosis.[53]

¿Qué tan frecuente es la diarrea en pacientes con esclerosis sistémica?

La gran mayoría de los pacientes con esclerosis sistémica tiene afección GI. Los síntomas y signos de hipomotilidad, como estreñimiento, son frecuentes. La diarrea también es frecuente y se debe sobre todo

Elite Books

a sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado relacionado con estasis intestinal. Los pacientes a menudo se quejan de episodios alternantes de estreñimiento y diarrea. Debido a la afección anorrectal, la incontinencia rectal es frecuente en estos pacientes.[54]

¿Qué tan frecuente es la diarrea en pacientes con amiloidosis?

La amiloidosis suele presentarse con síntomas y signos de hipomotilidad. Sin embargo, ocurre diarrea crónica hasta en 15% de los pacientes con amiloidosis, como resultado de dismotilidad, inflamación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado. Puede tratarse con loperamida u octreótido. La diarrea intratable se relaciona con una supervivencia desfavorable; menos de la mitad de los pacientes está viva después de 5 años.[55]

Resumen de caso

Un hombre de 58 años de edad se presenta con diarrea acuosa voluminosa, pérdida de peso, rubor facial y disnea, y se encuentra que tiene un soplo a la exploración y numerosas lesiones del hígado en las imágenes transversales.

¿Cuál es la causa más probable de diarrea en este paciente?

Síndrome carcinoide.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué características de este caso son consistentes con diarrea secretora?

La diarrea acuosa voluminosa persistente a pesar de ayuno es característica de la diarrea secretora. La brecha osmótica de las heces > 50 mOsm/kg en este caso también es consistente con el diagnóstico.

Elite Books

¿En qué parte del cuerpo se ubican la mayoría de los tumores carcinoides?	Tumores carcinoides describen tumores neuroendocrinos bien diferenciados. La mayoría se ubica en el tracto GI (en particular el intestino delgado) o el pulmón. Ocurre síndrome carcinoide hasta en la mitad de los pacientes con tumores carcinoides de las vías GI, pero solo en 5% de aquellos con tumores bronquiales.[48]
¿Por qué el síndrome carcinoide sugiere la presencia de metástasis hepáticas?	Cuando los tumores carcinoides se limitan a las vías GI, se secretan sustancias vasoactivas en la circulación portal y el hígado las inactiva de forma subsiguiente, lo que previene que el síndrome carcinoide se desarrolle. Cuando hay afección hepática, se secretan sustancias vasoactivas directamente en la circulación sistémica, lo que es necesario para que el síndrome se desarrolle.[48]
¿Cuáles son las características clínicas del síndrome carcinoide?	El rubor es la manifestación más frecuente del síndrome carcinoide y se observa en la gran mayoría de los pacientes. Es intermitente, de inicio repentino, por lo general afecta la cara y la parte superior del tronco, y dura de 5 a 10 minutos. Ocurre diarrea en la mayoría de los pacientes. El rubor y la diarrea pueden desencadenarse por estrés, alcohol y ciertos alimentos (p. ej., chocolate, nuez, plátano, piña, tomate, ciruela y aguacate). Alrededor de la mitad de los pacientes experimenta dolor abdominal, en especial después de comidas abundantes. Otras manifestaciones incluyen sibilancias (más frecuentes en pacientes con tumores bronquiales),

Elite Books

	pérdida de peso y características de insuficiencia cardiaca derecha.[48]
¿Cuál es la relevancia del soplo cardiaco en este caso?	Las sustancias vasoactivas liberadas por los tumores carcinoides causan placas fibróticas endocárdicas que afectan estructuras como las válvulas y el aparato subvalvular, que se distorsionan y conducen a estenosis, regurgitación o ambas. Las válvulas del lado izquierdo no están afectadas en la mayoría de los casos porque los pulmones inactivan las sustancias vasoactivas antes de que alcancen el lado izquierdo del corazón. El soplo diastólico en *decrescendo* en este caso sería consistente con regurgitación aórtica o pulmonar. Sin embargo, la presencia del signo de Rivero Carvallo (la intensidad del tumor aumenta con la inspiración), que es indicativo de lesiones valvulares derechas, sugiere regurgitación pulmonar. *Para una demostración en audio o video del signo de Rivero Carvallo, véase la referencia relacionada.*[56,57]
¿Cuál es el la prueba diagnóstica inicial más útil para síndrome carcinoide?	La serotonina excretada por los tumores carcinoides se metaboliza a 5-HIAA; la excreción urinaria de 5-HIAA puede medirse con una prueba de orina rápida o una recolección de orina de 24 horas, las cuales se relacionan con una excelente sensibilidad y especificidad (la dieta debe estar libre de tiramina por > 24 horas antes de la recolección de orina). Una prueba positiva de 5-HIAA en orina debe ir seguida por la medición de cromogranina A en suero y una gammagrafía con octreótido, para

Elite Books

confirmar el diagnóstico y la etapa de la enfermedad. En este caso, la gammagrafía con octreótido muestra áreas de captación normal del radiomarcador (p. ej., vejiga, riñones, bazo), pero hay un foco de mayor captación en la región del intestino delgado (el sitio primario del tumor) y múltiples focos globulares de mayor captación en el hígado, lo que confirma la presencia de metástasis hepáticas.[48]

¿Cómo se maneja el síndrome carcinoide? Los síntomas de síndrome carcinoide pueden combatirse con análogos de somatostatina (p. ej., octreótido) o interferón alfa en la mayoría de los pacientes. Según la etapa de la enfermedad, puede ofrecerse la extirpación quirúrgica del tumor y es potencialmente curativa.[48]

PUNTOS CLAVE

- Diarrea describe un aumento del contenido de agua, el volumen o la frecuencia de las heces, el cual ocurre por lo menos tres veces en un periodo de 24 horas.
- La diarrea aguda dura ≤ 14 días; la diarrea persistente dura > 14 días; y la diarrea crónica dura > 30 días.
- La diarrea puede ser inflamatoria, osmótica, secretora o relacionada con dismotilidad intestinal.
- La diarrea inflamatoria puede ser infecciosa o no infecciosa.
- La diarrea infecciosa puede ser invasiva o no invasiva.
- La diarrea infecciosa no invasiva puede ser viral, bacteriana o por protozoarios.
- Las características de los antecedentes, como exposiciones (p. ej., medicamentos, antecedentes de viaje) y temporalidad (p. ej., aguda, crónica), y las características de las heces (p. ej., acuosas, sanguinolentas, con grasa) son útiles para determinar la etiología de la diarrea.
- La infección es la causa más frecuente de diarrea aguda; la cronicidad debe ampliar el enfoque de la investigación.

Elite Books

- La diarrea inflamatoria causada por infecciones invasivas o condiciones no infecciosas se relaciona con la presencia de leucocitos polimorfonucleares o proteínas leucocíticas en heces.
- La persistencia de la diarrea a pesar del ayuno sugiere una causa secretora.
- La brecha osmótica en heces puede ser útil para distinguir entre diarrea osmótica (brecha > 50 mOsm/kg) y secretora (brecha > 50 mOsm/kg).

REFERENCIAS

1. Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS, et al. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis*. 2001;32(3):331-351.
2. Musher DM, Musher BL. Contagious acute gastrointestinal infections. *N Engl J Med*. 2004;351(23):2417-2427.
3. Camilleri M. Chronic diarrhea: a review on pathophysiology and management for the clinical gastroenterologist. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004;2(3):198-206.
4. Agarwal R, Afzalpurkar R, Fordtran JS. Pathophysiology of potassium absorption and secretion by the human intestine. *Gastroenterology*. 1994;107(2):548-571.
5. Philip NA, Ahmed N, Pitchumoni CS. Spectrum of drug-induced chronic diarrhea. *J Clin Gastroenterol*. 2017;51(2):111-117.
6. Autenrieth DM, Baumgart DC. Toxic megacolon. *Inflamm Bowel Dis*. 2012;18(3):584-591.
7. Blacklow NR, Greenberg HB. Viral gastroenteritis. *N Engl J Med*. 1991;325(4):252-264.
8. Bosch A, Pinto RM, Guix S. Human astroviruses. *Clin Microbiol Rev*. 2014;27(4):1048-1074.
9. Baron S, ed. *Medical Microbiology*. 4th ed. Galveston, TX: University of Texas Medical Branch at Galveston; 1996.
10. Ong GK, Reidy TJ, Huk MD, Lane FR. Clostridium difficile colitis: a clinical review. *Am J Surg*. 2017;213(3):565-571.
11. McDonald LC, Gerding DN, Johnson S, et al. Clinical practice guidelines for Clostridium difficile infection in adults and children: 2017 update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). *Clin Infect Dis*. 2018;66(7):987-994.
12. Le Loir Y, Baron F, Gautier M. *Staphylococcus aureus* and food poisoning. *Genet Mol Res*. 2003;2(1):63-76.
13. Balaban N, Rasooly A. *Staphylococcal* enterotoxins. *Int J Food Microbiol*. 2000;61(1):1-10.
14. Barrett J, Brown M. Travellers' diarrhoea. *BMJ*. 2016;353:i1937.
15. Ooi ST, Lorber B. Gastroenteritis due to *Listeria monocytogenes*. *Clin Infect Dis*. 2005;40(9):1327-1332.
16. Faruque SM, Albert MJ, Mekalanos JJ. Epidemiology, genetics, and ecology of toxigenic *Vibrio cholerae*. *Microbiol Mol Biol Rev*. 1998;62(4):1301-1314.
17. Fenollar F, Puechal X, Raoult D. Whipple's disease. *N Engl J Med*. 2007;356(1):55-66.
18. Huang DB, White AC. An updated review on *Cryptosporidium* and *Giardia*. *Gastroenterol Clin North Am*. 2006;35(2):291-314, viii.
19. Gellin BG, Soave R. Coccidian infections in AIDS. Toxoplasmosis, cryptosporidiosis, and isosporiasis. *Med Clin North Am*. 1992;76(1):205-234.
20. Ortega YR, Sanchez R. Update on *Cyclospora cayetanensis*, a food-borne and waterborne parasite. *Clin Microbiol Rev*. 2010;23(1):218-234.
21. Niyogi SK. Shigellosis. *J Microbiol*. 2005;43(2):133-143.
22. Eng SK, Pusparajah P, Mutalib NS, Ser HL, Chan KG, Lee LH. Salmonella: a review on pathogenesis, epidemiology and antibiotic resistance. *Front Life Sci*. 2015;8(3):284-293.
23. Kaakoush NO, Castano-Rodriguez N, Mitchell HM, Man SM. Global epidemiology of *Campylobacter* infection. *Clin Microbiol Rev*. 2015;28(3):687-720.

Elite Books

24. Page AV, Liles WC. Enterohemorrhagic *Escherichia coli* infections and the hemolytic-uremic syndrome. *Med Clin North Am*. 2013;97(4):681-695, xi.
25. Clements A, Young JC, Constantinou N, Frankel G. Infection strategies of enteric pathogenic *Escherichia coli*. *Gut Microb*. 2012;3(2):71-87.
26. Cover TL, Aber RC. *Yersinia enterocolitica*. *N Engl J Med*. 1989;321(1):16-24.
27. Haque R, Huston CD, Hughes M, Houpt E, Petri WA Jr. Amebiasis. *N Engl J Med*. 2003;348(16):1565-1573.
28. Daniels NA, MacKinnon L, Bishop R, et al. *Vibrio parahaemolyticus* infections in the United States, 1973-1998. *J Infect Dis*. 2000;181(5):1661-1666.
29. Chetty R, Roskell DE. Cytomegalovirus infection in the gastrointestinal tract. *J Clin Pathol*. 1994;47(11):968-972.
30. Klauber E, Briski LE, Khatib R. Cytomegalovirus colitis in the immunocompetent host: an overview. *Scand J Infect Dis*. 1998;30(6):559-564.
31. Mylonaki M, Langmead L, Pantes A, Johnson F, Rampton DS. Enteric infection in relapse of inflammatory bowel disease: importance of microbiological examination of stool. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004;16(8):775-778.
32. Thoeni RF, Cello JP. CT imaging of colitis. *Radiology*. 2006;240(3):623-638.
33. Johnson CM, Wei C, Ensor JE, et al. Meta-analyses of colorectal cancer risk factors. *Cancer Causes Control*. 2013;24(6):1207-1222.
34. Shadad AK, Sullivan FJ, Martin JD, Egan LJ. Gastrointestinal radiation injury: symptoms, risk factors and mechanisms. *World J Gastroenterol*. 2013;19(2):185-198.
35. Ratnaike RN. Acute and chronic arsenic toxicity. *Postgrad Med J*. 2003;79(933):391-396.
36. Sweetser S. Evaluating the patient with diarrhea: a case-based approach. *Mayo Clin Proc*. 2012;87(6):596-602.
37. Eherer AJ, Fordtran JS. Fecal osmotic gap and pH in experimental diarrhea of various causes. *Gastroenterology*. 1992;103(2):545-551.
38. Shiau YF, Feldman GM, Resnick MA, Coff PM. Stool electrolyte and osmolality measurements in the evaluation of diarrheal disorders. *Ann Intern Med*. 1985;102(6):773-775.
39. Topazian M, Binder HJ. Brief report: factitious diarrhea detected by measurement of stool osmolality. *N Engl J Med*. 1994;330(20):1418-1419.
40. Craig RM, Atkinson AJ Jr. D-xylose testing: a review. *Gastroenterology*. 1988;95(1):223-231.
41. Lomer MC, Parkes GC, Sanderson JD. Review article: lactose intolerance in clinical practice–myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;27(2):93-103.
42. Quigley EM, Abu-Shanab A. Small intestinal bacterial overgrowth. *Infect Dis Clin North Am*. 2010;24(4):943-959, viii-ix.
43. Fasano A, Catassi C. Clinical practice. Celiac disease. *N Engl J Med*. 2012;367(25):2419-2426.
44. Lindkvist B. Diagnosis and treatment of pancreatic exocrine insufficiency. *World J Gastroenterol*. 2013;19(42):7258-7266.
45. Nightingale J, Woodward JM, Small Bowel and Nutrition Committee of the British Society of Gastroenterology. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut*. 2006;55 suppl 4:iv1-iv12.
46. Walters JR, Pattni SS. Managing bile acid diarrhoea. *Therap Adv Gastroenterol*. 2010;3(6):349-357.
47. Khokhar N, Gill ML. Tropical sprue: revisited. *J Pak Med Assoc*. 2004;54(3):133-134.
48. Srirajaskanthan R, Shanmugabavan D, Ramage JK. Carcinoid syndrome. *BMJ*. 2010;341:c3941.
49. Milan SA, Yeo CJ. Neuroendocrine tumors of the pancreas. *Curr Opin Oncol*. 2012;24(1):46-55.
50. Ramsay DB, Stephen S, Borum M, Voltaggio L, Doman DB. Mast cells in gastrointestinal disease. *Gastroenterol Hepatol*. 2010;6(12):772-777.
51. Chey WD, Kurlander J, Eswaran S. Irritable bowel syndrome: a clinical review. *JAMA*. 2015;313(9):949-958.

Elite Books

52. Ogbonnaya KI, Arem R. Diabetic diarrhea. Pathophysiology, diagnosis, and management. *Arch Intern Med*. 1990;150(2):262-267.
53. Daher R, Yazbeck T, Jaoude JB, Abboud B. Consequences of dysthyroidism on the digestive tract and viscera. *World J Gastroenterol*. 2009;15(23):2834-2838.
54. Tian XP, Zhang X. Gastrointestinal complications of systemic sclerosis. *World J Gastroenterol*. 2013;19(41):7062-7068.
55. Petre S, Shah IA, Gilani N. Review article: gastrointestinal amyloidosis—clinical features, diagnosis and therapy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;27(11):1006-1016.
56. Fox DJ, Khattar RS. Carcinoid heart disease: presentation, diagnosis, and management. *Heart*. 2004;90(10):1224-1228.
57. Burgess TE, Mansoor AM. Giant a waves. *BMJ Case Rep*. 2017;2017.

Elite Books

Capítulo 16

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL

Caso: mujer de 84 años de edad con hipotensión

Una mujer de 84 años de edad con arteriopatía coronaria, hipertensión y demencia vascular es ingresada al hospital con dolor abdominal y diarrea de características disenteriformes (enterorragia). El dolor se ubica sobre el cuadrante inferior izquierdo y es de tipo cólico. Comenzó de manera repentina 2 días antes de la hospitalización. Presentó de forma subsecuente diarrea sanguinolenta, lo que llevó a la evaluación. La paciente tiene antecedentes de demencia y vive con su hijo, quien ha notado que sus necesidades se han incrementado en los meses previos, en particular porque olvida las cosas y presenta debilidad generalizada. El hijo de la paciente tuvo que salir de la ciudad por un periodo prolongado en un viaje de negocios y la dejó sola en casa por primera vez en más de 1 año. No ha presentado fiebre, diaforesis o escalofríos.

La frecuencia cardiaca es de 108 latidos por minuto y la presión arterial de 92/57 mm Hg. La plétora yugular se eleva por arriba de la clavícula solo en posición de Trendelenburg. La exploración abdominal es notable porque hay dolor mínimo a la palpación profunda del cuadrante inferior izquierdo. No hay dolor a la descompresión, hipersensibilidad o rigidez. La exploración rectal revela la presencia de sangre color rojo brillante en la bóveda rectal. Las imágenes transversales del abdomen muestran engrosamiento segmentario de la pared del colon que incluye el ángulo esplénico (fig. 16-1).

Elite Books

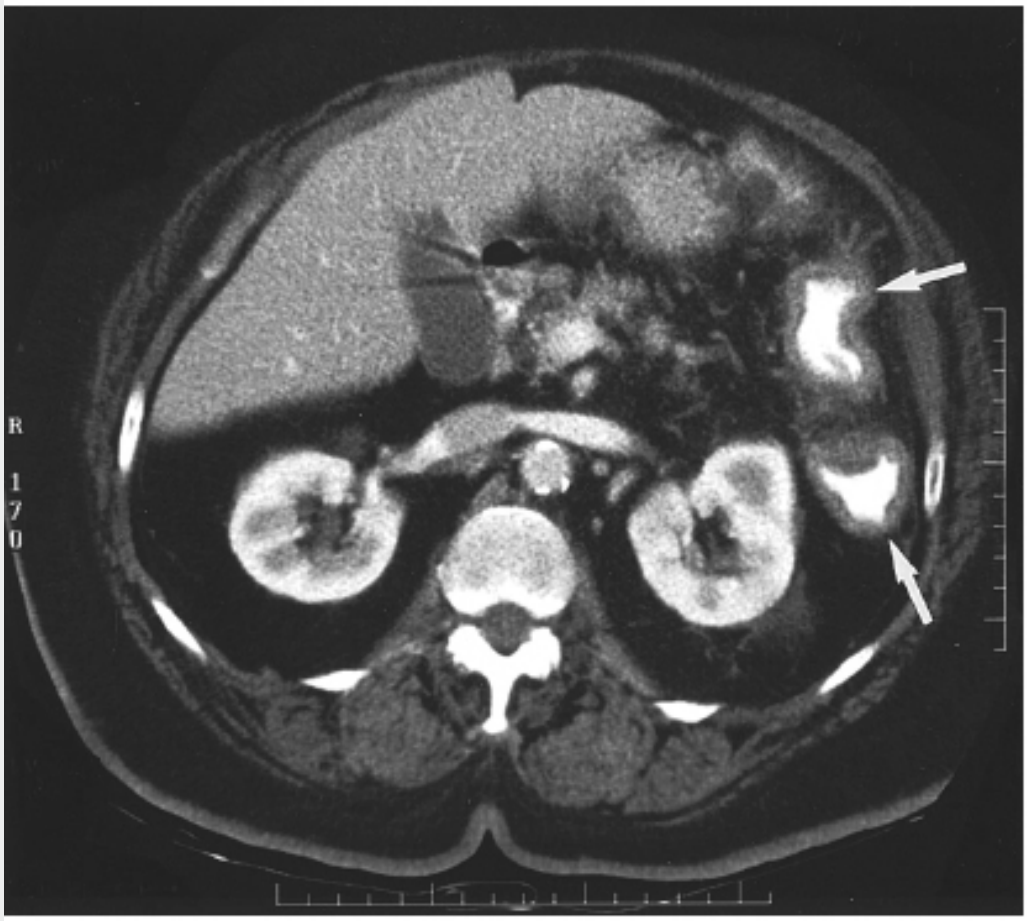


Figura 16-1. (De Pope TL, Harris JH. *Harris & Harris' The Radiology of Emergency Medicine*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.)

¿Cuál es la causa más probable de hemorragia gastrointestinal en esta paciente?

¿Qué es el hemorragia gastrointestinal (GI)?

Hemorragia o sangrado GI se refiere a la extravasación de sangre hacia la luz del tracto GI. Puede ser manifiesta (aguda) u oculta (crónica) y en ocasiones es oscura La hemorragia GI manifiesta es visible a simple vista y se presenta con hematemesis, vómito en posos de café, melena o hematoquecia. La hemorragia GI oculta no es visible para el paciente o el médico, pero puede establecerse con una prueba de guayaco en heces positiva

Elite Books

con o sin la presencia de anemia ferropénica. Hemorragia GI oscura se refiere a un hemorragia GI ya sea manifiesta u oculta cuando no puede identificarse el origen después de una endoscopia superior e inferior.[1]

¿Qué es hematemesis?

Hematemesis designa el vómito de sangre fresca, indicativo de hemorragia G aguda y activa.[1]

¿Qué es el vómito en posos de café?

El vómito en posos de café consiste en vómito de sangre oscura que tiene el aspecto de posos de café (como resultad de la oxidación de hierro por el ácido gástrico), lo que indica que la hemorragia GI se ha hecho más lenta o se ha detenido.[1]

¿Qué es melena?

Melena se refiere a las heces negras similares a alquitrán (fig. 16-2).[1]

Figura 16-2. Heces negras similares a alquitrán características de melena. (De Sherman SC. *Atlas of*

Elite Books

Clinical Emergency Medicine. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2016.)

¿Qué es hematoquecia?

Hematoquecia se refiere al paso de sangre roja o parda desde el recto.[1]

¿Qué tan frecuente es la hemorragia gastrointestinal?

En los países industrializados, la hemorragia GI es un problema clínico frecuente que ocasiona hasta 150 hospitalizaciones por 100 000 personas a año.[1]

¿Cuál es el manejo inicial de pacientes que se presentan con hemorragia gastrointestinal manifiesta?

La hemorragia GI manifiesta puede ser masiva y poner en riesgo la vida, con una tasa de mortalidad general hasta de 10%. Antes de someterse a la evaluación diagnóstica, los pacientes hemodinámicamente estables deben reanimarse de forma adecuada con solución cristaloide isotónica (p. ej., salina normal) y productos sanguíneos (la reanimación demasiado intensiva puede exacerbar la hemorragia en algunos casos). La concentración de hemoglobina debe seguirse en serie, ya que una caída significativa puede no ser evidente al inicio en la hemorragia aguda. Por lo general se transfunde sangre para mantener una concentración de hemoglobina ≥ 7 g/dL (o mayor en pacientes con comorbilidades como arteriopatía coronaria). Pueden requerirse intervenciones terapéuticas adicionales como hemostasis endoscópica o cirugía.[1,2]

¿Cuáles son las dos categorías anatómicas de la hemorragia gastrointestinal?

Las causas de hemorragia GI pueden involucrar las vías GI inferiores o superiores.

Elite Books

¿Qué punto de referencia anatómico permite distinguir entre el tracto gastrointestinal superior e inferior?	La hemorragia GI superior surge de un sitio por arriba del ligamento de Treitz en la flexura duodenoyeyunal; la hemorragia GI inferior surge de un sitio por abajo del ligamento de Treitz.[1]
¿Cuáles son las características visibles de la hemorragia gastrointestinal superior e inferior manifiesta?	La hemorragia GI superior manifiesta suele presentarse con hematemesis, vómito en posos de café o melena; la hemorragia GI inferior manifiesta suele presentarse con hematoquecia.[1]
¿Bajó qué circunstancia puede presentarse la hemorragia gastrointestinal superior con hematoquecia?	La hemorragia GI superior puede presentarse con hematoquecia si la velocidad es rápida.[1]
¿Bajo qué circunstancias la hemorragia gastrointestinal inferior puede presentarse con melena?	La hemorragia GI inferior puede presentarse con melena si el origen es el intestino delgado o la parte derecha del colon. Las heces también pueden tener un color marrón y estar mezcladas con sangre.[1]

Elite Books

¿Qué modalidades de investigación son útiles para identificar el origen de la hemorragia gastrointestinal manifiesta?

La modalidad diagnóstica inicial de elección para la hemorragia GI manifiesta es la endoscopia o colonoscopia superior dependiendo de si la presentación clínica sugiere un origen superior o inferior. Si no se identifica un origen de la hemorragia después de una endoscopia superior o inferior (es decir, hemorragia GI manifiesta oscura), deben considerarse modalidades diagnósticas como angiografía con tomografía computarizada (TC), angiografía con catéter o imágenes con radionúclidos. Tiene que haber hemorragia activa para que estos estudios sean útiles. Otras opciones para hemorragia GI manifiesta oscura en pacientes hemodinámicamente estables con hemorragia de volumen bajo incluyen enteroscopia por pulsión, enteroscopia profunda del intestino delgado y endoscopia de cápsula.[1]

¿Qué utilidad tiene la angiografía con TC para la detección de hemorragia gastrointestinal?

La angiografía con TC es una modalidad no invasiva usada para identificar el origen de la hemorragia GI activa en pacientes hemodinámicamente estables cuando la endoscopia no es diagnóstica. Requiere una velocidad de hemorragia arterial ≥ 0.5 mL/min para ser confiable. En estas circunstancias se relaciona con una excelente sensibilidad (86%) y especificidad (95%). Tiene la ventaja adicional de poder identificar la etiología de la hemorragia en algunos casos (p. ej. tumor). La falta de capacidad terapéutica es una desventaja. Sin embargo, puede usarse para dirigir y planear el tratamiento definitivo.[1]

La angiografía con catéter se usa para

Elite Books

¿Qué utilidad tiene la angiografía con catéter para la detección de hemorragia gastrointestinal?	identificar el origen de la hemorragia GI activa cuando la endoscopia no es factible (p. ej., por inestabilidad hemodinámica) o no es diagnóstica (p. ej., la hemorragia oscurece la visión), en especial cuando se cree que el origen es el tracto GI inferior. Requiere una velocidad de hemorragia arterial ≥ 0.5-1.5 mL/min para ser confiable. La sensibilidad es variable, pero la especificidad es cercana a 100%. Las desventajas incluyen la naturaleza invasiva del estudio y las complicaciones potenciales. Sin embargo, tiene la ventaja de sus capacidades diagnósticas y terapéuticas, que permiten la infusión de fármacos vasoconstrictores y realizar la embolización.[1]
¿Cuál es la utilidad de la endoscopia de cápsula para la detección de hemorragia gastrointestinal?	Las imágenes con radionúclidos usan eritrocitos etiquetados con un marcador radiactivo para detectar sitios de hemorragia. Es la modalidad diagnóstica más sensible para hemorragia GI activa y requiere una velocidad mínima de hemorragia arterial de solo 0.1 mL/min. La principal limitación de las imágenes con radionúclidos es la localización anatómica deficiente del sitio de hemorragia.[1]
¿Qué modalidades de investigación son útiles para identificar la fuente de hemorragia gastrointestinal oculta?	Al igual que la hemorragia GI manifiesta, las modalidades diagnósticas iniciales de elección para hemorragia GI oculta son endoscopia superior o colonoscopia, que en conjunto identifican la lesión causal hasta en la mitad de los casos. Cuando los estudios endoscópicos iniciales no determinan el origen, han de considerarse las exploraciones repetidas. El sitio más frecuente de hemorragia GI oculta es el intestino delgado, que debe evaluarse con

Elite Books

mayor detalle con endoscopia de cápsula enteroscopia por pulsión o enteroscopia profunda del intestino delgado (p. ej., enteroscopia con balón doble). En algunos casos puede considerarse la TC o la enterografía con resonancia magnética, en particular cuando la endoscopia de cápsula y la enteroscopia profunda no son diagnósticas.[1]

¿Cuál es la utilidad de la endoscopia de cápsula es la detección de la hemorragia gastrointestinal?

La endoscopia de cápsula es una modalidad simple y no invasiva que evalúa el intestino delgado en caso de hemorragia GI oscura. El paciente deglute una cápsula que contiene una cámara diminuta, la cual toma fotografías del tracto GI a su paso. Por lo general es la modalidad diagnóstica de elección para la evaluación de hemorragia GI oculta oscura, pues identifica la lesión causal en más de la mitad de los pacientes. La principal desventaja de la endoscopia de cápsula es la falta de capacidad terapéutica.[1]

¿Cuál es la utilidad de la enteroscopia por pulsión y la enteroscopia profunda en la detección de hemorragia gastrointestinal?

La enteroscopia por pulsión puede alcanzar hasta 60 a 80 cm proximales del yeyuno. Sin embargo, ha sido sustituida en gran medida por la enteroscopia profunda, que alcanza la parte distal del intestino delgado. El rendimiento diagnóstico de la enteroscopia profunda es comparable con el de la endoscopia de cápsula, pero es más invasiva con mayor riesgo. Las capacidades terapéuticas de la enteroscopia por pulsión y la enteroscopia profunda proveen una ventaja frente a la endoscopia de cápsula.[1]

Elite Books

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL SUPERIOR

¿Qué anormalidad de laboratorio bioquímico puede dar una pista sobre la presencia de hemorragia gastrointestinal superior?

La sangre digerida es una fuente de urea, que aumenta la concentración de nitrógeno ureico en sangre (NUS), lo que conduce a una mayor razón de NUS a creatinina en pacientes con hemorragia G superior.[1]

¿Qué procedimiento en el punto de atención puede confirmar la presencia de hemorragia gastrointestinal superior cuando se sospecha, pero no es clínicamente evidente?

El aspirado con eritrocitos o posos de caf del lavado nasogástrico puede confirmar la presencia de hemorragia GI superior.

¿Cuál es la modalidad diagnóstica inicial de elección para la hemorragia gastrointestinal superior?

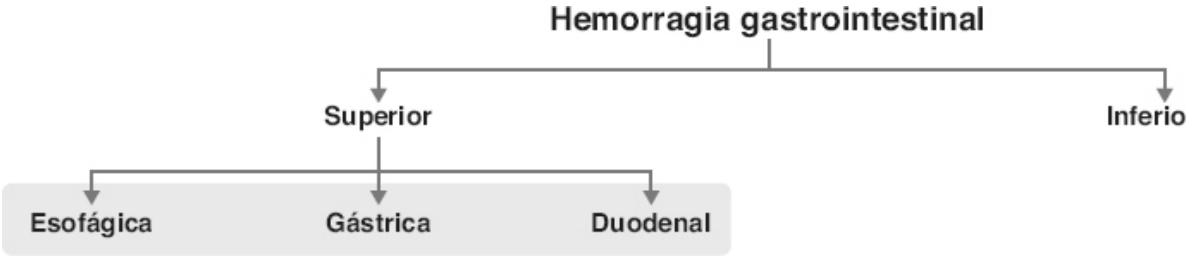
La mayoría de las causas de hemorragia GI superior puede diagnosticarse de forma definitiva con endoscopia superior. Debe realizarse en un lapso de 24 horas en la mayoría de los pacientes con hemorragia manifiesta después de una reanimación con líquidos adecuada. La endoscopia también puede ser terapéutica en muchos casos. Las técnicas endoscópicas convencionales usadas para lograr la hemostasia incluyen tratamiento con inyección (p. ej., epinefrina, adhesivos tisulares), tratamiento mecánico (p. ej., clips,

Elite Books

ligadura con bandas) y tratamiento térmico, incluidas técnicas de contraste (p. ej., electrocoagulación, termocoagulación) y técnicas sin contacto (p. ej., coagulación plasmática con argón, fotocoagulación con láser). El método de elección depende de la naturaleza de la lesión objetivo.[3]

¿Cuáles son las subcategorías anatómicas de hemorragia gastrointestinal superior?

La hemorragia GI superior puede ser esofágica, gástrica o duodenal.



CAUSAS ESOFÁGICAS DE HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL SUPERIOR

¿Cuáles son las causas esofágicas de hemorragia gastrointestinal superior?

Un hombre de 48 años de edad con antecedentes de cirrosis e hipertensión portal se presenta con

Hemorragia varicosa.

Elite Books

hematemesis masiva de inicio agudo.

Un hombre de 54 años de edad con abuso de alcohol activo se presenta con hematemesis que comenzó poco después de un episodio de vómito intenso.

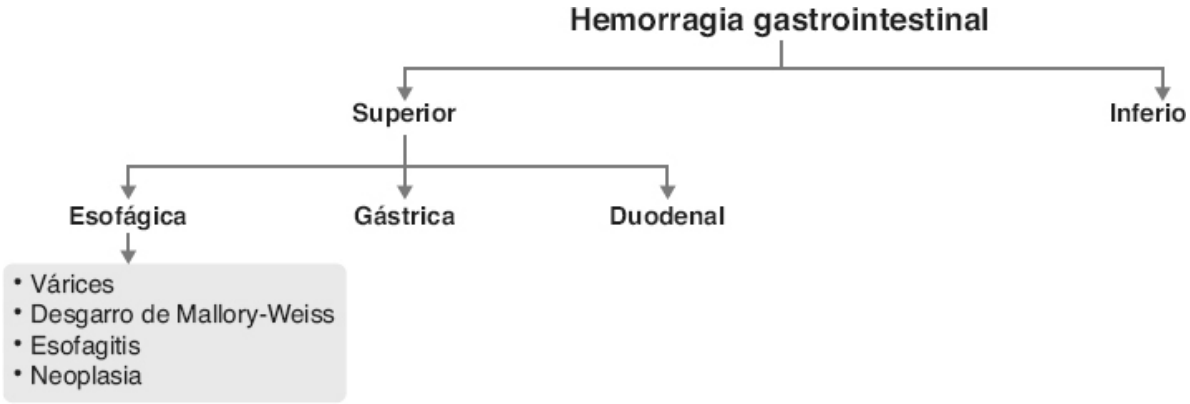
Desgarro de Mallory-Weiss.

Este trastorno puede ser causado por una variedad de procesos, desde ingerir pastillas hasta infección.

Esofagitis.

Los factores de riesgo incluyen tabaquismo, consumo de alcohol y enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Cáncer esofágico.



Elite Books

¿En qué consiste el manejo agudo de la hemorragia por várices esofágicas?

Las várices gastroesofágicas son colaterales portosistémicas que se desarrollan como resultado de hipertensión portal y están presentes hasta en la mitad de los pacientes con cirrosis al momento del diagnóstico. La hemorragia aguda de las várices esofágicas es un trastorno que pone en riesgo la vida y se acompaña de una alta tasa de mortalidad. Explica la gran mayoría de la hemorragia GI en cirróticos Además de las medidas de reanimación básicas, los pacientes deben tratarse con un vasoconstrictor (p. ej., octreótido) para reducir el flujo sanguíneo portal. En los individuos con cirrosis, se añaden antibióticos profilácticos a corto plazo (p. ej., ceftriaxona). El tratamiento farmacológico debe coincidir con técnicas endoscópicas como taponamiento con balón y ligadura con bandas. Cuando no puede controlarse la hemorragia con las estrategias antes mencionadas, la derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS, por sus siglas en inglés) puede ser de utilidad. Un β-bloqueador no selectivo (p. ej., propanolol) puede ayudar a prevenir la hemorragia futura.[4]

¿En qué consiste el manejo agudo del desgarro de Mallory-Weiss?

El desgarro de Mallory-Weiss representa hasta 15% de la hemorragia GI superior. La mayoría de los episodios se detiene de forma espontánea con tasas de hemorragia repetida hasta de 10%. La hemostasia puede lograrse por medios endoscópicos con electrocoagulación bipolar, inyección de epinefrina o ligadura con bandas.[3]

Elite Books

¿Cuáles son las características clínicas de la hemorragia gastrointestinal causada por esofagitis?	La esofagitis representa alrededor de 10% de la hemorragia GI; la mayoría de los pacientes tiene enfermedad por reflujo gastroesofágico subyacente. Suele presentarse con hematemesis. Los pacientes tienden a experimentar menos inestabilidad hemodinámica en comparación con otras causas de hemorragia GI superior. El pronóstico es excelente en general con un bajo riesgo de que la hemorragia se repita.[5]
¿Cuáles son las características clínicas de la hemorragia gastrointestinal por cáncer esofágico?	El cáncer esofágico suele presentarse con disfagia mecánica progresiva y pérdida de peso. La hemorragia GI manifiesta es rara. Tiende a ser oculto y se presenta con anemia ferropénica. Sin embargo, puede ocurrir hemorragia manifiesta cuando el tumor se erosiona hacia las estructuras vasculares cercanas, como la aorta.[6]

CAUSAS GÁSTRICAS DE HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL SUPERIOR

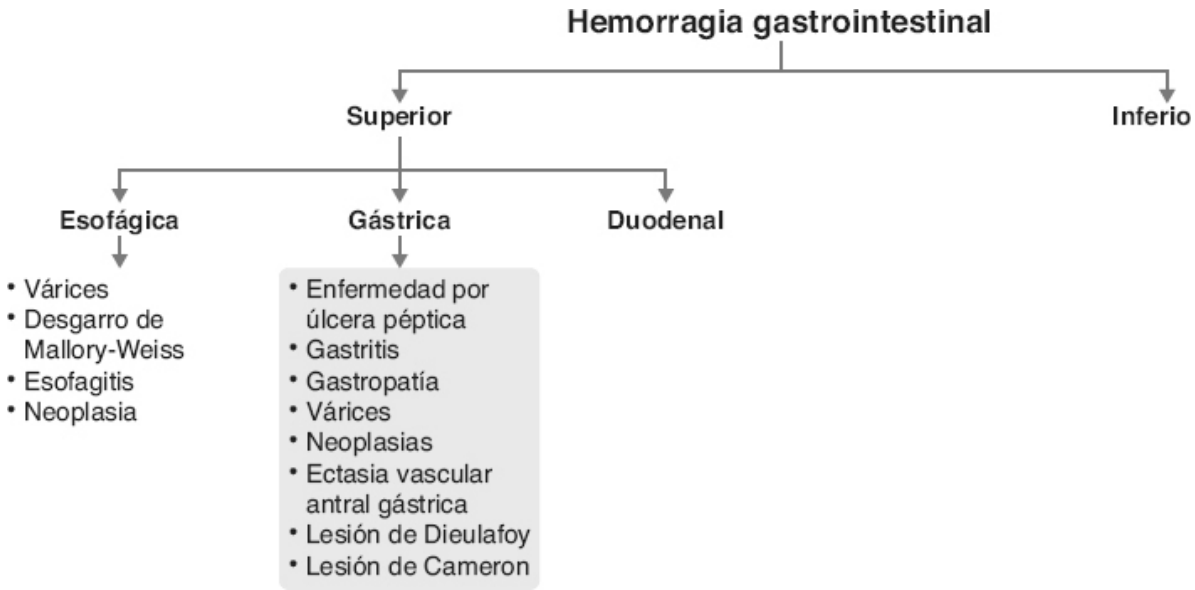
¿Cuáles son las causas gástricas de hemorragia gastrointestinal superior?

Responsable de la mayoría de los casos de hemorragia GI superior.	Enfermedad por úlcera péptica (EUP).[3]
Lesión de células epiteliales gástricas	Gastritis.

Elite Books

relacionada con inflamación.	
Lesión de células epiteliales gástricas sin inflamación.	Gastropatía.
Una manifestación de hipertensión portal.	Várices gástricas.
Un hombre japonés de 75 años de edad con antecedentes prolongados de tabaquismo se presenta con dolor abdominal epigástrico, pérdida de peso y melena.	Cáncer gástrico.
“Estómago de sandía”.	Ectasia vascular antral gástrica (EVAG).
Una causa rara de hemorragia GI superior, esta lesión se caracteriza por una sola arteriola tortuosa grande en la submucosa del estómago.	Lesión de Dieulafoy.
Relacionada con hernia hiatal.	Lesión de Cameron.

Elite Books



Además de las medidas de reanimación habituales, ¿en qué consiste el manejo agudo de la hemorragia gastrointestinal causada por enfermedad por úlcera péptica?

Debe iniciarse de inmediato con la infusión intravenosa de un inhibidor de la bomba de protones en pacientes en quienes se sospecha hemorragia GI por EUP. Hay que realizar una endoscopia diagnóstica en un lapso de 24 horas a la mayoría de los pacientes. La hemostasia endoscópica (p. ej., tratamiento térmico, inyección de epinefrina, clips) está indicada para úlceras con hemorragia activa (p. ej., que salpican o rezuman) o vasos visibles no sangrantes; es innecesaria para úlceras con una base limpia o una mancha pigmentada plana. Después de lograr la hemostasia, debe continuarse el tratamiento intravenoso co un inhibidor de la bomba de protones por 72 horas antes de pasar a un agente oral.[2]

¿Qué infección bacteriana frecuente es la causa principal de gastritis?

Helicobacter pylori afecta a casi la mitad de la población mundial y se relaciona co trastornos como gastritis, EUP, linfoma de tejido linfoide asociado con la mucosa (MALT) y cáncer gástrico. Las opciones

Elite Books

no invasivas para diagnosticar una infección activa incluyen la prueba de urea en el aliento y la prueba de antígeno en heces. También puede detectarse una infección activa por medio de una biopsia gástrica endoscópica con histología, cultivo, reacción en cadena de la polimerasa y prueba de ureasa rápida. Se usan varias combinaciones de antibióticos (p. ej., claritromicina y amoxicilina) y agentes antisecretores (p. ej., inhibidores de la bomba de protones) para tratar la infección. Las pruebas diagnósticas deben repetirse después del tratamiento para confirmar la erradicación.[7]

¿Qué tipo de gastropatía es frecuente en pacientes con cirrosis?

La gastropatía con hipertensión portal (GHP) es frecuente en pacientes con hipertensión portal cirrótica y no cirrótica. El diagnóstico se establece por vía endoscópica, casi siempre con base en características del aspecto macroscópico de la mucosa gástrica (un patrón tipo mosaico similar a piel de víbora). La GHP puede causar hemorragia GI tanto manifiesta como oculta. El tratamiento de la hemorragia manifiesta es similar al de la hemorragia varicosa, lo que incluye un vasoconstrictor (p. ej., octreótido) y antibióticos profilácticos en pacientes con cirrosis. Puede considerarse TIPS en algunos individuos, pero suele ser ineficaz. Una vez que el episodio se ha resuelto, un β-bloqueador no selectivo (p. ej., propanolol) puede ayudar a prevenir la hemorragia futura.[8]

¿En qué difiere el manejo agudo de la

Las várices gástricas están presentes en 20% de los pacientes con cirrosis y a

Elite Books

hemorragia por várices gástricas de la hemorragia esofágica?

menudo ocurren junto con las várices esofágicas. El manejo de las várices gástricas sangrantes es similar al de las várices esofágicas, excepto que la obturación con adhesivos tisulares (p. ej., pegamento de *N*-butil-2-cianoacrilato) es más efectiva que la ligadura para las várices gástricas. Procedimientos como la obliteración transvenosa retrógrada ocluida con balón (BRTO, por sus siglas en inglés), TIPS y cirugía pueden ser necesarios.[4]

¿Cuáles son los factores de riesgo para adenocarcinoma gástrico?

El factor de riesgo más fuerte para adenocarcinoma gástrico es infección por *Helicobacter pylori*; otros incluyen tabaquismo, consumo de alcohol, sexo masculino, una dieta con abundante contenido en sal y carente de frutas y verduras, y anemia perniciosa.[9]

¿Cuáles son las diferencias clínicas entre la ectasia vascular antral gástrica y la gastropatía hipertensiva portal?

Como la GHP, la EVAG se diagnostica con base en su apariencia endoscópica. La EVAG se caracteriza por la presencia de cintas rojas lineales separadas por mucosa normal (similar a una sandía). Ocurre en pacientes con hipertensión portal, pero, a diferencia de la GHP, también se relaciona con enfermedad de tejido conectivo y autoinmunes, como gastritis atrófica, esclerosis sistémica y anemia perniciosa. A diferencia de la GHP, el manejo farmacológico (p. ej., octreótido) no es de ayuda en caso de hemorragia manifiesta; la endoscopia con coagulación con plasma de argón es el tratamiento de elección.[8]

Además de las

Las lesiones de Dieulafoy son más frecuentes en hombres y representan

Elite Books

medidas de reanimación habituales, ¿en qué consiste el manejo agudo de la hemorragia gastrointestinal causada por lesiones de Dieulafoy?

hasta 5% de la hemorragia GI superior. A menudo son difíciles de ubicar con endoscopia, en especial cuando la hemorragia se ha detenido, por lo que puede ser una fuente de hemorragia GI oscura. La hemorragia manifiesta suele ser masiva y poner en riesgo la vida. La hemostasia endoscópica con una variedad de técnicas (p. ej., inyección de epinefrina con electrocoagulación) es el tratamiento de elección.[10]

¿Qué son las lesiones de Cameron?

Las lesiones de Cameron describen erosiones gástricas lineales y úlceras dentro de la parte distal del cuello de una hernia hiatal, a menudo relacionada con enfermedad por reflujo gastroesofágico. Las lesiones suelen ser asintomáticas, pero pueden causar hemorragia manifiesta u oculta, la última de las cuales es mucho más frecuente y puede presentarse con anemia ferropénica. El diagnóstico y el manejo son endoscópicos.[11]

CAUSAS DUODENALES DE HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL SUPERIOR

¿Cuáles son las causas duodenales de hemorragia gastrointestinal superior?

Un hombre de 48 años de edad con meses de dolor abdominal epigástrico que tiende a mejorar después de

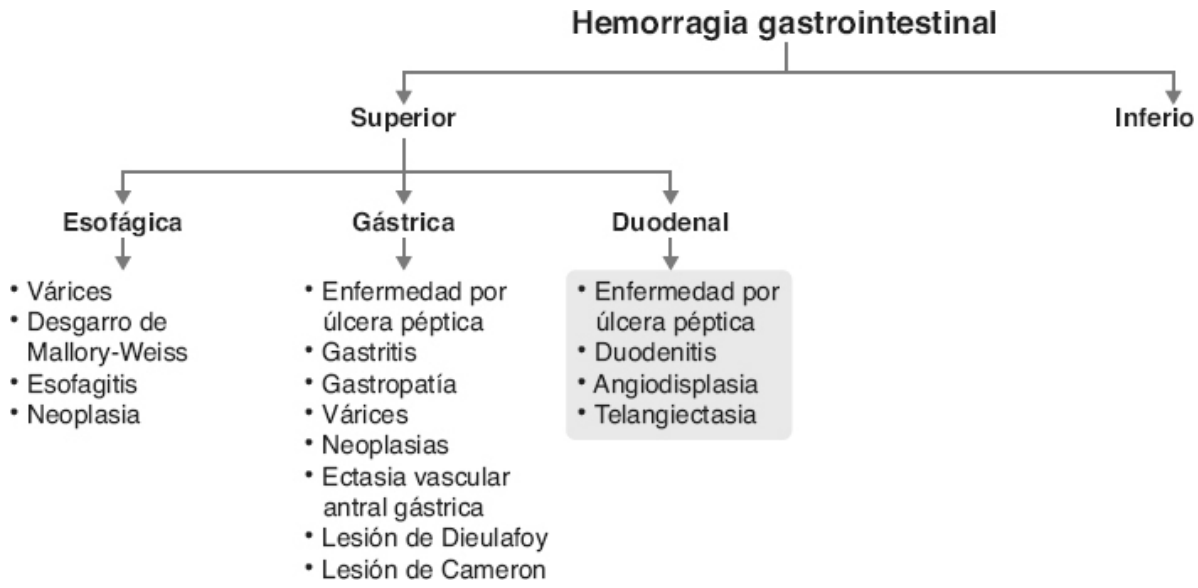
Enfermedad por úlcera péptica.

Elite Books

comer se presenta con melena y mareo.

Inflamación del duodeno por cualquier causa. Duodenitis.

Tipos de anomalías vasculares. Angiodisplasia (es decir, ectasia vascular, malformación arteriovenosa, angiectasia) y telangiectasia. *Estas entidades también ocurren en otros sitios del tracto GI*.



¿Cuáles son los factores de riesgo más fuertes para enfermedad por úlcera péptica? La infección con *Helicobacter pylori* y el uso de antiinflamatorios no esteroides (AINE) son los principales factores de riesgo para úlceras gástricas y duodenales. Las úlceras duodenales causan hemorragia GI manifiesta más a menudo que las úlceras gástricas debido a la proximidad de la arteria gastroduodenal.

¿Cuáles son algunas causas de duodenitis? La duodenitis a menudo se identifica mediante endoscopia o con imágenes. Las causas son similares a las de gastritis

Elite Books

o gastropatía e incluyen consumo de AINE o alcohol, infección (p. ej., *Helicobacter pylori*), enfermedad de Crohn, enfermedad celiaca y radiación con haz externo.

¿Qué es la angiodisplasia del tracto gastrointestinal?

Angiodisplasia se refiere a los vasos sanguíneos anormales, ectásicos, dilatados, tortuosos y por lo general pequeños (< 10 mm) que surgen dentro de las capas mucosa o submucosa del tracto GI. Es la malformación vascular más frecuente del tracto GI y por lo general afecta a personas > 60 años de edad. Las lesiones pueden ser asintomáticas o causar hemorragia GI manifiesta u oculta. La endoscopia es la modalidad diagnóstica y terapéutica de elección.[12]

¿Qué enfermedad hereditaria se relaciona con telangiectasias del tracto gastrointestinal?

La telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH) a menudo se relaciona con telangiectasias del tracto GI. Hasta una tercera parte de los pacientes con THH ha experimentado hemorragia GI manifiesta (hematemesis o melena), que afecta más a menudo a quienes se encuentran en la cuarta o quinta décadas de vida. Las lesiones causales pueden tratarse por vía endoscópica (p. ej., tratamiento con láser). *La epistaxis es frecuente en pacientes con THH y puede confundirse con hemorragia GI cuando la sangre se traga.*[13]

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL INFERIOR

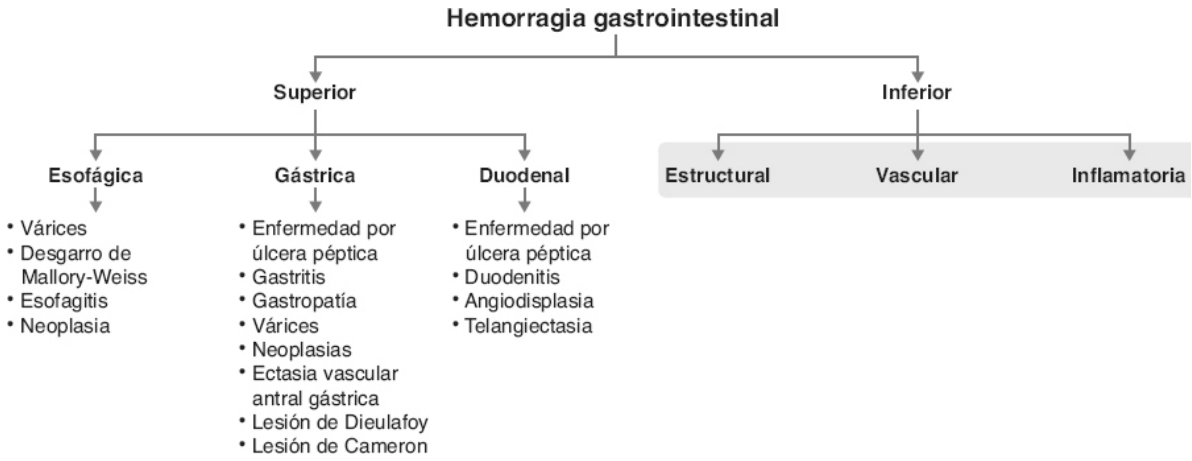
Elite Books

¿Cuál es la modalidad diagnóstica inicial de elección para hemorragia gastrointestinal inferior?

La mayor parte de las causas de hemorragia GI inferior puede diagnosticarse de forma definitiva con colonoscopia. Por lo general debe realizarse en un lapso de 24 horas en la mayoría de los pacientes con hemorragia GI inferior manifiesta después de la reanimación adecuada con líquidos. La colonoscopia también puede ser terapéutica en muchos casos. Las técnicas endoscópicas convencionales usadas para lograr la hemostasis incluyer tratamiento con inyección, tratamiento mecánico y tratamiento térmico. El método de elección depende de la naturaleza de la lesión objetivo.[14]

¿Cuáles son las subcategorías generales de hemorragia gastrointestinal inferior?

La hemorragia GI inferior puede ser estructural, vascular o inflamatoria.



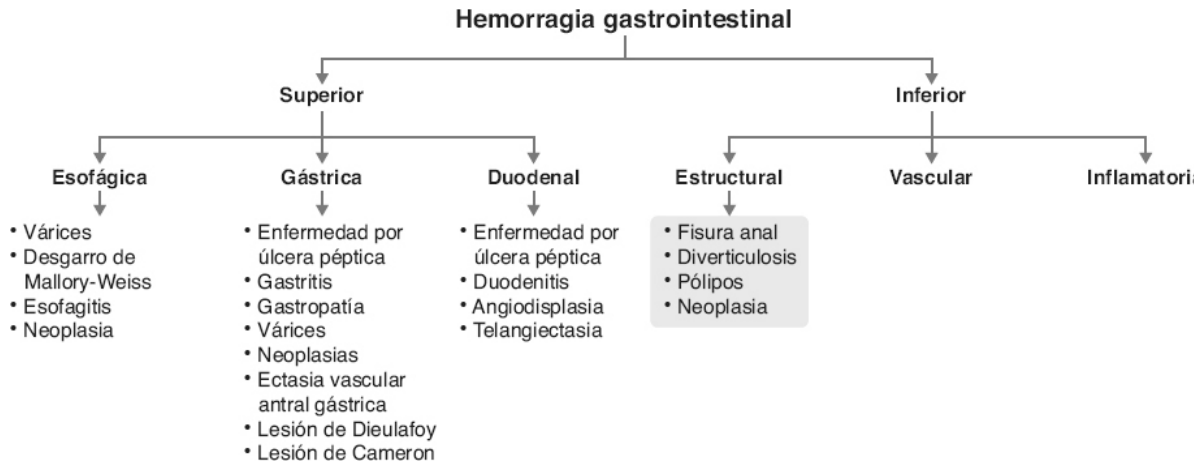
Elite Books

CAUSAS ESTRUCTURALES DE HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL INFERIOR

¿Cuáles son las causas estructurales de la hemorragia gastrointestinal inferior?

Un hombre de 28 años de edad con enfermedad de Crohn se presenta con defecación dolorosa y sangre rojo brillante en el papel de baño.	Fisura anal.
Adultos mayores con hematoquecia indolora.	Diverticulosis.
Estas lesiones pueden ser benignas, premalignas o malignas.	Pólipos colorrectales.
Una mujer de 68 años de edad se presenta con cambios en el patrón intestinal, anemia con deficiencia de hierro, pérdida de peso y hematoquecia.	Neoplasia.

Elite Books



¿Cuáles son las características clínicas de las fisuras anales?

Una fisura anal es un desgarro en la mucosa del canal anal. Suele presentarse con defecación dolorosa y cintas de sangre roja en la superficie de las heces o el papel de baño. Casi todas las fisuras ocurren a lo largo de la línea media posterior; las fisuras que no están en la línea media sugieren un trastorno subyacente, como cáncer anal, enfermedad de Crohn o sífilis. Los tratamientos de primera línea para las fisuras agudas y crónicas incluyen mayor consumo de agua y fibra, así como baños de asiento.[15]

¿Cuál es el tratamiento habitual para la hemorragia diverticular?

La diverticulosis es la causa más frecuente de hemorragia GI que requiere hospitalización. Como la mayor parte de las causas de hemorragia GI inferior, suele ser autolimitada. Sin embargo, se recomienda hemostasia endoscópica cuando hay hemorragia activa o estigmas de hemorragia reciente (p. ej., vasos visibles, coágulos).[14]

¿Qué debe sospecharse en un

La hemorragia posterior a polipectomía explica menos de 10% de la hemorragia GI inferior. Sin embargo, su incidencia va

Elite Books

paciente que se presenta con hematoquecia después de una colonoscopia de detección reciente?

al alza probablemente debido al mayor uso de antiplaquetarios y anticoagulantes La endoscopia puede emplearse para lograr la hemostasia.[14]

¿Qué tipos de hemorragia gastrointestinal ocurren en pacientes con cáncer colorrectal?

El cáncer de colon se presenta más a menudo con hemorragia GI oculta, lo que resulta en anemia y fatiga, pero en ocasiones ocurre hemorragia GI manifiesta. Las lesiones en el recto suele causar hematoquecia manifiesta. El cáncer colorrectal complicado por hemorragia GI suele requerir manejo quirúrgico.[16]

CAUSAS VASCULARES DE HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL INFERIOR

¿Cuáles son las causas vasculares de hemorragia gastrointestinal inferior?

Un hombre de 22 años de edad que es un entusiasta de la halterofilia se presenta con hematoquecia intermitente.

Hemorroides.

Estas lesiones adquiridas son un origen frecuente de

Angiodisplasia.

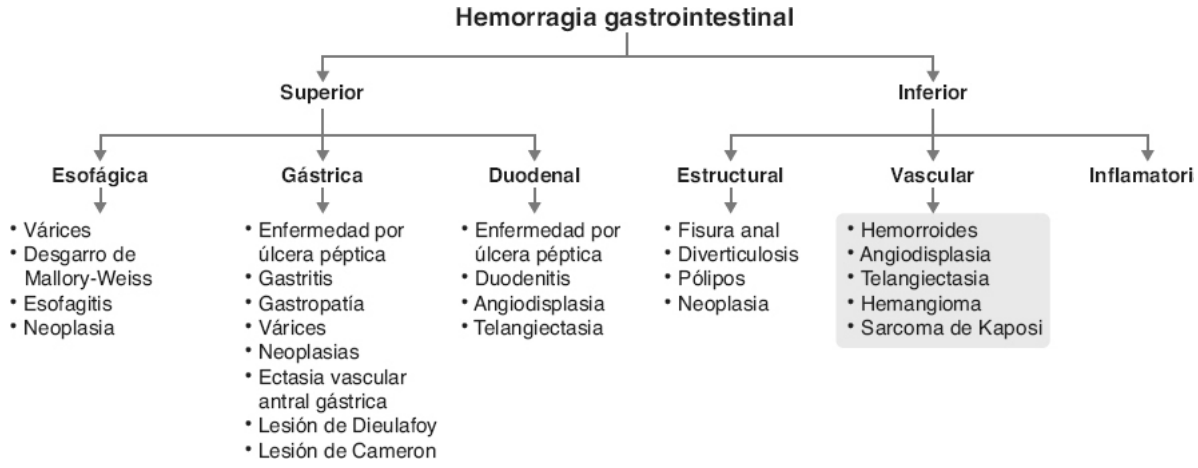
Elite Books

hemorragia GI en adultos mayores.

Una mujer de 44 años de edad con piel tirante y brillosa, disfagia, fenómeno de Raynaud y hematoquecia intermitente. Telangiectasias relacionadas con esclerosis sistémica (es decir, esclerodermia).

Tumor benigno de origen vascular. Hemangioma.

Considerar este tumor vascular maligno en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida). Sarcoma de Kaposi.



¿En qué consiste el manejo de las hemorroides internas Las hemorroides internas son la segunda causa más frecuente de hemorragia GI inferior que requiere hospitalización. A menudo se usa la ligadura con bandas de

Elite Books

sangrantes que son refractarias a medidas conservadoras (p. ej., aumento del consumo de agua y fibra)?	goma para tratar hemorroides internas sangrantes. Debe considerarse una evaluación completa del colon con colonoscopia, sobre todo en pacientes de edad avanzada.[14]
¿Qué trastornos se relacionan con hemorragia por angiodisplasia?	Los trastornos relacionados con hemorragia por angiodisplasia incluyen estenosis aórtica (síndrome de Heyde), enfermedad de von Willebrand y enfermedad renal crónica. La técnica endoscópica de elección para establecer la hemostasia es la fotocoagulación con plasma de argón.[12]
¿Cuáles son las características de las telangiectasias gastrointestinales relacionadas con esclerosis sistémica?	Las telangiectasias son la anomalía vascular más frecuente relacionada con esclerosis sistémica y pueden ocurrir prácticamente en cualquier lugar del tracto GI. Los eventos de hemorragia a menudo son recurrentes y graves, pero también ocurre hemorragia GI oculta con frecuencia. Las opciones terapéuticas son limitadas; la endoscopia y los tratamientos quirúrgicos producen resultados variables.[17]
¿Cuáles son las características de los hemangiomas gastrointestinales?	Los hemangiomas son tumores vasculares benignos que en casos raros afectan el tracto GI. La mayoría de los pacientes experimenta hemorragia GI indolora y recurrente, que por lo general se presenta como hematoquecia de gran volumen. Un número significativo de pacientes experimenta hemorragia oculta que se manifiesta con anemia ferropénica El diagnóstico puede establecerse con diversas modalidades de imágenes y endoscopia. Las opciones de tratamiento

Elite Books

incluyen una variedad de técnicas endoscópicas y quirúrgicas, que a menudo son exitosas.[18]

¿Cuáles son las características del sarcoma de Kaposi del tracto gastrointestinal?

El sarcoma de Kaposi es la neoplasia GI más frecuente en pacientes con sida. También ocurren formas de sarcoma de Kaposi en poblaciones sin VIH, como después de trasplante en pacientes que toman inmunosupresores de forma crónica y ciertas poblaciones nativas (p. ej., hombres de edad avanzada de Europa Oriental y el Mediterráneo). Puede afectar casi cualquier parte del tracto GI. Aunque la mayoría de las lesiones son asintomáticas, puede presentarse hemorragia tanto manifiesta como oculta. El diagnóstico se hace mediante endoscopia y se confirma con histología.[19]

CAUSAS INFLAMATORIAS DE HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL INFERIOR

¿Cómo se manifiesta la hemorragia en pacientes con causas inflamatorias de hemorragia gastrointestinal inferior?

Las causas inflamatorias de hemorragia GI suelen presentarse con diarrea sanguinolenta.[1]

¿Cuáles son las causas inflamatorias de hemorragia gastrointestinal inferior?

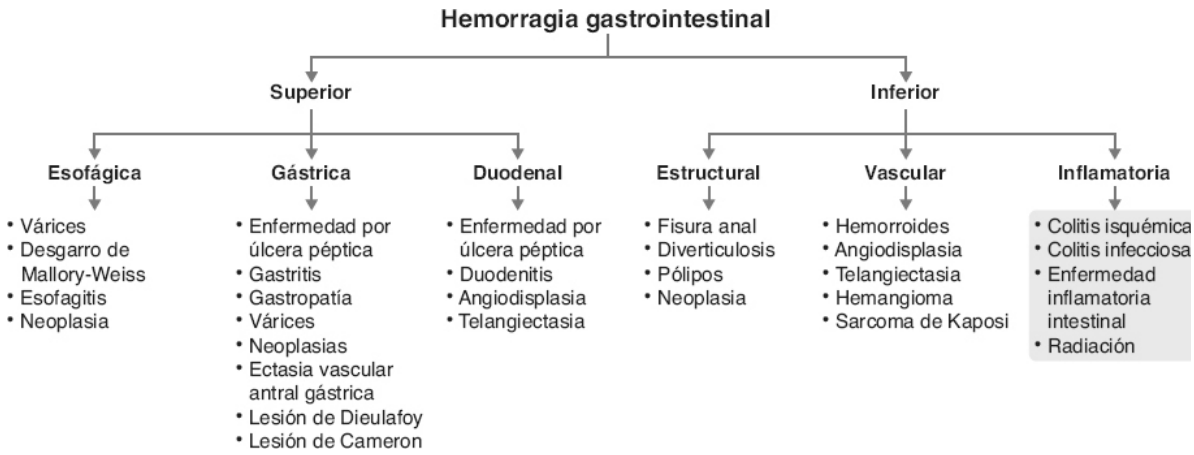
A menudo precipitada

Colitis isquémica.

Elite Books

por hipotensión.	
Docenas de asistentes a un restaurante específico de comida rápida desarrollan diarrea sanguinolenta.	Colitis infecciosa.
Un hombre de 26 años de edad se presenta con dolor abdominal crónico, pérdida de peso y diarrea sanguinolenta, y se detecta que tiene eritema nodoso (véase fig. 15-3).	Enfermedad inflamatoria intestinal.
Relacionada con el tratamiento de una variedad de neoplasias, incluido cáncer prostático, cervicouterino y rectal.	Coloproctitis por radiación.

Elite Books



¿Qué datos en la radiografía abdominal simple son sugerentes de colitis isquémica?

Las imágenes TC abdominales son la modalidad de elección en pacientes en quienes se sospecha colitis isquémica. Sin embargo, puede obtenerse una radiografía abdominal simple en la evaluación general del dolor abdominal. Los casos graves de isquemia se relacionan con datos como neumatosis intestinal y “huellas digitales”, lo que es el resultado de edema submucoso (fig. 16-3).[20]

Elite Books

Figura 16-3. Radiografía abdominal que muestra el signo de “huellas digitales” (flechas) de la colitis isquémica. (De Riddell R, Jain D. *Lewin, Weinstein and Riddell’s Gastrointestinal Pathology and its Clinical Implications*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2017.

¿Qué debe sospecharse en un paciente que desarrolla diarrea sanguinolenta seguida por anemia hemolítica, trombocitopenia y lesión renal aguda?

El síndrome urémico hemolítico puede se una complicación de la colitis infecciosa causada por microorganismos invasivos, en particular *Escherichia coli* O157:H7.

¿Qué tipo de enfermedad inflamatoria intestinal se relaciona más a

La gran mayoría de los pacientes con colitis ulcerativa experimenta hematoquecia. Las características clínicas de la enfermedad de Crohn son más variables; se caracteriza más a menudo

Elite Books

menudo con hematoquecia?

por diarrea no sanguinolenta crónica con dolor abdominal y pérdida de peso. La endoscopia inferior con biopsia es diagnóstica de ambos subtipos. La colitis ulcerativa afecta el recto y el colon, y se caracteriza por inflamación mucosa y submucosa continua. La enfermedad de Crohn puede afectar cualquier parte del tracto GI y se distingue por inflamación transmural no continua (es decir "lesiones saltadas"). Una pequeña proporción de pacientes tiene características de ambas, lo que se conoce como enfermedad inflamatoria intestinal "no clasificada".[21]

¿Cuáles son las características clínicas de la coloproctitis por radiación?

El riesgo de desarrollar coloproctitis después de radiación con haz externo regional se correlaciona con el tamaño de campo y la dosis de radiación. La coloproctitis aguda se presenta en un lapso de 90 días del tratamiento con síntomas como diarrea con o sin sangre, náusea, cólicos, tenesmo, urgencia y secreción de moco. La coloproctitis crónica puede presentarse durante el periodo agudo, pero más a menudo lo hace al cabo de meses a años. Los síntomas son similares a la coloproctitis aguda, pero también pueden incluir hemorragia intensa, estenosis, formación de fístulas, obstrucción intestinal y perforación. Las complicaciones hemorrágicas se atienden mediante endoscopia o cirugía.[22]

Resumen de caso

Elite Books

Una mujer de 84 años de edad con antecedentes de vasculopatía se presenta con dolor abdominal en el cuadrante inferior izquierdo, diarrea y hematoquecia, en el contexto de un consumo oral deficiente e hipotensión, y se detecta que tiene inflamación colónica que afecta la flexura esplénica en las imágenes transversales.

¿Cuál es la causa más probable de hemorragia gastrointestinal en esta paciente? Colitis isquémica.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué factores de riesgo para colitis isquémica están presentes en este caso? Los factores de riesgo para colitis isquémica incluyen edad avanzada y sus comorbilidades, en particular enfermedad vascular. La paciente de este caso probablemente tiene enfermedad aterosclerótica de las arterias mesentéricas, lo que hace que el colon sea susceptible a isquemia, en particular cuando hay un cambio abrupto en la presión de perfusión.[20]

¿Qué características de este caso hacen que la colitis isquémica sea más probable que otras causas de hemorragia gastrointestinal inferior inflamatoria? El inicio abrupto de los síntomas es característico de colitis isquémica; los síntomas de colitis infecciosa o enfermedad inflamatoria intestinal tienden a ser más insidiosos al inicio. En las imágenes transversales, la afección segmentaria del tracto GI en una distribución vascular o territorio vascular limítrofe –en este caso la flexura esplénica (véase fig. 16-1, flechas)– es sugestiva de isquemia.[20]

¿Qué características clínicas sugieren colitis isquémica gangrenosa fulminante? La colitis isquémica gangrenosa fulminante ocurre en una subserie de pacientes con colitis isquémica cuando hay isquemia grave y prolongada que resulta en necrosis transmural, lo que

Elite Books

	conduce a complicaciones como perforación intestinal. Los datos físicos de peritonitis, incluidas hipersensibilidad de rebote, protección involuntaria y rigidez abdominal, son sugerentes. La identificación de aire libre peritoneal en las imágenes abdominales proporciona evidencia adicional.[20]
¿Cuál es la función de la endoscopia en el diagnóstico de la colitis isquémica?	La endoscopia inferior puede confirmar el diagnóstico de colitis isquémica mediante la visualización directa y la biopsia, y provee una valoración de la gravedad, lo cual tiene implicaciones sobre el pronóstico y el tratamiento. La presencia de cianosis y seudopoliposis es sugerente de isquemia transmural.[20]
¿Cómo debe tratarse a la paciente en este caso?	La reanimación con líquidos intensiva para restaurar una hemodinamia favorable es la base del manejo de la colitis isquémica no complicada. La mayoría de los pacientes mejora con estas medidas por sí solas. Los casos complicados pueden requerir intervención quirúrgica.[20]

PUNTOS CLAVE

- El hemorragia GI puede ser manifiesta (aguda) u oculta (crónica) y en ocasiones es oscura.
- La hemorragia GI manifiesta es visiblemente evidente para el paciente o el médico y se presenta con hematemesis, vómito en posos de café, melena o hematoquecia.
- La hemorragia GI oculta no es evidente a la vista, pero puede establecerse con una prueba de guayaco positiva en heces, con o sin la presencia de anemia ferropénica.
- Hemorragia GI oscura se refiere a una hemorragia GI recurrente (ya sea manifiesta u oculta) en la que el origen no se identifica incluso después de endoscopia superior e inferior.

Elite Books

- Los pacientes con hemorragia GI manifiesta e inestabilidad hemodinámica deben reanimarse con soluciones cristaloides isotónicas y productos sanguíneos.
- Las causas de hemorragia GI pueden afectar el tracto GI superior o inferior.
- La hemorragia GI superior por lo general se relaciona con hematemesis, vómito en posos de café o melena.
- La hemorragia GI inferior por lo general se relaciona con hematoquecia.
- La endoscopia superior o inferior es la modalidad diagnóstica inicial (y a menudo terapéutica) en caso de hemorragia GI.
- La hemorragia GI superior puede ser esofágica, gástrica o duodenal.
- La hemorragia GI inferior puede ser estructural, vascular o inflamatoria.

REFERENCIAS

1. Kim BS, Li BT, Engel A, et al. Diagnosis of gastrointestinal bleeding: a practical guide for clinicians. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2014;5(4):467-478.
2. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2012;107(3):345-360; quiz 61.
3. Szura M, Pasternak A. Upper non-variceal gastrointestinal bleeding—review the effectiveness of endoscopic hemostasis methods. *World J Gastrointest Endosc*. 2015;7(13):1088-1095.
4. Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *N Engl J Med*. 2010;362(9):823-832.
5. Guntipalli P, Chason R, Elliott A, Rockey DC. Upper gastrointestinal bleeding caused by severe esophagitis: a unique clinical syndrome. *Dig Dis Sci*. 2014;59(12):2997-3003.
6. Rustgi AK, El-Serag HB. Esophageal carcinoma. *N Engl J Med*. 2014;371(26):2499-2509.
7. Garza-Gonzalez E, Perez-Perez GI, Maldonado-Garza HJ, Bosques-Padilla FJ. A review of *Helicobacter pylori* diagnosis, treatment, and methods to detect eradication. *World J Gastroenterol*. 2014;20(6):1438-1449.
8. Cubillas R, Rockey DC. Portal hypertensive gastropathy: a review. *Liver Int*. 2010;30(8):1094-1102.
9. Thrumurthy SG, Chaudry MA, Hochhauser D, Mughal M. The diagnosis and management of gastric cancer. *BMJ*. 2013;347:f6367.
10. Chaer RA, Helton WS. Dieulafoy's disease. *J Am Coll Surg*. 2003;196(2):290-296.
11. Kapadia S, Jagroop S, Kumar A. Cameron ulcers: an atypical source for a massive upper gastrointestinal bleed. *World J Gastroenterol*. 2012;18(35):4959-4961.
12. Sami SS, Al-Araji SA, Ragunath K. Review article: gastrointestinal angiodysplasia—pathogenesis, diagnosis and management. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;39(1):15-34.
13. Kjeldsen AD, Kjeldsen J. Gastrointestinal bleeding in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(2):415-418.
14. Ghassemi KA, Jensen DM. Lower GI bleeding: epidemiology and management. *Curr Gastroenterol Rep*. 2013;15(7):333.
15. Steele SR, Madoff RD. Systematic review: the treatment of anal fissure. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24(2):247-257.
16. De Rosa M, Pace U, Rega D, et al. Genetics, diagnosis and management of colorectal cancer (review). *Oncol Rep*. 2015;34(3):1087-1096.

Elite Books

17. Duchini A, Sessoms SL. Gastrointestinal hemorrhage in patients with systemic sclerosis and CREST syndrome. *Am J Gastroenterol*. 1998;93(9):1453-1456.
18. Tan MC, Mutch MG. Hemangiomas of the pelvis. *Clin Colon Rectal Surg*. 2006;19(2):94-101.
19. Arora M, Goldberg EM. Kaposi sarcoma involving the gastrointestinal tract. *Gastroenterol Hepatol*. 2010;6(7):459-462.
20. Trotter JM, Hunt L, Peter MB. Ischaemic colitis. *BMJ*. 2016;355:i6600.
21. Mozdiak E, O'Malley J, Arasaradnam R. Inflammatory bowel disease. *BMJ*. 2015;351:h4416.
22. Do NL, Nagle D, Poylin VY. Radiation proctitis: current strategies in management. *Gastroenterol Res Pract*. 2011;2011:917941.

Elite Books

Capítulo 17

LESIÓN HEPÁTICA HEPATOCELULAR

Caso: hombre de 37 años de edad con exantema

Un hombre de 37 años de edad con antecedentes de trasplante de células madre alogénico a la edad de 35 años debido a leucemia mielógena crónica complicada por enfermedad de injerto contra hospedador es ingresado al hospital con fiebre, exantema y dolor abdominal. El paciente describe un nuevo exantema en la piel que afecta la cara, el torso, los brazos y las piernas, y que empezó 1 semana antes de la hospitalización. Ha experimentado fiebre y escalofríos durante ese tiempo. La aparición del dolor abdominal lo llevó a buscar atención médica. Los medicamentos incluyen prednisona 40 mg al día para la enfermedad de injerto contra hospedador y trimetoprim-sulfametoxazol para profilaxis contra neumonía por *Pneumocystis jirovecii*. Sus medicamentos no han cambiado en fechas recientes y el paciente no toma ninguno de venta libre o suplementos de herbolaria.

Su temperatura es de 38.6 °C. Presenta escleróticas ictéricas. Se observan lesiones papulosas en varias etapas de cicatrización en la piel de cara, torso y brazos. Algunas de las lesiones son vesículas flácidas que se destechan con facilidad, revelando un líquido serosanguinolento; otras se observan secas y con costra (fig. 17-1A y B). Hay hepatomegalia y hepatodinia.

La aminotransferasa de alanina (ALT) en suero es de 5 340 U/L; aminotransferasa de aspartato (AST), 4 325 U/L; fosfatasa alcalina (ALP), 252 U/L; bilirrubina total, 3.3 mg/dL; y la razón normalizada internacional (INR), 2.8. Se toma una muestra de una lesión cutánea (flecha, fig. 17-1A) para identificación molecular de virus del herpes simple, la cual resulta negativa.

Elite Books

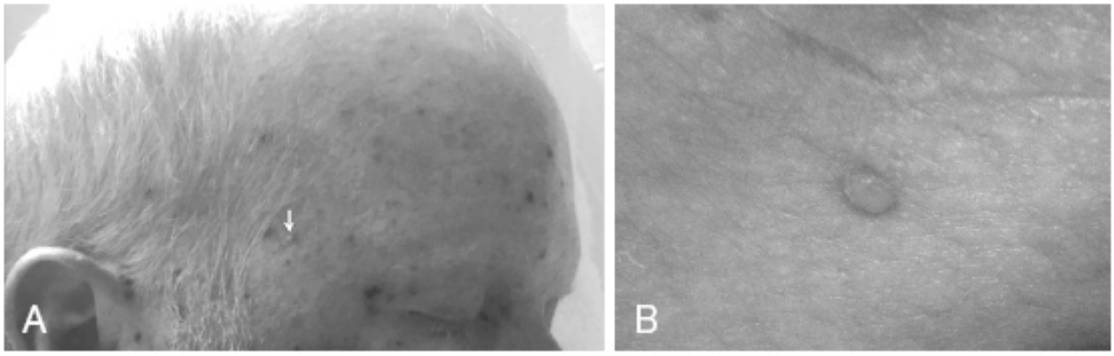


Figura 17-1. (Cortesía de Jesse J. Keller, MD.)

¿Cuál es la causa más probable de lesión hepática hepatocelular en este paciente?

¿Qué patrón de laboratorio bioquímico describe la lesión hepática hepatocelular?

La enfermedad del hígado produce patrones bioquímicos característicos de lesión. Distinguir una lesión hepática hepatocelular de una lesión hepática colestásica puede ser útil para reducir el diagnóstico diferencial. Lesión hepática hepatocelular se refiere al predominio de la elevación de aminotransferasa en suero en comparación con ALP en suero. Las concentraciones de bilirrubina en suero pueden o no estar elevadas.[1]

¿Qué son las aminotransferasas?

Las aminotransferasas, que incluyen AST y ALT, son enzimas que catabolizan aminoácidos y generan productos que entran al ciclo de Krebs. AST y ALT están muy concentradas en el hígado y se filtran inmediatamente a la circulación cuando hay necrosis de los hepatocitos.[1]

¿Cuáles son las fuentes de aminotransferasas en el cuerpo?

AST y ALT están presentes en concentraciones elevadas en el hígado. La AST también se encuentra en los tejidos de corazón, músculo esquelético, riñones y cerebro, y en los eritrocitos. Existen concentraciones bajas de ALT en el

Elite Books

	músculo esquelético y los riñones. Las concentraciones de ALT en suero elevadas por lo general son más específicas de daño hepático que la AST elevada.[1]
¿Cuál es la definición de concentración de aminotransferasa anormal?	Una concentración de aminotransferasa anormal se define por un valor que excede el límite superior de lo normal (los valores normales varían según el laboratorio). Las concentraciones de aminotransferasas por debajo del límite inferior de lo normal no tienen relevancia clínica.[1]
¿Cómo se determina el rango de valores normales para la mayoría de las pruebas de laboratorio?	Por lo general, el rango normal de una prueba de laboratorio se define como los valores dentro de dos desviaciones estándar de la media de la población general.
Usando la regla de dos desviaciones estándar, ¿qué porcentaje de pacientes sanos tendrá concentraciones de aminotransferasas anormales?	En una distribución normal, 95% de los valores se encuentra dentro de dos desviaciones estándar de la media. Esto significa que 2.5% de los individuos sanos tendrá concentraciones de aminotransferasas por debajo de lo normal y 2.5% de los individuos sanos tendrá concentraciones de aminotransferasas por encima de lo normal.[1]
¿Qué tan sensible es la elevación de aminotransferasas para la presencia de daño hepático?	La elevación de las aminotransferasas casi siempre es un marcador sensible de daño hepático, pero es posible que no esté presente en todos los pacientes. Por ejemplo, algunos con infección por hepatitis C crónica y otros con enfermedad de hígado graso no alcohólico tienen concentraciones de aminotransferasas normales a pesar de la evidencia histológica de daño hepático.[1]

Elite Books

¿Cómo se delinea la gravedad de la elevación de aminotransferasas?

La gravedad de la lesión hepática hepatocelular se define de forma variable, pero los siguientes umbrales proporcionan un valor de referencia: la elevación de aminotransferasas se considera leve cuando es > 5 veces el límite superior de lo normal, moderada cuando es 5 a 10 veces el límite superior de lo normal y marcada cuando es > 10 veces el límite superior de lo normal. La elevación marcada de aminotransferasas suele ser el resultado de una lesión hepática aguda.[1]

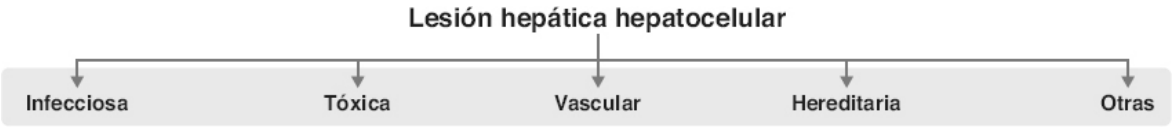
¿Qué trastorno que pone en riesgo la vida pueden presentar los pacientes con lesión hepática hepatocelular?

La lesión hepática aguda es un trastorno que pone en riesgo la vida que suele ocurrir en pacientes sin enfermedad hepática preexistente y se caracteriza por evidencia de laboratorio bioquímico de lesión hepática aguda y coagulopatía, ictericia y encefalopatía a lo largo de un periodo de días a meses. Hasta la mitad de los casos experimenta insuficiencia de múltiples órganos y la muerte. En pacientes con lesión hepática aguda, el riesgo de insuficiencia hepática aguda por lo general es bajo, pero puede ser significativo en ciertas circunstancias. Por ejemplo, ocurre insuficiencia hepática aguda en aproximadamente 15% de las embarazadas con infección por hepatitis E.[2,3]

¿En qué categorías generales pueden dividirse las causas de lesión hepática hepatocelular?

Las causas de lesión hepática hepatocelular pueden dividirse en las siguientes categorías: infecciosas, tóxicas, vasculares, hereditarias y otras.

Elite Books



CAUSAS INFECCIOSAS DE LESIÓN HEPÁTICA HEPATOCELULAR

¿Cuáles son las causas infecciosas de lesión hepática hepatocelular?

Hay una vacuna disponible para este virus que se transmite por la vía fecal-oral.	Virus de la hepatitis A (VHA).
No hay una vacuna disponible para este virus que se transmite por la vía fecal-oral.	Virus de la hepatitis E (VHE).
En pacientes adultos, este virus se adquiere más a menudo mediante transmisión sexual.	Virus de la hepatitis B (VHB).
A menudo se adquiere cuando se comparten agujas entre usuarios de drogas intravenosas.	Virus de la hepatitis C (VHC).
La infección con este virus ocurre exclusivamente en pacientes con	Virus de la hepatitis D (VHD).

Elite Books

infección por hepatitis B.

Este virus es responsable de causar mononucleosis infecciosa.

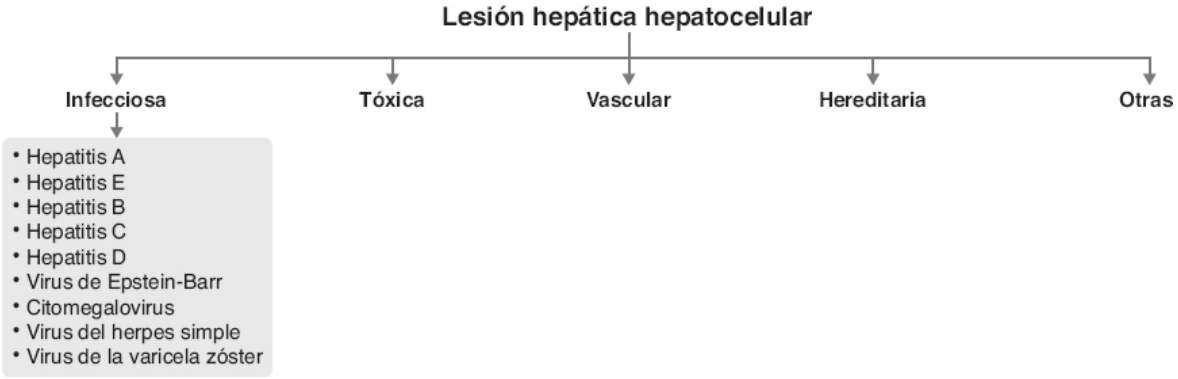
Virus de Epstein-Barr (VEB).

En el hospedador inmunocomprometido, la infección con este virus suele ser asintomática, pero puede presentarse con un síndrome similar a mononucleosis.

Citomegalovirus (CMV).

La hepatitis causada por estos virus puede relacionarse con lesiones cutáneas características.

Virus del herpes simple (VHS) y virus de varicela zóster (VVZ).



¿Cuáles son las características clínicas de la infección

Las infecciones por el VHA se encuentran en todo el mundo y son endémicas en áreas con condiciones de sanidad deficientes. La mayoría de los adultos

Elite Books

con virus de la hepatitis A?

infectados es sintomática. La fase preictérica se caracteriza por síntomas que se desarrollan 15 a 50 días (media, 30 días) después de la exposición e incluyen anorexia, náusea y vómito, malestar, fiebre, cefalea y dolor abdominal. Esto va seguido por el inicio de la fase ictérica, caracterizada por orina oscura, heces acólicas e ictericia. Las aminotransferasas suelen estar marcadamente elevadas, a menudo > 1 000 U/L. Puede haber manifestaciones extrahepáticas (p. ej., artralgias). El diagnóstico se establece al detectar anticuerpos anti-VHA de inmunoglobulina M (IgM) en suero. La enfermedad suele ser autolimitada y la gran mayoría de los pacientes se recupera por completo en un lapso de semanas a meses.[4]

¿Cuáles son las características clínicas de la infección por virus de la hepatitis E?

La infección por VHE se encuentra en todo el mundo y es endémica en áreas con condiciones de sanidad deficientes. El periodo de incubación varía de 20 a 60 días (media, 40 días). La mayoría de los pacientes es asintomática. Quienes tienen síntomas experimentan un síndrome similar al de la infección por VHA, incluidas las fases preictérica e ictérica y manifestaciones extrahepáticas potenciales. Las aminotransferasas suelen estar marcadamente elevadas, a menudo > 1 000 U/L. Existe una variedad de pruebas diagnósticas en suero, cada una con características de desempeño variables; a la larga puede requerirse una combinación de pruebas para confirmar el diagnóstico. En poblaciones sanas, la enfermedad suele ser autolimitada y la gran mayoría de los pacientes se recupera

Elite Books

por completo en semanas a meses. Sin embargo, existe el riesgo de insuficiencia hepática aguda, sobre todo en embarazadas.[5]

¿Cuál es la evolución natural de la infección aguda por virus de la hepatitis B?

La infección por VHB se adquiere mediante el contacto con sangre o líquidos corporales infectados. En países industrializados, los adultos por lo general adquieren la infección por contacto sexual La mayoría de los adultos presenta síntomas y las manifestaciones clínicas son similares a otras formas de hepatitis viral. Las aminotransferasas suelen estar marcadamente elevadas, a menudo > 1 000 U/L. En pacientes sanos, la enfermedad es autolimitada en la gran mayoría de los casos. Evoluciona a insuficiencia hepática aguda en > 1% de los adultos, lo que se relaciona con una tasa de mortalidad cercana a 80% sin trasplante de hígado. La infección por VHB es crónica en > 5% de los pacientes adultos.[6]

¿Cuál es la evolución natural de la infección aguda por virus de la hepatitis C?

La infección por VHC se adquiere más a menudo por medio de transfusiones de sangre o uso de drogas intravenosas. La mayoría de los adultos es asintomática. Los pacientes que son sintomáticos experimentan un síndrome similar a otras causas de hepatitis viral aguda. Las aminotransferasas suelen estar marcadamente elevadas, a menudo > 1 000 U/L. La infección aguda por VHC rara vez causa insuficiencia hepática aguda. Aunque la enfermedad puede ser autolimitada, casi todos los pacientes desarrollan infección crónica.[7]

Como el VHB, el VHD se transmite por el

Elite Books

¿Cuál es la evolución natural de la infección aguda por virus de la hepatitis D?

contacto con sangre o líquidos corporales infectados. La infección requiere la presencia de infección ya sea aguda o crónica por VHB. La coinfección aguda suele resultar en manifestaciones clínicas más graves en comparación con la infección aguda por VHB sola y se elimina junto con el VHB en la mayor parte de los casos. En contraste, la superinfección en pacientes con infección crónica por VHB suele resultar en infección crónica con VHD, que se relaciona con una progresión más rápida a cirrosis.[8]

¿Cuáles son las características clínicas de la hepatitis por virus de Epstein-Barr?

La mayoría de los pacientes sanos con infección por VEB está asintomática, pero algunos experimentan mononucleosis infecciosa, que se caracteriza por la constelación de fiebre, faringe hiperémica y linfadenopatía. Se encuentra lesión hepática hepatocelular leve en la mayoría de los pacientes con mononucleosis. Las pruebas serológicas (p. ej., prueba de anticuerpos heterófilos) se usan para establecer el diagnóstico. Algunos pacientes (en particular aquellos que estár inmunocomprometidos) desarrollan hepatitis grave. Los datos histológicos incluyen vacuolización de los hepatocitos e infiltración periportal con linfocitos y monocitos. El tratamiento antiviral (p. ej., ganciclovir) puede ser efectivo en la enfermedad grave.[9,10]

¿Cuáles son las características clínicas de la hepatitis por citomegalovirus?

La mayoría de los pacientes sanos con infección por CMV se encuentra asintomática, pero algunos experimentan una enfermedad autolimitada similar a mononucleosis. Los pacientes inmunocomprometidos están en riesgo de

Elite Books

infección primaria o reactivación de la infección latente, lo que puede resultar en enfermedad tisular invasiva, incluida hepatitis. El espectro de la gravedad pued variar de insuficiencia hepática leve a aguda. El diagnóstico definitivo de hepatiti por CMV requiere la identificación histopatológica de los cuerpos de inclusiór característicos (es decir, aspecto de ojos de búho) o elementos virales mediante técnicas inmunohistoquímicas o moleculares. Ganciclovir es el antiviral de elección para la enfermedad grave.[10-12]

¿Cuáles son las características clínicas de la hepatitis por el virus del herpes simple?

La hepatitis por VHS es un trastorno que pone en riesgo la vida que se relaciona con infecciones diseminadas por VHS-1 y VHS-2. Representa > 10% de las causas virales de insuficiencia hepática aguda. Los pacientes inmunocomprometidos y las mujeres en el tercer trimestre del embarazo están en mayor riesgo. Las aminotransferasas a menudo son de 100 a 1 000 veces el límite superior normal. En algunos casos, el VHS diseminado afecta la piel al producir lesiones vesiculares o pustulosas en una distribución generalizada, que evolucionan a pápulas con una costra seca y al final úlceras superficiales perforadas. A la exploración clínica, las lesiones suelen encontrarse en varias etapas de cicatrización. El diagnóstico de hepatitis por VHS se basa en la identificación histopatológica de los característicos cuerpos de inclusión intranucleares o elementos virales mediante técnicas inmunohistoquímicas o moleculares. El agente antiviral de elecció es aciclovir intravenoso.[10,12]

Elite Books

¿Cuáles son las características clínicas de la hepatitis por virus de la varicela zóster?	Los pacientes inmunocomprometidos están en riesgo de infección diseminada por VVZ, que suele ocurrir como resultado de la reactivación de una infección latente. La afección hepática muy a menudo conduce a insuficiencia hepática aguda. Con frecuencia hay lesiones cutáneas, que son clínicamente indistinguibles del VHS cutáneo diseminado. El diagnóstico se confirma mediante la identificación del VVZ a partir de lesiones cutáneas u órganos afectados. El agente antiviral de elección es aciclovir intravenoso.[10]

La hepatitis viral aguda por lo general se relaciona con una razón ALT:AST > 1.[13]

CAUSAS TÓXICAS DE LESIÓN HEPÁTICA HEPATOCELULAR

¿Cuáles son las causas tóxicas de lesión hepática hepatocelular?

Razón AST:ALT > 2:1.	Alcohol.
Una mujer de 33 años de edad con depresión e intentos de suicidio previos se presenta con náusea, vómito y lesión hepática hepatocelular marcada.	Sobredosis de paracetamol.
Una mujer de 22 años de edad es ingresada a la unidad de cuidados intensivos con	Uso de drogas recreativas.

Elite Books

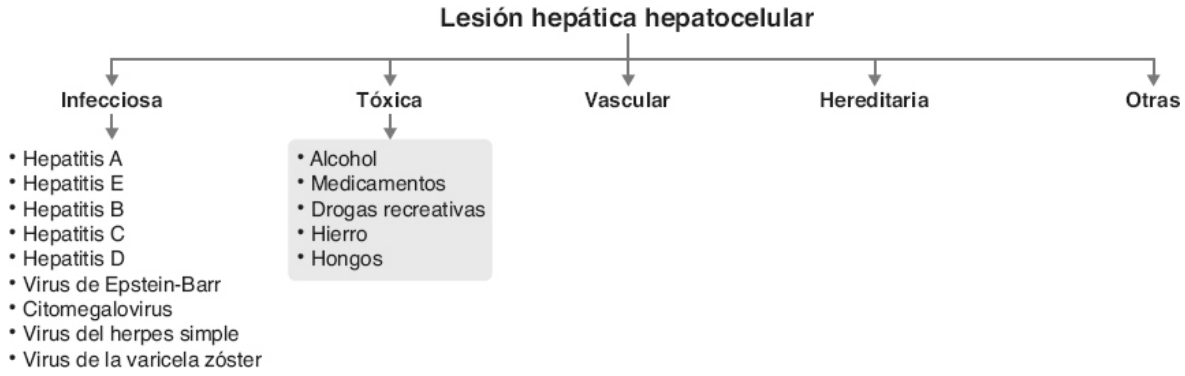
insuficiencia hepática aguda después de un fin de semana de fiesta.

Los pacientes con antecedentes de transfusiones sanguíneas repetidas están en riesgo.

Sobrecarga de hierro (es decir, hematocromatosis secundaria).

Hacen a Mario más grande y rápido.

Hongos.



¿Cuáles son las características de laboratorio bioquímico distintivas de hepatitis alcohólica?

La hepatitis alcohólica puede desarrollarse como una lesión hepática aguda o aguda sobre crónica. Las características distintivas de esta alteración incluyen fiebre, ictericia y hepatomegalia hipersensible. A diferencia de la mayoría de las causas de hepatitis tóxica, las concentraciones de aminotransferasas rara vez superan 300 U/L en la hepatitis alcohólica. La razón AST:ALT suele ser > 2. La fosfatasa alcalina con frecuencia está elevada y la bilirrubina total está elevada a menos 5 a 10 veces el límite superior de lo normal, aunque puede ser > 10 veces el

Elite Books

límite superior de lo normal en algunos casos. Debido al grado limitado de elevación de la aminotransferasa, los pacientes pueden tener un patrón colestásico de lesión hepática. [1,14]

¿Qué medicamentos se implican más a menudo en la lesión hepática aguda?

Prácticamente cualquier medicamento puede conducir a una lesión hepática. Paracetamol es una de las causas más frecuentes de insuficiencia hepática aguda sobre todo en pacientes jóvenes antes sanos. Otros medicamentos que causan insuficiencia hepática aguda con una frecuencia relativamente alta incluyen isoniacida, propiltiouracilo, fenitoína, nitrofurantoína y ketoconazol. En pacientes con lesión hepática hepatocelular, es importante revisar con cuidado los medicamentos recetados y los de venta libre, así como los suplementos de herbolaria.[15]

¿Qué droga recreativa causa insuficiencia hepática aguda con frecuencia en países industrializados?

La anfetamina sintética 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA, “éxtasis,” o “molly”) se usa como una droga recreativa por sus efectos eufóricos. Puede causar hepatitis aguda y es responsable de un porcentaje importante de los casos de insuficiencia hepática aguda en pacientes jóvenes. Hay una marcada elevación de las aminotransferasas (a menudo > 1 000 U/L), junto con hiperbilirrubinemia marcada. El manejo es de apoyo; en algunos casos puede requerirse trasplante.[16]

¿Qué trastornos se relacionan con hemocromatosis secundaria?

La hemocromatosis secundaria puede desarrollarse como resultado de una mayor absorción intestinal de hierro o transfusiones sanguíneas recurrentes. Los trastornos relacionados incluyen

Elite Books

hemoglobinopatías (p. ej., drepanocitemia, talasemia), anemia hemolítica heredada (p ej., deficiencia de deshidro-genasa-6-fosfato, esferocitosis hereditaria) y mielodisplasia.

¿Qué especies de hongos son responsables de insuficiencia hepática aguda y muerte con mayor frecuencia?

Conocida como “hongo de la muerte,” la especie *Amanita phalloides* es responsabl de la mayoría de los casos de insuficiencia hepática aguda secundaria a intoxicación con hongos. La ingestión accidental por parte de recolectores aficionados de hongos es la forma de intoxicación más frecuente. Las manifestaciones clínicas varían de una presentación subclínica leve a insuficiencia hepática aguda. Los síntomas gastrointestinales (p. ej., dolor abdominal, vómito, diarrea) suelen aparecer 6 a 24 horas después de la ingestión. Esta fase casi siempre va seguida por un periodo de mejoría clínica aparente antes del inicio de la elevación marcada de aminotransferasas e insuficiencia hepática aguda.[17]

Con excepción de la hepatitis alcohólica, las causas tóxicas de hepatitis aguda por lo general se relacionan con una razón ALT:AST > 1.[13]

CAUSAS VASCULARES DE LESIÓN HEPÁTICA HEPATOCELULAR

¿Cuáles son las causas vasculares de lesión hepática hepatocelular?

Una mujer de 23 años de edad es ingresada al hospital con choque hemorrágico después de un accidente

Hepatitis isquémica (es decir, hígado de choque).

Elite Books

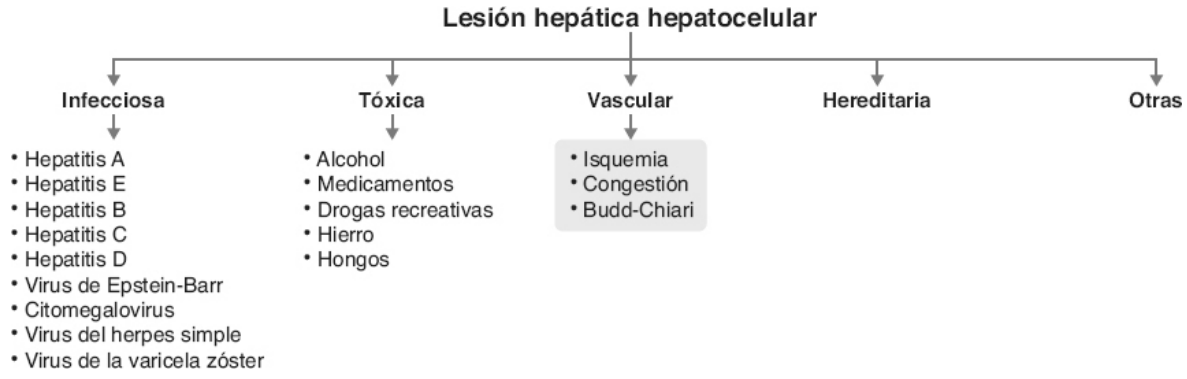
automovilístico y se detecta que las aminotransferasas tienen una elevación > 75 veces el límite superior de lo normal.

“Hígado de nuez moscada”.

Hepatopatía congestiva.

Una mujer de 24 años de edad con trombofilia de factor V de Leiden que recientemente inició anticonceptivos orales se presenta con dolor abdominal agudo y lesión hepática hepatocelular.

Síndrome de Budd-Chiari.



¿Cuáles son las características de laboratorio bioquímico distintivas de la hepatitis isquémica?

La hepatitis isquémica es resultado de la perfusión inadecuada del hígado. La elevación de las aminotransferasas es marcada, a menudo > 50 veces el límite superior normal. Cuando se restaura la hemodinamia, con frecuencia hay una

Elite Books

	disminución rápida de las concentraciones de aminotransferasas después del pico inicial.[1,14]
¿Cuáles son las características clínicas de la hepatopatía congestiva?	Ocurre hepatopatía congestiva como resultado de presión venosa central elevada, más a menudo relacionada con miocardiopatía, hipertensión pulmonar, pericarditis constrictiva o valvulopatía (p. ej., estenosis mitral, regurgitación tricuspídea). Las manifestaciones incluyen hepatomegalia, ictericia, edema periférico, derrames pleurales, ascitis y esplenomegalia. La hiperbilirrubinemia leve (por lo general > 3 mg/dL) es la anormalidad de laboratorio más frecuente; cuando está presente, la elevación de aminotransferasas solo es leve. La elevación marcada de aminotransferasas en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada sugiere hepatitis isquémica.[18]
¿Cuáles son las características de laboratorio bioquímico del síndrome de Budd-Chiari?	El síndrome de Budd-Chiari agudo se caracteriza por dolor abdominal, hepatomegalia y lesión hepática hepatocelular que es al menos de intensidad moderada. La insuficiencia hepática aguda es poco frecuente. En las formas subaguda y crónica de la enfermedad, las concentraciones de aminotransferasas pueden ser normales o solo levemente altas.[19]

Las causas vasculares de hepatitis aguda por lo general se relacionan con una razón AST:ALT > 1.[13]

CAUSAS HEREDITARIAS DE LESIÓN HEPÁTICA HEPATOCELULAR

Elite Books

¿Cuáles son las causas hereditarias de la lesión hepática hepatocelular?

Los hombres con este trastorno suelen diagnosticarse a menor edad que las mujeres.

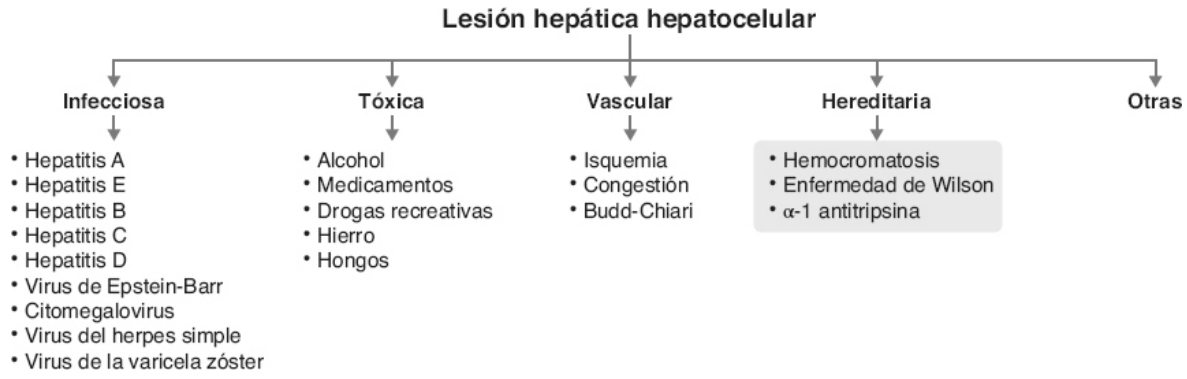
Hemocromatosis hereditaria. *La pérdida de sangre en la menstruación protege de la sobrecarga de hierro.*

Un hombre de 26 años de edad se presenta con lesión hepática hepatocelular, anemia hemolítica, ideas delirantes y alucinaciones.

Enfermedad de Wilson.

Relacionada con enfisema.

Deficiencia de α-1 antitripsina.



¿Qué tan sensible es la elevación de amino-transferasas en pacientes con hemocromatosis hereditaria?

La hemocromatosis hereditaria es un trastorno autosómico recesivo frecuente en personas caucásicas. Las concentraciones de aminotransferasas suelen ser normales o solo un poco elevadas, incluso en pacientes que desarrollan enfermedad hepática fibrótica. Las concentraciones altas de aminotransferasas en estos

Elite Books

pacientes deben llevar a considerar otras causas de lesión hepática hepatocelular (p ej., hepatitis viral crónica).[20]

¿Cuál es el espectro de la enfermedad hepática en pacientes con enfermedad de Wilson?

La enfermedad de Wilson se diagnostica más a menudo en la infancia tardía o la adolescencia, pero puede presentarse más adelante en la vida. Debe sospecharse en pacientes con lesión hepática hepatocelular y anemia hemolítica concomitante, con o sin síntomas psiquiátricos o neurológicos. Hay un amplio espectro de afección hepática, que incluye insuficiencia hepática aguda y enfermedad hepática crónica progresiva. Las concentraciones bajas de ceruloplasmina, la excreción elevada de cobre en orina de 24 horas y la presencia de anillos de Kayser-Fleischer (un anillo color pardo alrededor del iris por el depósito de cobre) (fig. 17-2) son consistentes con el diagnóstico. La biopsia hepática en ocasiones es necesaria para confirmar el diagnóstico.[1,21]

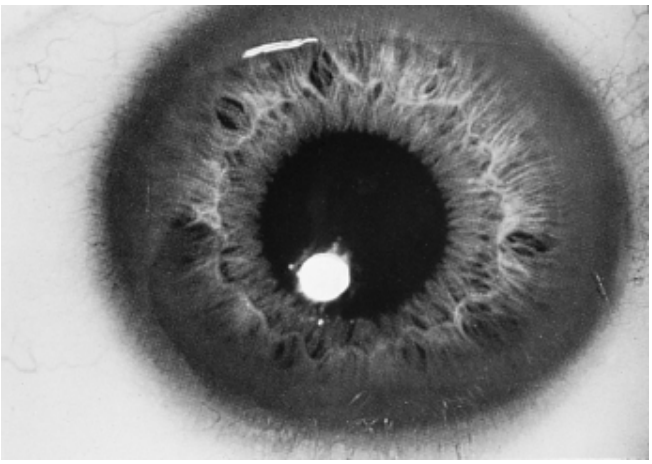


Figura 17-2. Depósitos de cobre pardos en la periferia de la córnea (anillo de Kayser-Fleischer) en un paciente con enfermedad de Wilson. *Los anillos no suelen estar tan pronunciados. Es posible que los casos más leves no*

Elite Books

sean aparentes a simple vista, pero pueden identificarse en un examen con lámpara de hendidura. (De Tasman W Jaeger E. *The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.)

¿Cuál es el mecanismo de la lesión hepática en la deficiencia de α-1 antitripsina?

La deficiencia de α-1 antitripsina se diagnostica más a menudo en la infancia, pero en adultos puede presentarse con manifestaciones pulmonares o hepáticas. Los mecanismos de enfermedad pulmonar y hepática difieren. El aumento de la actividad proteolítica en los pulmones conduce al desarrollo de enfisema. En contraste, la enfermedad hepática es el resultado de la acumulación intrahepática de la proteína α-1 antitripsina plegada de forma anormal. La elevación de aminotransferasa es leve en la mayoría de los pacientes. El diagnóstico puede confirmarse con concentraciones séricas bajas de α-1 antitripsina y determinación del fenotipo o genotipo.[22]

Las causas hereditarias de hepatitis aguda por lo general se relacionan con una razón ALT:AST > 1.[13]

OTRAS CAUSAS DE LESIÓN HEPÁTICA HEPATOCELULAR

¿Cuáles son las otras causas de lesión hepática hepatocelular?

Relacionada con síndrome metabólico.	Enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHGNA)
Una mujer de mediana edad con antecedentes de enfermedad de Graves se presenta	Hepatitis autoinmune.

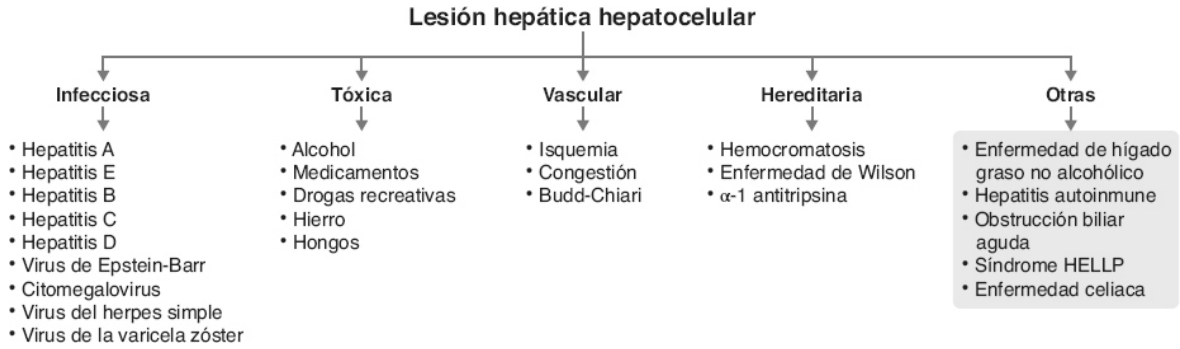
Elite Books

con lesión hepática hepatocelular marcada y se detecta que tiene una brecha de proteína en suero elevada, anticuerpo antinuclear positivo y anticuerpo antimúsculo liso positivo.

La lesión hepática colestásica predomina con el tiempo en pacientes con este trastorno. Obstrucción biliar aguda.

Embarazo. Síndrome HELLP.

Lesión hepática hepatocelular y anticuerpos de transglutaminasa tisular elevados. Enfermedad celiaca.



¿Cuáles son las características clínicas de la La EHGNA es la causa más frecuente de lesión hepática hepatocelular en países industrializados. La mayoría de los

Elite Books

enfermedad de hígado graso no alcohólico?	pacientes es asintomática o tiene síntomas inespecíficos y el diagnóstico se sospecha debido a una elevación leve de aminotransferasa. No hay una prueba sanguínea específica para EHGNA y es un diagnóstico de exclusión. La biopsia hepática puede distinguir entre esteatosis simple (hígado graso no alcohólico) y esteatohepatitis (esteatohepatitis no alcohólica) con o sin fibrosis.[1]
¿Cuáles son las características clínicas de la hepatitis autoinmune?	La hepatitis autoinmune ocurre a nivel global en pacientes de diferentes edades y etnicidades, pero es más frecuente en mujeres. Por lo general causa hepatitis crónica y progresiva, pero puede seguir un curso fluctuante con periodos de aumento o disminución de la actividad de la enfermedad. La presentación puede variar de subclínica con lesión hepática hepatocelular leve a insuficiencia hepática aguda con aminotransferasas > 1 000 U/L. Algunos casos se caracterizan por un patrón colestásico de lesión hepática. Una brecha de proteínas en suero elevada puede ser una clave para el diagnóstico. La presencia en suero de anticuerpos antinucleares y antimúsculo liso es característica. Los medicamentos inmunosupresores (p. ej., prednisona con o sin azatioprina) son la base del tratamiento.[23]
¿Cuáles son las características de laboratorio bioquímico de obstrucción biliar aguda?	Aunque la obstrucción biliar eventualmente causa un patrón colestásico de lesión hepática, el patrón es hepatocelular al inicio. Las aminotransferasas suelen estar moderadamente elevadas con hiperbilirrubinemia relacionada. El predominio hepatocelular temprano se

Elite Books

	explica por el hecho de que las aminotransferasas se filtran de inmediato a la circulación con la necrosis de hepatocitos. En contraste, ALP se sintetiza en respuesta a la colestasis y la acumulación de sales biliares, lo que requiere más tiempo.[1]
¿Qué es el síndrome HELLP?	HELLP es un acrónimo que significa **H**emólisis, **E**levación de enzimas hepáticas (**L**iver) y bajas (**L**ow) **P**laquetas. Es un síndrome que se desarrolla en embarazadas, por lo general entre la semana 27 y 37 de gestación. La patogénesis del síndrome HELLP no está clara, pero puede ser una variante grave de preeclampsia. La elevación de aminotransferasas > 2 veces el límite superior normal es necesaria para el diagnóstico. La presencia ya sea de AST > 150 U/L o ALT > 100 U/L se relaciona con un mayor riesgo de morbilidad materna importante.[24]
¿Qué tan frecuente es la enfermedad celiaca en pacientes con lesión hepática hepatocelular inexplicable?	La lesión hepática hepatocelular puede se la única manifestación de enfermedad celiaca. Los pacientes con lesión hepática hepatocelular inexplicable deben analizarse para enfermedad celiaca, que está presente hasta en 10% de los casos.[1]

Estas "otras" causas de hepatitis por lo general se relacionan con una razón ALT:AST > 1.[13]

Resumen de caso

Un hombre inmunocomprometido de 37 años de edad se presenta con fiebre y dolor abdominal, y se encuentra que tiene lesiones

Elite Books

vesiculares cutáneas difusas y lesión hepática hepatocelular marcada.

¿Cuál es la causa más probable de lesión hepática hepatocelular en este paciente?	Infección diseminada por virus de varicela zóster.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿La gravedad de la elevación de aminotransferasas es útil para establecer la causa de lesión hepática hepatocelular?	En pacientes con lesión hepática hepatocelular, el grado de elevación de amino-transferasas puede ser útil para delimitar el diagnóstico diferencial. La elevación marcada de aminotransferasas (> 10 veces el límite superior normal) suele ser el resultado de lesión hepática aguda, que puede deberse a infección viral, toxicidad farmacológica (en particular paracetamol), hepatitis isquémica, hepatitis autoinmune, toxicidad por hongos o enfermedad de Wilson.[1]
¿Qué información de los antecedentes hace que el virus de varicela zóster diseminado sea una consideración importante en este caso?	El VVZ diseminado es significativamente más frecuente en pacientes inmunocomprometidos. Por lo general se manifiesta con lesiones cutáneas con o sin afección visceral (p. ej., hepatitis, neumonitis, encefalitis). La afección visceral puede preceder al desarrollo de lesiones cutáneas en algunos casos. El VVZ diseminado es la infección tardía más frecuente de los receptores de trasplante de médula ósea y la enfermedad de injerto contra hospedador es un factor de riesgo importante.[25]
¿Qué otra causa infecciosa de lesión hepática hepatocelular	Las infecciones diseminadas por VVZ y VHS pueden presentarse con lesiones vesiculares cutáneas en una

Elite Books

puede presentarse con lesiones cutáneas similares?	distribución generalizada que son clínicamente indistinguibles entre sí. Para discriminar entre infección por VHS y VVZ, puede tomarse una muestra de las lesiones y analizarse con técnicas moleculares (p. ej., reacción en cadena de la polimerasa) o inmunohistoquímicas (p. ej., inmunofluorescencia). En este caso, la prueba molecular para VHS fue negativa, lo que hace que el diagnóstico más probable sea VVZ (deben hacerse pruebas para VVZ para confirmar el diagnóstico).[10]
¿Debe considerarse la enfermedad de injerto contra hospedador en este caso?	La enfermedad de injerto contra hospedador del hígado debe considerarse en este caso, en particular debido a la presencia de enfermedad de injerto contra hospedador cutánea. Sin embargo, el patrón de lesión hepática suele ser colestásico, no hepatocelular (véase el capítulo 14, Lesión hepática colestásica).
¿Cómo debe tratarse al paciente en este caso?	El VVZ diseminado con afección visceral se relaciona con una tasa de mortalidad elevada. La administración sin demora de aciclovir intravenoso se acompaña de mejores resultados.[10,26]

PUNTOS CLAVE

- Lesión hepática hepatocelular se refiere al predominio de la elevación de aminotransferasa en comparación con ALP. Las concentraciones de bilirrubina en suero pueden o no estar elevadas.
- La elevación de aminotransferasa es leve cuando es > 5 veces el límite superior de lo normal, moderada cuando es 5 a 10 veces el límite superior y marcada cuando es > 10 veces el límite superior.

Elite Books

- Las causas de lesión hepática hepatocelular pueden dividirse en las siguientes categorías: infecciosas, tóxicas, vasculares, hereditarias y otras.
- En pacientes con lesión hepática hepatocelular, el grado de elevación de las aminotransferasas y la razón entre las concentraciones de AST y ALT pueden ayudar a delimitar el diagnóstico diferencial.
- La elevación marcada de aminotransferasas suele ser el resultado de lesión hepática aguda, la cual puede deberse a infección viral aguda, toxicidad farmacológica (en particular paracetamol), hepatitis isquémica, hepatitis autoinmune, toxicidad por hongos o enfermedad de Wilson.

REFERENCIAS

1. Giannini EG, Testa R, Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. *CMAJ*. 2005;172(3):367-379.
2. Bernal W, Wendon J. Acute liver failure. *N Engl J Med*. 2013;369(26):2525-2534.
3. Ryder SD, Beckingham IJ. ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system: acute hepatitis. *BMJ*. 2001;322(7279):151-153.
4. Cuthbert JA. Hepatitis A: old and new. *Clin Microbiol Rev*. 2001;14(1):38-58.
5. Hartl J, Wehmeyer MH, Pischke S. Acute hepatitis E: two sides of the same coin. *Viruses*. 2016;8(11).
6. Trepo C, Chan HL, Lok A. Hepatitis B virus infection. *Lancet*. 2014;384(9959):2053-2063.
7. Kamal SM. Acute hepatitis C: a systematic review. *Am J Gastroenterol*. 2008;103(5):1283-1297; quiz 98.
8. Hughes SA, Wedemeyer H, Harrison PM. Hepatitis delta virus. *Lancet*. 2011;378(9785):73-85.
9. Crum NF. Epstein Barr virus hepatitis: case series and review. *South Med J*. 2006;99(5):544-547.
10. Gallegos-Orozco JF, Rakela-Brodner J. Hepatitis viruses: not always what it seems to be. *Rev Med Chil*. 2010;138(10):1302-1311.
11. Kotton CN, Kumar D, Caliendo AM, et al. Updated international consensus guidelines on the management of cytomegalovirus in solid-organ transplantation. *Transplantation*. 2013;96(4):333-360.
12. Norvell JP, Blei AT, Jovanovic BD, Levitsky J. Herpes simplex virus hepatitis: an analysis of the published literature and institutional cases. *Liver Transpl*. 2007;13(10):1428-1434.
13. Kwo PY, Cohen SM, Lim JK. ACG Clinical Guideline: evaluation of abnormal liver chemistries. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(1):18-35.
14. Lucey MR, Mathurin P, Morgan TR. Alcoholic hepatitis. *N Engl J Med*. 2009;360(26):2758-2769.
15. Russo MW, Galanko JA, Shrestha R, Fried MW, Watkins P. Liver transplantation for acute liver failure from drug induced liver injury in the United States. *Liver Transpl*. 2004;10(8):1018-1023.
16. Andreu V, Mas A, Bruguera M, et al. Ecstasy: a common cause of severe acute hepatotoxicity. *J Hepatol*. 1998;29(3):394-397.
17. Erden A, Esmeray K, Karagoz H, et al. Acute liver failure caused by mushroom poisoning: a case report and review of the literature. *Int Med Case Rep J*. 2013;6:85-90.
18. Kavoliuniene A, Vaitiekiene A, Cesnaite G. Congestive hepatopathy and hypoxic hepatitis in heart failure: a cardiologist's point of view. *Int J Cardiol*. 2013;166(3):554-558.
19. Menon KV, Shah V, Kamath PS. The Budd-Chiari syndrome. *N Engl J Med*. 2004;350(6):578-585.
20. Adams PC, Speechley M, Barton JC, McLaren CE, McLaren GD, Eckfeldt JH. Probability of C282Y homozygosity decreases as liver transaminase activities increase in participants with

Elite Books

hyperferritinemia in the hemochromatosis and iron overload screening study. *Hepatology*. 2012;55(6):1722-1726.
21. Das SK, Ray K. Wilson's disease: an update. *Nat Clin Pract Neurol*. 2006;2(9):482-493.
22. Dawwas MF, Davies SE, Griffiths WJ, Lomas DA, Alexander GJ. Prevalence and risk factors for liver involvement in individuals with PiZZ-related lung disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187(5):502-508.
23. Krawitt EL. Autoimmune hepatitis. *N Engl J Med*. 2006;354(1):54-66.
24. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: clinical issues and management. A review. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2009;9:8.
25. Locksley RM, Flournoy N, Sullivan KM, Meyers JD. Infection with varicella-zoster virus after marrow transplantation. *J Infect Dis*. 1985;152(6):1172-1181.
26. Miller GG, Dummer JS. Herpes simplex and varicella zoster viruses: forgotten but not gone. *Am J Transplant*. 2007;7(4):741-747.

Elite Books

Capítulo 18

ISQUEMIA INTESTINAL

Caso: hombre de 44 años de edad con dolor testicular

Un hombre de 44 años de edad con hipertensión se presenta a la sala de urgencias con dolor abdominal crónico agudizado. Sus síntomas iniciaron hace 1 año con dolor abdominal difuso que empeora poco después de las comidas. Ha estado comiendo con menos frecuencia y ha perdido casi 23 kg de peso durante este tiempo. El día de la presentación, el dolor abdominal era intenso y no cedía. Los antecedentes adicionales son notables por molestias testiculares crónicas.

La temperatura es de 38.5 °C, la frecuencia cardiaca de 125 latidos por minuto y la presión arterial de 148/93 mm Hg. El paciente se encuentra diaforético y parece estar incómodo. El abdomen se muestra hipersensible a la palpación; no hay protección, rebote o rigidez. Se observa livedo reticular sobre las extremidades inferiores.

El recuento de leucocitos periféricos es de 16 000/μL con 92% de neutrófilos, el lactato en sangre de 12 mmol/L y la fosfatasa alcalina en suero de 280 U/L. El antígeno de superficie de hepatitis B es negativo. Las imágenes transversales del abdomen revelan engrosamiento segmentario de la pared del intestino delgado, neumatosis intestinal y gas en la vena porta. En la figura 18-1 se observa una angiografía mesentérica convencional.

Elite Books

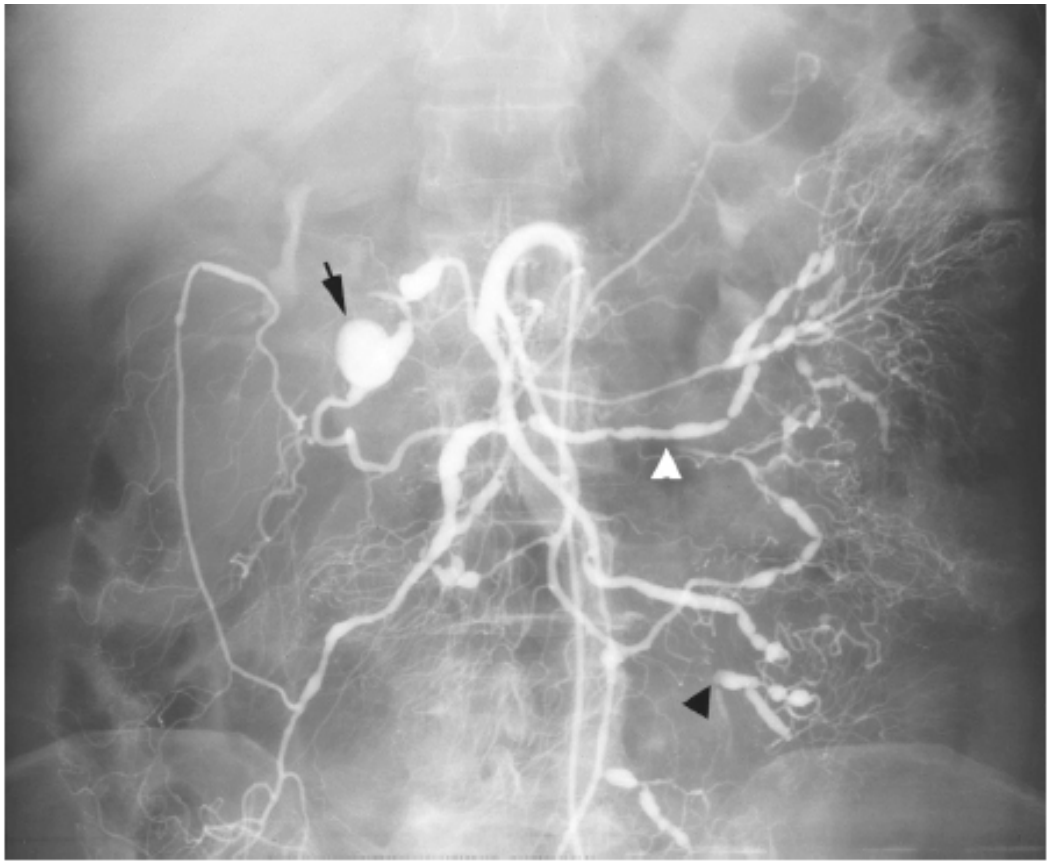


Figura 18-1. (De Stanson AW, Friese JL, Johnson CM, et al. Polyarteritis nodosa: spectrum of angiographic findings. *Radiographics*. 2001;21:151-159, con autorización.)

¿Cuál es la causa subyacente más probable de isquemia intestinal en este paciente?

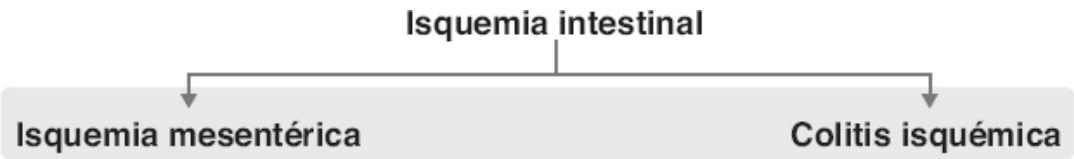
¿Qué es la isquemia intestinal?

La isquemia intestinal ocurre cuando el suministro de oxígeno y nutrientes al tejido intestinal es insuficiente para satisfacer la demanda metabólica, lo que puede conducir a necrosis y perforación. Sus efectos suelen limitarse en cuanto a su ubicación en el intestino delgado o grueso.

¿Cuáles son los dos tipos principales de isquemia intestinal?

La isquemia mesentérica y la colitis isquémica son los dos tipos principales de isquemia intestinal.

Elite Books



¿Qué partes del tracto gastrointestinal (GI) son afectadas por la isquemia mesentérica y la colitis isquémica?

Isquemia mesentérica se refiere a la afección del intestino delgado; colitis isquémica designa la afección del intestino delgado.

ISQUEMIA MESENTÉRICA

¿Qué vasos sanguíneos irrigan el intestino delgado?

La totalidad del intestino delgado, excepto la porción proximal del duodeno, es irrigada por la arteria mesentérica superior (AMS), que surge directamente de la aorta. Una extensa red colateral (las arcadas) protege el intestino delgado de la isquemia relacionada con hipoperfusión (fig. 18-2).[1]

Elite Books

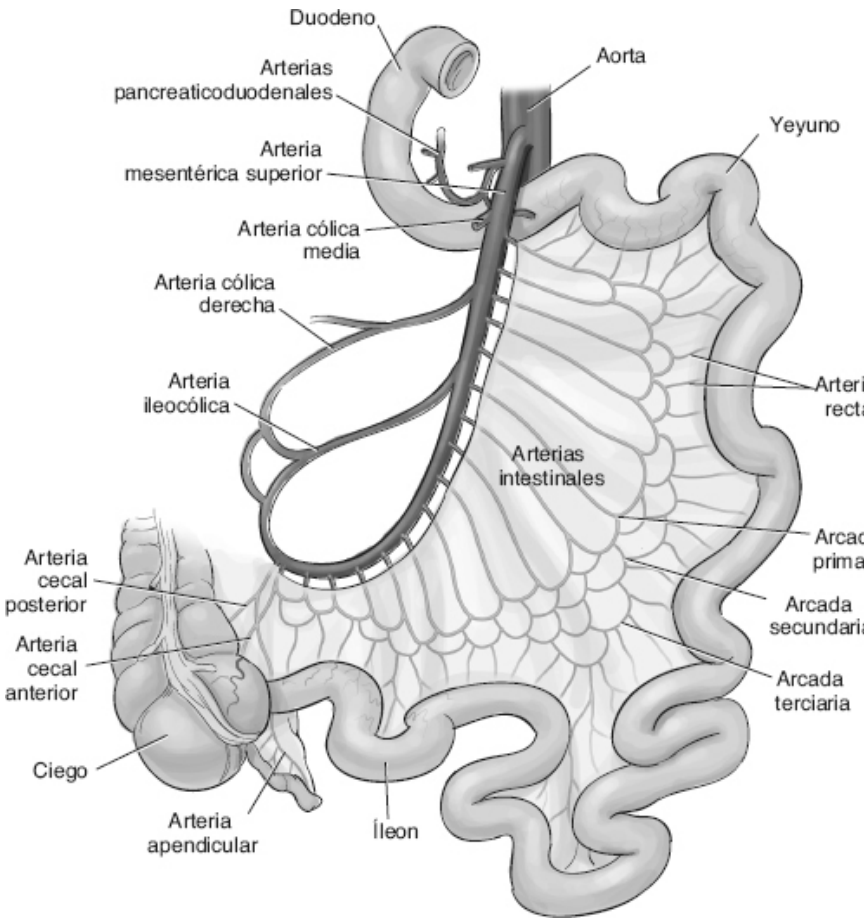
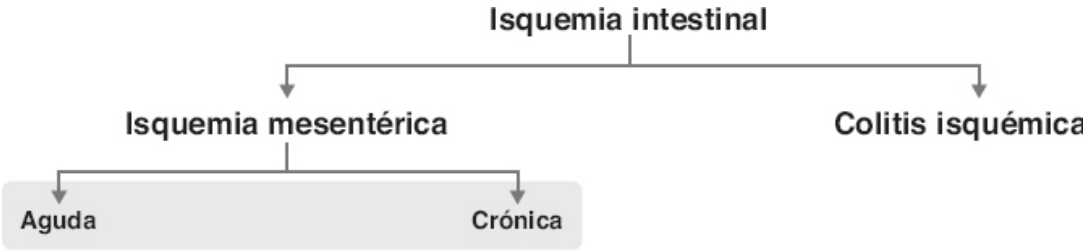


Figura 18-2. Irrigación sanguínea del intestino delgado. (De Jones HW, Rock JA. *Te Linde's Operative Gynecology*. 11th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2015.)

¿Cuáles son los dos subtipos de isquemia mesentérica?

La isquemia mesentérica puede ser aguda o crónica.



ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

Elite Books

¿Cuáles son los síntomas de la isquemia mesentérica aguda?

Hay dolor abdominal en la mayoría de los casos de isquemia mesentérica aguda. Otros síntomas pueden incluir náusea, vómito, deliri (en particular en adultos mayores) y diarrea disenteriforme.[2,3]

¿Cuáles son los datos físicos de la isquemia mesentérica aguda?

Los pacientes con isquemia mesentérica aguda a menudo informan dolor desproporcionado con los datos de la exploración física. Los datos clínicos de isquemia mesentérica aguda pueden ser sutiles e inespecíficos al inicio. Sin embargo, cuando un infarto transmural resulta en perforación intestinal, los datos evidentes pueden incluir fiebre, taquicardia, hipotensión, distensión abdominal, ruidos intestinales disminuidos o ausentes y signos de peritonitis como rigidez de la pared abdominal, hipersensibilidad de rebote y protección.[2]

¿Qué anormalidades de laboratorio bioquímico se relacionan con isquemia mesentérica aguda?

Los datos de laboratorio de la isquemia mesentérica aguda pueden comprender leucocitosis con neutrofilia, acidosis metabólica y elevación de las concentraciones del lactato, amilasa, fosfato y fosfatasa alcalin (*recuerde del capítulo 14, Lesión hepática colestásica, que la fosfatasa alcalina está presente en el tejido intestinal).*[2]

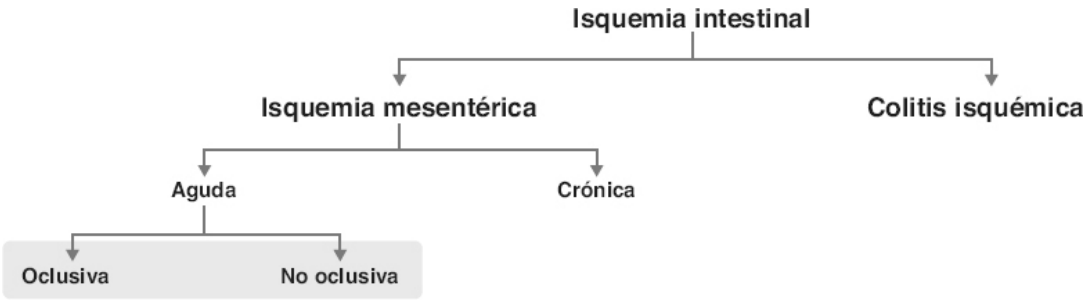
¿Cuál es la función de la radiografía convencional en el diagnóstico de isquemia mesentérica aguda?

Las radiografías abdominales simples demuestran datos inespecíficos al principio de la evolución de la isquemia mesentérica aguda, entre ellos dilatación intestinal, engrosamiento de las asas intestinales, engrosamiento de los pliegues y niveles hidroaéreos. Pueden identificarse datos más específicos en casos avanzados, como “huellas digitales” por edema intestinal (véase fig. 16-3), neumatosis intestinal por bacterias formadoras de gas en la pared intestinal, neumatosis de la vena porta por bacterias formadoras de gas en dicha vena y neumoperitoneo por perforación intestinal (identificada por la presencia de aire debajo del diafragma en la placa de pie).[2]

Elite Books

¿Cuál es la función de las imágenes con tomografía computarizada (TC) en el diagnóstico de la isquemia mesentérica aguda?	Las imágenes con TC son más sensibles que la radiografía convencional para demostrar datos sugerentes de isquemia mesentérica aguda, incluidos formación de “huellas digitales”, neumatosis intestinal, neumatosis de la vena porta, engrosamiento segmentario de la pared intestinal en una distribución vascular y neumoperitoneo. Las imágenes con TC en ocasiones permiten identificar la causa subyacente de la isquemia intestinal (p. ej., oclusión arterial). También son útiles para excluir otras causas de dolor abdominal.[2]
¿Cuál es la función de la angiografía con TC en el diagnóstico de la isquemia mesentérica aguda?	La angiografía con TC es el estudio de elección para el diagnóstico de la isquemia mesentérica aguda. Proporciona información tanto de la causa subyacente (p. ej., trombosis frente a embolismo) como de la ubicación, lo cual es útil para planear los procedimientos. También puede emplearse angiografía con resonancia magnética.[3]
¿Cuál es la función de la angiografía convencional en el diagnóstico de la isquemia mesentérica aguda?	La angiografía convencional ha sido remplazada por la angiografía con TC como el estudio diagnóstico de elección para isquemia mesentérica aguda. Sin embargo, la angiografía convencional aún tiene una función en el diagnóstico cuando la angiografía con TC es equívoca. También se usa como modalidad terapéutica en combinación con técnicas endovasculares como trombólisis, trombectomía, angioplastia con o sin colocación de *stent* y administración de vasodilatadores.[3]
¿Cuál es el pronóstico de la isquemia mesentérica aguda?	La isquemia mesentérica aguda es un trastorno que pone en riesgo la vida y se relaciona con una tasa de mortalidad hasta del 80%.[3]
¿Cuáles son los dos mecanismos generales de isquemia mesentérica aguda?	La isquemia mesentérica aguda puede deberse a mecanismos oclusivos y no oclusivos.

Elite Books



¿Son más frecuentes las causas oclusivas o las no oclusivas de isquemia mesentérica aguda?	Las causas oclusivas de isquemia mesentéric son más frecuentes: representan hasta dos tercios de los casos.[2]

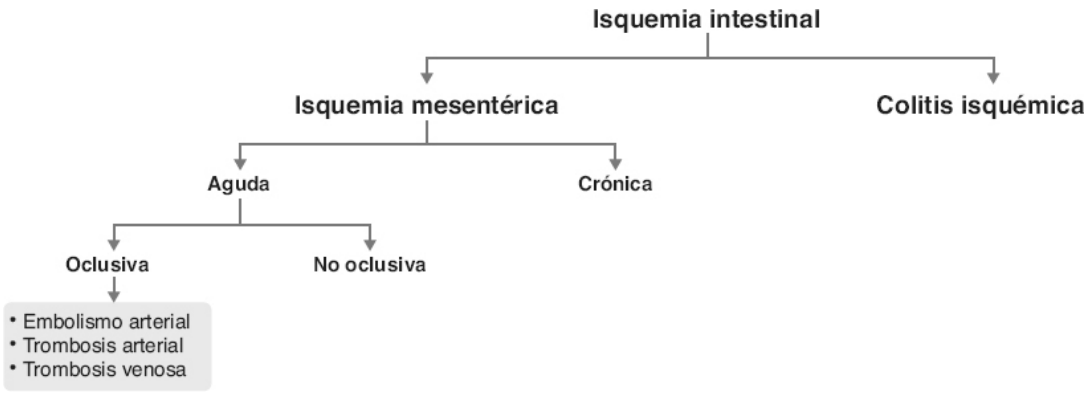
CAUSAS OCLUSIVAS DE ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

¿Cuáles son las causas oclusivas de isquemia mesentérica aguda?

Buscar un ritmo cardiaco irregularmente irregular a la exploración.	Embolismo arterial relacionado con fibrilación auricular.
Pacientes de edad avanzada con antecedentes de enfermedad aterosclerótica.	Trombosis arterial.
Una mujer de 28 años de edad con trombofilia por factor V de Leiden que recientemente inició anticonceptivos orales se presenta con dolor abdominal agudo, fiebre, lactato en sangre elevado y engrosamiento	Trombosis venosa.

Elite Books

segmentario de la pared del intestino delgado en las imágenes transversales.



¿Cuáles son las características del embolismo de la arteria mesentérica?

El embolismo arterial explica la mayoría de los casos de isquemia mesentérica aguda. En comparación con la arteria mesentérica inferior (AMI), la AMS es anatómicamente más susceptible a eventos embólicos porque tiene un mayor diámetro y un ángulo más estrecho de despegue de la aorta. Los pacientes por lo general tienen antecedentes de eventos embólicos previos, más a menudo que afectaron el cerebro, los riñones o las extremidades inferiores. Las fuentes de émbolos incluyen el corazón (a partir de la aurícula izquierda, el ventrículo izquierdo o las válvulas) y la aorta proximal (por una placa aterosclerótica ulcerada o un aneurisma aórtico trombosado). La mayoría de los pacientes con isquemia mesentérica aguda relacionada con embolismo arterial presenta fibrilación auricular; la anticoagulación en estos pacientes reduce de forma marcada el riesgo de eventos futuros.[2]

¿Cuáles son las características de la

Los pacientes con trombosis de la arteria mesentérica tienden a ser mayores que aquellos con émbolos. Suele haber enfermedad aterosclerótica diseminada, con

Elite Books

trombosis de la arteria mesentérica?

antecedentes de arteriopatía coronaria, enfermedad cerebrovascular o arteriopatía periférica. Se desarrolla trombosis aguda con arterias estenóticas durante periodos de flujo sanguíneo lento. Las causas menos frecuentes de trombosis de la arteria mesentérica incluyen trombofilia subyacente (p. ej., síndrome de anticuerpos antifosfolípidos), vasculitis (p. ej., enfermedad de Behçet), aneurisma o disección de la aorta o la arteria mesentérica y traumatismo abdominal contuso. Las manifestaciones clínicas tienden a ser menos graves y más lentas al inicio en comparación con aquellos pacientes con émbolos, porque la enfermedad aterosclerótica persistente conduce al desarrollo de una red de circulación colateral protectora.[2]

¿Cuáles son las causas de trombosis de la vena mesentérica aguda?

La trombosis aguda de la vena mesentérica afecta con más frecuencia la vena mesentérica superior. La mayoría de los casos se relaciona con trombofilia subyacente, lo que incluye deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S, trombofilia de factor V de Leiden, deficiencia de antitrombina III, neoplasia y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. Los pacientes a menudo tienen antecedentes de trombosis venosa profunda. Otras causas abarcan síndromes de hiperviscosidad (p. ej., policitemia vera), traumatismo, infección localizada (p. ej., diverticulitis), inflamación localizada (p. ej., pancreatitis aguda) e hipertensión portal. La mayoría de los pacientes responde de modo favorable a la anticoagulación sistémica y al tratamiento del trastorno relacionado.[2,3]

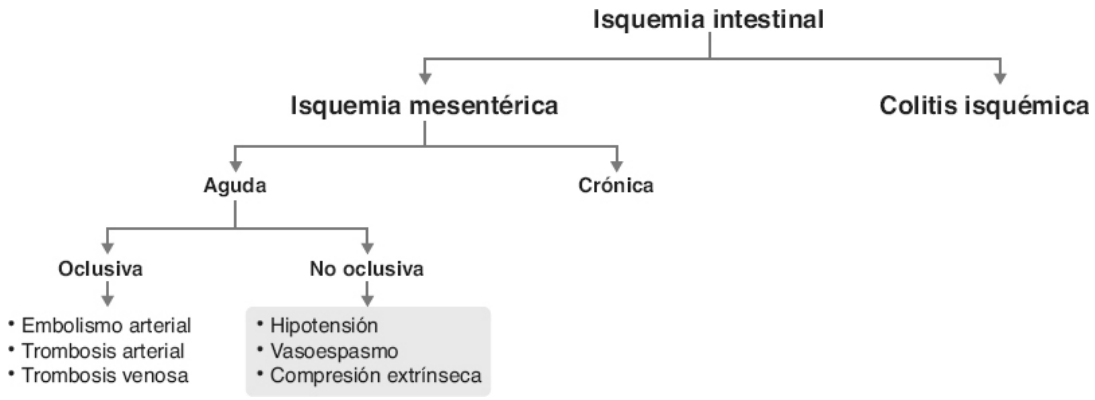
CAUSAS NO OCLUSIVAS DE ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

Elite Books

¿Cuáles son las causas no oclusivas de la isquemia mesentérica aguda?

Una mujer de 58 años de edad se presenta con dolor torácico subesternal aplastante y después desarrolla hipotensión, extremidades frías, dolor abdominal intenso y lactato en sangre elevado.	Choque cardiógeno.
Un hombre de 24 años de edad se presenta con dolor abdominal de inicio súbito, fiebre, taquicardia y lactato en sangre elevado poco después de haber consumido cocaína.	Vasoespasmo mesentérico.
Un hombre de 54 años de edad se presenta con una hernia en la pared abdominal con inicio repentino de dolor abdominal intenso.	Compresión extrínseca de los vasos relacionada con una hernia intestinal estrangulada.

Elite Books



¿Cuál es la capacidad compensatoria del intestino delgado cuando hay una reducción en el flujo de sangre sistémico?

Un aumento compensatorio de la extracción de oxígeno permite que el intestino delgado tolere una reducción hasta de 75% en el flujo de sangre hasta por 12 horas.[4]

¿Cuáles son las causas de hipotensión o vasoespasmo que pueden conducir a isquemia mesentérica aguda?

La isquemia mesentérica aguda no oclusiva ocurre con más frecuencia como resultado de hipotensión sistémica relacionada con choque cardiógeno, choque hipovolémico, choque séptico, choque anafiláctico, hemodiálisis o derivación cardiopulmonar intraoperatoria. El vasoespasmo de la arteria mesentérica a menudo está superimpuesto a hipotensión sistémica como mecanismo compensatorio para mantener el flujo sanguíneo a los órgano vitales a expensas del intestino. También puede ocurrir de forma independiente como resultado de abuso de cocaína o metanfetamina y de las acciones de medicamentos vasoconstrictores (p. ej., digoxina, antagonistas α-adrenérgicos).[2,5]

¿Cuáles son las causas de compresión aguda de la arteria mesentérica extrínseca?

La compresión de la arteria mesentérica extrínseca puede deberse a una hernia intestinal estrangulada, un vólvulo y un hematoma por un traumatismo abdominal contuso.[2]

Elite Books

ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA

¿Cuál es la epidemiología de la isquemia mesentérica crónica?	La isquemia mesentérica crónica es más frecuente en mujeres e individuos mayores de 60 años de edad. Los pacientes tienden a tener antecedentes de tabaquismo y otros factores de riesgo para enfermedad vascular.[6]
¿Cuáles son los síntomas de isquemia mesentérica crónica?	Los síntomas de isquemia mesentérica crónic son graduales al inicio e incluyen dolor abdominal posprandial (conocido como “angina intestinal”), náusea, vómito, saciedad temprana, diarrea o estreñimiento y pérdida d peso. El dolor abdominal suele ocurrir 30 a 60 minutos después de comer, lo que resulta en sitofobia: el miedo a consumir alimentos.[3,6]
¿Qué datos físicos anormales pueden estar presentes a la auscultación del abdomen en pacientes con isquemia mesentérica crónica?	Puede estar presente un soplo en la auscultación del abdomen en pacientes con isquemia mesentérica crónica.
¿Qué modalidades de imágenes son útiles para diagnosticar isquemia mesentérica crónica?	Las calcificaciones de la vasculatura mesentérica a menudo pueden demostrarse en la radiografía abdominal convencional o las imágenes con TC. La ecografía dúplex de los vasos mesentéricos se relaciona con una alta sensibilidad y especificidad para la presencia de estenosis de la arteria mesentérica proximal, el sitio más frecuente de afección. L angiografía con TC tiene excelentes características operativas para el diagnóstico de isquemia mesentérica crónica y es mejor para evaluar los vasos distales en comparación con la ecografía.[3]
¿Cuáles son las indicaciones para revascularización en	La revascularización está indicada en pacientes sintomáticos con estenosis grave d los vasos mesentéricos. El objetivo del tratamiento es prevenir la progresión a

Elite Books

pacientes con isquemia mesentérica crónica en relación con aterosclerosis?

isquemia mesentérica aguda e infarto intestinal. La reparación endovascular con angioplastia y colocación de *stent* es la más usada. Aunque tiene éxito para resolver los síntomas en la gran mayoría de los pacientes, la reestenosis es frecuente.[3,7]

¿Cuáles son las causas de isquemia mesentérica crónica?

Responsable de la gran mayoría de los casos de isquemia mesentérica crónica.

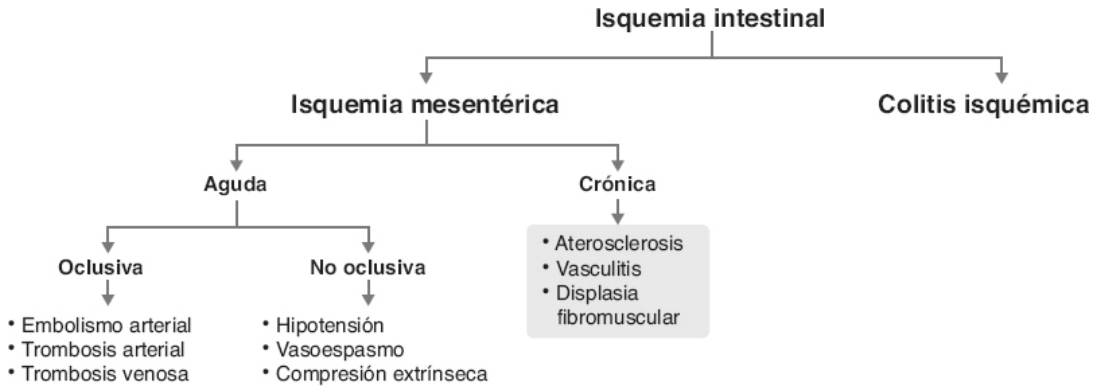
Enfermedad aterosclerótica.[6,7]

La angiografía periférica puede mostrar microaneurismas.

Vasculitis.

Causa secundaria de hipertensión en mujeres jóvenes.

Displasia fibromuscular.



¿Cuáles son los factores de riesgo para aterosclerosis de los vasos mesentéricos?

Los factores de riesgo para aterosclerosis de los vasos mesentéricos incluyen mayor edad, antecedentes de tabaquismo, hipertensión crónica, diabetes mellitus e hipercolesterolemia. Debido al desarrollo de circulación colateral extensa, solo una pequeña proporción de pacientes con

Elite Books

aterosclerosis mesentérica experimenta síntomas.[6,7]

¿Qué vasculitis sistémicas pueden afectar los vasos mesentéricos y causar isquemia mesentérica crónica?

Las vasculitis sistémicas ocasionan > 5% de los casos de isquemia mesentérica crónica. Las causas más frecuentes incluyen poliarteritis nodosa (PAN), granulomatosis cor poliangitis (GP o granulomatosis de Wegener) granulomatosis eosinofílica con poliangitis (GEP o síndrome de Churg-Strauss), poliangitis microscópica, púrpura de Henoch-Schönlein y arteritis de Takayasu. La afección GI ocurre con menor frecuencia con arteritis d células gigantes, enfermedad de Behçet y vasculitis relacionada con enfermedad sistémica (p. ej., artritis reumatoide). La inflamación crónica causa engrosamiento de l pared arterial con estenosis y oclusiones secundarias. La inmunosupresión es la piedra angular del manejo; la revascularización pued ser necesaria en algunos casos.[8,9]

¿Con qué frecuencia afecta la displasia fibromuscular el tracto gastrointestinal?

Ocurre afección GI en alrededor de 10% de lo pacientes con displasia fibromuscular, pero la enfermedad sintomática es rara. Las arterias renales son los sitios de afección más frecuentes, lo que conduce a hipertensión secundaria. Los vasos asumen un aspecto de "cuentas de rosario" en la angiografía (véase fig. 39-2).[10]

Otras causas raras de isquemia mesentérica crónica incluyen tromboangitis obliterante, síndrome del ligamento arqueado mediano, radioterapia de haz externo y fibrosis peritoneal.

COLITIS ISQUÉMICA

¿Qué vasos sanguíneos irrigan el intestino grueso?

La AMS irriga el colon ascendente y los dos tercios proximales del colon transverso (ramas ileocólica, cólica derecha y media); la AMI, que también surge directamente de la aorta, irriga el resto del colon (ramas cólica izquierda y sigmoide) (fig. 18-3).[1]

Elite Books

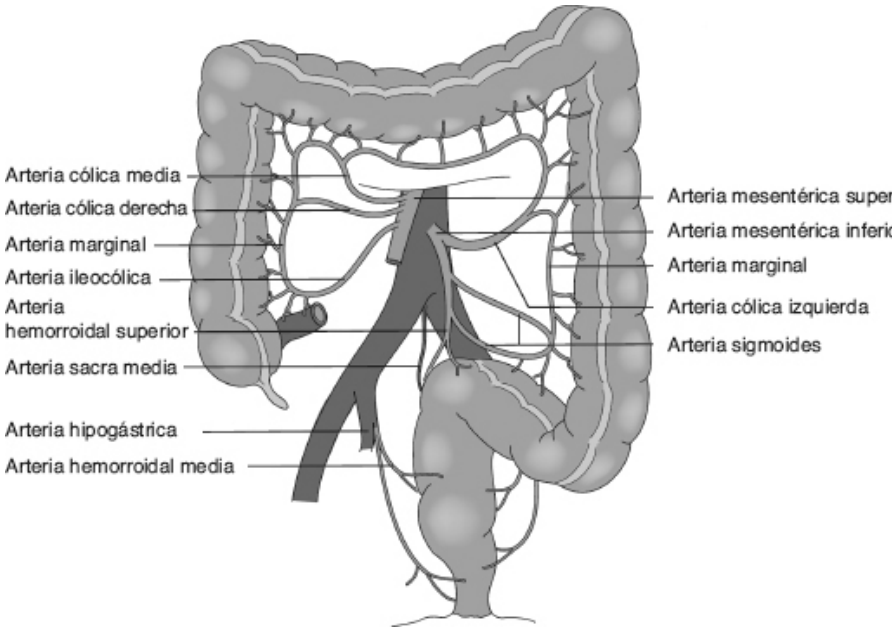


Figura 18-3. Irrigación sanguínea del intestino grueso. (De Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, Maier RV, Simeone DM, Upchurch GR, eds. *Greenfield's Surgery: Scientific Principles & Practice.* 5th ed. Philadelphia, PA Lippincott Williams & Wilkins; 2011.)

¿Qué mecanismo natural protege el intestino grueso de una lesión isquémica relacionada con hipoperfusión?

Una red de circulación colateral protege el intestino grues de una lesión isquémica relacionada con hipoperfusión. La arteria marginal del colon (de Drummond), que da origen a los vasos rectos, recibe sangre de la porción terminal de cada arteria cólica y por lo tanto recibe sangre tanto de la AMS como de la AMI (véase fig. 18-3). La arteria mesentérica sinuosa, cuando está presente, es una potencial conexión adicional entre los sistemas de la AMS y la AMI.[1]

¿Qué regiones del colon, conocidas como áreas vasculares limítrofes, tienen más circulación colateral

Existe una circulación colateral limitada a la flexura esplénica, la parte derecha del colon y la unión rectosigmoide, lo que hace que esas áreas sean vulnerables a lesión isquémica cuando la perfusión está comprometida.[1,5]

Elite Books

limitada y son por tanto susceptibles a lesión isquémica?	
¿Cuál es la epidemiología de la colitis isquémica?	La colitis isquémica es la forma más frecuente de isquemi intestinal: representa más de la mitad de todos los casos. Es una enfermedad de los adultos mayores; casi todos los pacientes tienen más de 60 años de edad. La mayoría posee antecedentes positivos o factores de riesgo para enfermedad vascular, incluidos hipertensión crónica, diabetes mellitus e hipercolesterolemia.[1,5]
¿Cuáles son los síntoma de colitis isquémica?	El síntoma más frecuente de la colitis isquémica es el dolor abdominal tipo cólico leve de inicio repentino, que por lo general afecta el cuadrante inferior izquierdo. El dolor va seguido de tenesmo y del paso de heces sanguinolentas en un lapso de 24 horas. Otros síntomas pueden incluir náusea, vómito, distensión abdominal y anorexia.[1,5]
¿Cuáles son los datos físicos de la colitis isquémica?	Los datos físicos de colitis isquémica pueden comprender hipersensibilidad leve a moderada sobre los segmentos afectados del colon; cuando hay perforación intestinal, existen signos de peritonitis.[1]
¿Qué anormalidades de laboratorio bioquímico se relacionan con colitis isquémica?	Los desajustes bioquímicos de la colitis isquémica suelen ser sutiles, pero la enfermedad avanzada puede relacionarse con leucocitosis periférica con neutrofilia, acidosis metabólica y concentraciones elevadas de lactato y amilasa en sangre.[1]
¿Cuál es la función de la endoscopia en el diagnóstico de colitis isquémica?	Como en la colitis mesentérica, las radiografías y las imágenes con TC en pacientes con colitis isquémica pueden demostrar evidencia de isquemia y perforación intestinales. Los datos en las imágenes con TC sugestivos de colitis isquémica incluyen engrosamiento segmentario de la pared intestinal en una distribución vascular, formación de “huellas digitales”, neumatosis intestinal, neumatosis de la vena porta y neumoperitoneo (cuando

Elite Books

hay perforación intestinal). Las imágenes con TC también son útiles para excluir otras causas de dolor abdominal. A diferencia de la isquemia mesentérica, la función de la angiografía con TC está limitada en pacientes con colitis isquémica.[1,5]

¿Cuál es la función de las imágenes en el diagnóstico de la colitis isquémica?

La colonoscopia es la modalidad diagnóstica más sensible y específica para colitis isquémica cuando se realiza en un lapso de 48 horas. La inspección visual de la mucosa colónica puede confirmar la presencia de colitis. La histopatología puede diferenciar la colitis isquémica de la colitis infecciosa o inflamatoria. La colonoscopia debe realizarse con precaución en estos pacientes, ya que se acompaña del riesgo de exacerbar la isquemia y causar perforación.[1]

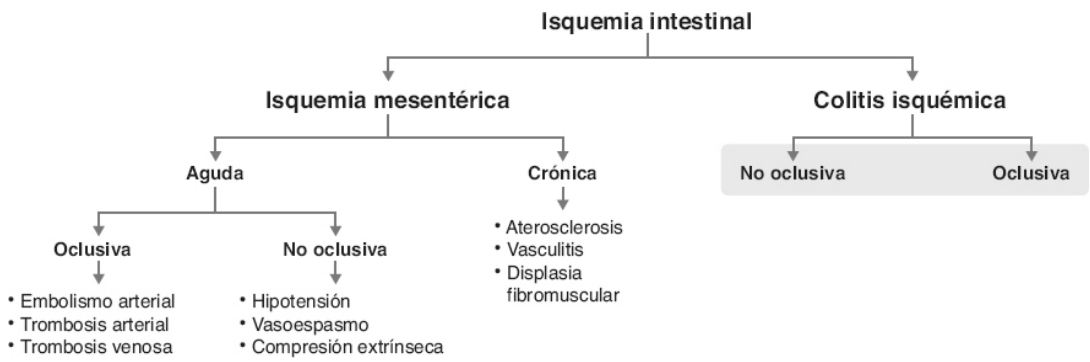
¿Cuál es el pronóstico de la colitis isquémica?

La mayoría de los casos de colitis isquémica es leve y no resulta en necrosis y perforación intestinal (es decir, colitis no gangrenosa). En estos casos, la mayoría de los pacientes se recupera con manejo de apoyo. Las complicaciones a largo plazo pueden incluir la formación de estenosis colónicas y el desarrollo de colitis crónica por lesión isquémica irreversible, que se caracteriza por diarrea crónica, sangrado rectal y pérdida de peso. Los casos de colitis isquémica complicados por necrosis y perforación intestinales (es decir, colitis gangrenosa) se manejan con cirugía y se relacionan con una mortalidad significativa.[1]

¿Cuáles son los dos mecanismos generales de colitis isquémica?

La colitis isquémica puede deberse a mecanismos no oclusivos u oclusivos.

Elite Books



¿Qué causas de colitis isquémica son más frecuentes, las no oclusivas o las oclusivas?

Las causas no oclusivas de colitis isquémica son responsables de la gran mayoría de los casos.[1]

CAUSAS NO OCLUSIVAS DE COLITIS ISQUÉMICA

¿Qué regiones del colon se ven afectadas con mayor frecuencia por la colitis isquémica no oclusiva?

La flexura esplénica, la parte derecha del colon y las áreas rectosigmoideas (es decir, regiones limítrofes) son vulnerables a la lesión isquémica relacionada con hipoperfusión.[1,5]

¿Cuáles son las causas no oclusivas de colitis isquémica?

Responsable de la gran mayoría de los casos de colitis isquémica.

Hipotensión.

Un paciente con choque séptico desarrolla dolor abdominal y diarrea sanguinolenta al poco tiempo de iniciar

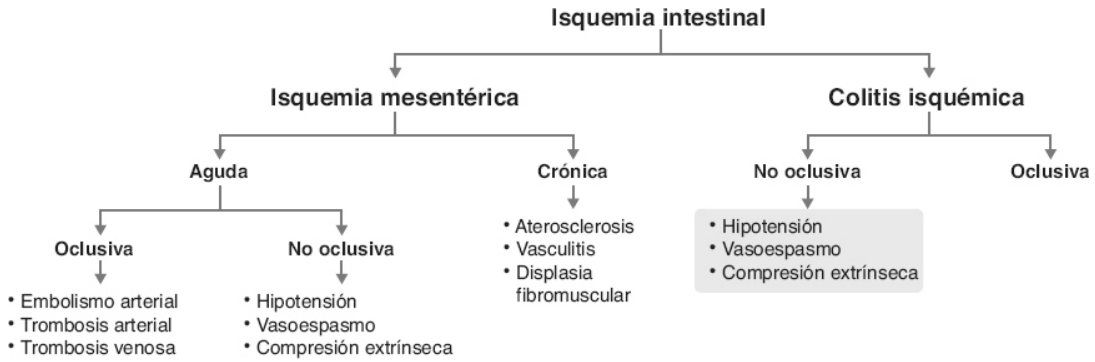
Vasoespasmo.

Elite Books

tratamiento con norepinefrina.

También puede haber obstrucción intestinal mecánica.

Compresión extrínseca.



¿Por qué el intestino grueso es más susceptible a hipotensión y vasoespasmo que el intestino delgado?

En comparación con el resto del tracto GI, el intestino grueso recibe menos flujo sanguíneo Además, el plexo de la microvasculatura colónica está menos desarrollado y enterrado dentro de una pared más gruesa. Estas características lo hacen más vulnerable a la hipoperfusión asociada con hipotensión y vasoespasmo. Las causas frecuentes de hipotensión que conducen a colitis isquémica incluyen deshidratación, insuficiencia cardiaca hemorragia y sepsis. También se ha informado en pacientes después de actividad física extenuante, como correr largas distancias o ciclismo.[5]

¿Qué etiología debe sospecharse en pacientes más jóvenes sin enfermedad vascular que se presentan con colitis isquémica?

El vasoespasmo relacionado con consumo de cocaína o metanfetaminas debe sospecharse cuando ocurre colitis isquémica en pacientes más jóvenes sin factores de riesgo para enfermedad vascular.

¿Cuáles son las causas de colitis isquémica

La colitis relacionada con compresión de vasos sanguíneos extrínsecos puede ocurrir

Elite Books

relacionada con compresión de vasos sanguíneos extrínsecos?	como resultado de diverticulitis, vólvulo, tumor adhesiones o prolapso intestinal.[5]

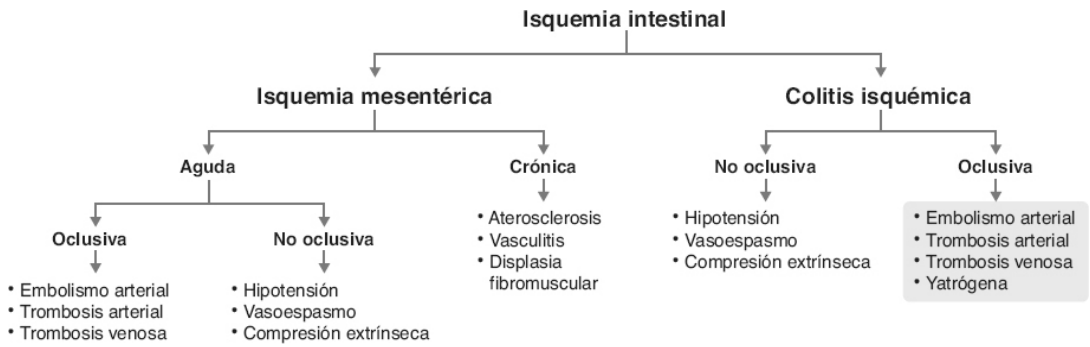
CAUSAS OCLUSIVAS DE COLITIS ISQUÉMICA

¿Afecta la colitis isquémica con mayor frecuencia las regiones del área limítrofe del colon?	A diferencia de las causas no oclusivas de la colitis isquémica, que afectan sobre todo las regiones del área limítrofe del colon, las causas oclusivas de la colitis isquémica afectan las regiones del colon irrigadas por el vaso ocluido.

¿Cuáles son las causas oclusivas de colitis isquémica?

Causa frecuente de isquemia mesentérica aguda; este evento rara vez afecta la AMI debido a su menor diámetro.	Embolismo arterial.
El flujo sanguíneo lento puede conducir a esta causa oclusiva de colitis isquémica.	Trombosis arterial.
Un paciente con síndrome nefrótico desarrolla colitis isquémica.	Trombosis venosa.
Un hombre de 68 años de edad desarrolla evidencia de colitis isquémica después de la reparación endovascular de un aneurisma aórtico abdominal roto.	Yatrógena (p. ej., instrumentación o cirugía aortoiliaca).

Elite Books



¿Cuál es la fuente más frecuente de colitis isquémica embólica?

Las fuentes cardiacas de embolia (p. ej., fibrilación auricular, endocarditis, miocardiopatía dilatada) están presentes en una proporción significativa de pacientes con colitis isquémica. En algunos casos, la anticoagulación es de ayuda para prevenir eventos cardioembólicos futuros.[11]

¿Qué pacientes están en mayor riesgo para colitis isquémica relacionada con trombosis de la arteria mesentérica inferior?

La mayoría de los casos de AMI se relaciona con enfermedad aterosclerótica. La AMS provee una abundante irrigación colateral a la parte izquierda del colon, lo que permite que la mayoría de los pacientes sanos tolere la oclusión aguda de la AMI sin secuelas clínicas graves. Sin embargo, los pacientes con deficiencias congénitas de la red colateral o enfermedad aterosclerótica de la AMS están en riesgo de colitis isquémica relacionada con trombosis de la AMI.[12]

¿Con qué frecuencia está involucrado el colon en casos de trombosis de la vena mesentérica?

Ocurre colitis isquémica hasta en 15% de los pacientes con trombosis de la vena mesentérica; suele afectar la parte proximal del colon y se presenta junto con afección del intestino delgado. La afección colónica se relaciona con un aumento de la mortalidad. La anticoagulación es la base del manejo; puede requerirse intervención quirúrgica en algunos casos.[13]

¿Cuáles son los mecanismos de colitis isquémica oclusiva relacionada con

Puede desarrollarse colitis isquémica después de instrumentación o cirugía aortoiliaca como resultado de ligadura de la AMI, “encarcelamiento” de la AMI después de la

Elite Books

instrumentación o cirugía aortoiliaca?

colocación de un *stent*, eventos embólicos o compresión vascular con instrumentos quirúrgicos. La inestabilidad hemodinámica durante o después de la cirugía también pued contribuir a isquemia colónica. Suele presentarse 1 a 2 días después del procedimiento.[1]

Resumen de caso

Un hombre de 44 años de edad con dolor abdominal crónico, sitofobia, pérdida de peso y dolor testicular se presenta con dolor abdominal grave de inicio repentino y se encuentra que tiene evidencia de toxicidad sistémica, hipertensión, livedo reticular, lactato elevado en sangre e imágenes abdominales anormales.

¿Cuál es la causa subyacente más probable de isquemia intestinal en este paciente?

Vasculitis.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué tipos de isquemia intestinal están presentes en este caso?

Este caso describe características tanto de isquemia mesentérica crónica como de isquemia mesentérica aguda. El dolor posprandial crónico, la sitofobia y la pérdida de peso son indicativos de isquemia mesentérica crónica. La isquemia mesentérica aguda se sugiere por el aumento repentino de la intensidad del dolor, la evidencia de toxicidad sistémica, el lactato en sangre elevado, la fosfatasa alcalina en suero alta y la evidencia de isquemia del intestino delgado en las imágenes transversales.

¿Qué datos significativos están presentes en la angiografía mesentérica convencional en este caso?

El angiograma mesentérico en este caso (véase fig. 18-1) demuestra anormalidades múltiples en la AMS, incluidos aneurismas fusiformes (cabeza de flecha blanca), un gran aneurisma sacular (flecha) y lesiones oclusivas (cabeza de flecha negra).

Elite Books

¿Qué tipo de vasculitis es más probable que tenga el paciente en este caso?	Pérdida de peso, dolor testicular, livedo reticular, presión arterial diastólica elevada y la presencia de microaneurismas de vasos medios en la angiografía son altamente sugestivos de PAN. El diagnóstico puede confirmarse con una biopsia del intestino delgado que demuestra inflamación necrosante panmural segmentaria focal de arterias de tamaño mediano o pequeño.[14]
¿Cuál es el mecanismo de la isquemia mesentérica crónica relacionada con vasculitis?	La inflamación crónica de la vasculitis causa engrosamiento de la pared del vaso y proliferación de la íntima, lo que conduce a estrechamiento luminal y perfusión inadecuada durante ocasiones de demanda metabólica aumentada.
¿Cuál es el mecanismo de la isquemia mesentérica aguda relacionada con vasculitis?	La combinación de inflamación del vaso y flujo sanguíneo lento relacionado con estrechamiento luminal puede resultar en trombosis aguda. Un tercio de los casos de PAN con afección GI se presenta con isquemia mesentérica aguda.[14]
¿Qué intervenciones agudas deben ofrecerse al paciente en este caso?	En pacientes con isquemia mesentérica aguda relacionada con oclusión arterial, las técnicas endovasculares como trombólisis, trombectomía, embolectomía, angioplastia con o sin colocación de *stent* y administración de vasodilatadores pueden usarse para restaurar la perfusión. En algunos casos se requiere tratamiento con cirugía abierta, mediante técnicas como embolectomía, trombectomía, derivación arterial y administración de agentes trombolíticos intraarteriales locales. El intestino que no es viable después de revascularización debe resecarse.[3]
¿Cuál es la relevancia de las serologías negativas de virus de la hepatitis B en este caso?	PAN puede relacionarse con infección crónica por hepatitis B. El tratamiento antiviral es el enfoque del tratamiento para PAN relacionada con hepatitis B. Los

Elite Books

	pacientes que no responden al tratamiento antiviral o tienen manifestaciones graves de PAN pueden no requerir tratamiento inmunosupresor.[14]
¿Cuál es el tratamiento farmacológico inicial de elección para poliarteritis nodosa con afección orgánica importante?	En pacientes con PAN u afección orgánica importante (p. ej., tracto GI), la combinación de glucocorticoides y ciclofosfamida ha mostrado mejorar la supervivencia y es la piedra angular del manejo farmacológico inicial.[14,15]

PUNTOS CLAVE

- Ocurre isquemia intestinal cuando el suministro de oxígeno al tejido intestinal es incapaz de cumplir la demanda metabólica, lo que puede conducir a necrosis y perforación.
- El dolor abdominal es el síntoma más frecuente en pacientes con isquemia intestinal.
- Isquemia mesentérica se refiere a la afección del intestino delgado; colitis isquémica designa la afección del intestino grueso.
- La isquemia mesentérica aguda es causada más a menudo por embolismo arterial o trombosis y con frecuencia produce necrosis intestinal que puede poner en riesgo la vida.
- La isquemia mesentérica crónica (angina intestinal) es causada más a menudo por enfermedad aterosclerótica y se caracteriza por dolor abdominal posprandial crónico, sitofobia y pérdida de peso.
- La colitis isquémica es una enfermedad de personas de edad avanzada, ocasionada más a menudo por mecanismos no oclusivos como hipotensión o vasoespasmo.

REFERENCIAS

1. Sun MY, Maykel JA. Ischemic colitis. *Clin Colon Rectal Surg*. 2007;20(1):5-12.
2. Cappell MS. Intestinal (mesenteric) vasculopathy. I. Acute superior mesenteric arteriopathy and venopathy. *Gastroenterol Clin North Am*. 1998;27(4):783-825, vi.
3. Clair DG, Beach JM. Mesenteric ischemia. *N Engl J Med*. 2016;374(10):959-968.
4. Boley SJ. Circulatory responses to acute reduction of superior mesenteric arterial flow. *Physiologist*. 1969;12:180.
5. Tendler DA. Acute intestinal ischemia and infarction. *Semin Gastrointest Dis*. 2003;14(2):66-76.
6. Keese M, Schmitz-Rixen T, Schmandra T. Chronic mesenteric ischemia: time to remember open revascularization. *World J Gastroenterol*. 2013;19(9):1333-1337.
7. Hohenwalter EJ. Chronic mesenteric ischemia: diagnosis and treatment. *Semin Intervent Radiol*. 2009;26(4):345-351.
8. Rits Y, Oderich GS, Bower TC, et al. Interventions for mesenteric vasculitis. *J Vasc Surg*. 2010;51(2):392-400 e2.
9. Salvarani C, Calamia KT, Crowson CS, et al. Localized vasculitis of the gastrointestinal tract: a case series. *Rheumatology*. 2010;49(7): 1326-1335.
10. Senadhi V. A rare cause of chronic mesenteric ischemia from fibromuscular dysplasia: a case report. *J Med Case Rep*. 2010;4:373.

Elite Books

11. Hourmand-Ollivier I, Bouin M, Saloux E, et al. Cardiac sources of embolism should be routinely screened in ischemic colitis. *Am J Gastroenterol*. 2003;98(7):1573-1577.
12. Karmody AM, Jordan FR, Zaman SN. Left colon gangrene after acute inferior mesenteric artery occlusion. *Arch Surg*. 1976;111(9): 972-975.
13. Abu-Daff S, Abu-Daff N, Al-Shahed M. Mesenteric venous thrombosis and factors associated with mortality: a statistical analysis with five-year follow-up. *J Gastrointest Surg*. 2009;13(7):1245-1250.
14. De Virgilio A, Greco A, Magliulo G, et al. Polyarteritis nodosa: a contemporary overview. *Autoimmun Rev*. 2016;15(6):564-570.
15. Leib ES, Restivo C, Paulus HE. Immunosuppressive and corticosteroid therapy of polyarteritis nodosa. *Am J Med*. 1979;67(6):941-947.

Elite Books

SECCIÓN 6

Medicina interna general

Capítulo 19

DELIRIO

Caso: hombre de 27 años de edad con rubor

Un hombre de 27 años de edad es llevado a la sala de urgencias por agentes de la policía tras ser encontrado desnudo deambulando por la calle. Al confrontarlo comenzó a agitarse y tuvo que ser restringido por la fuerza. La esposa del paciente está con él e informa que se encontraba sano con anterioridad excepto por una alergia estacional. No toma medicamentos de prescripción, pero ha estado ingiriendo cantidades cada vez mayores de medicamentos para la alergia de venta libre durante las últimas semanas. De acuerdo con su esposa, ha tomado “montones” de pastillas a diario en los últimos días.

La temperatura es de 38.6 °C y la frecuencia cardiaca de 125 latidos por minuto. Presenta rubor generalizado. El paciente está mirando a su alrededor sin enfocar su atención, tocándose con frecuencia el cuerpo y tirando de las sábanas que tiene a su alcance. Está desorientado y no puede seguir indicaciones de dos pasos. No puede recitar los días de la semana de atrás para adelante. Los

Elite Books

ruidos intestinales están disminuidos. En la figura 19-1 se muestra una fotografía del paciente en una habitación bien iluminada.

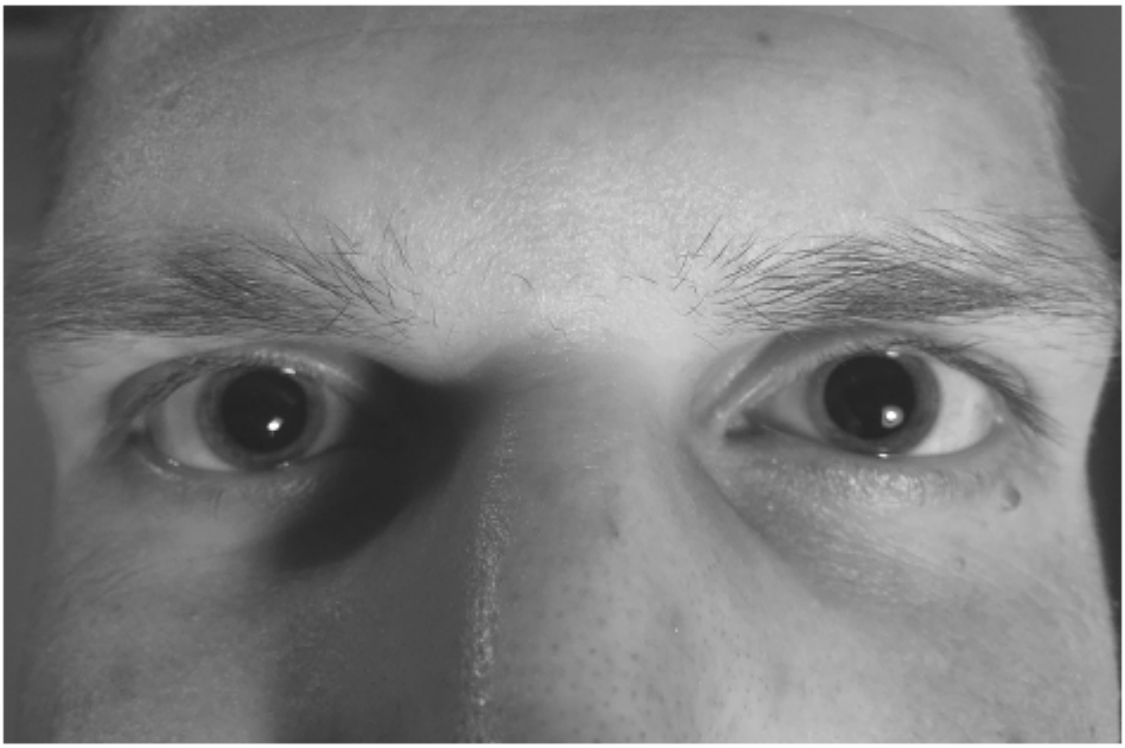


Figura 19-1. (Cortesía de Ross Passo, MD.)

¿Cuál es el diagnóstico más probable en este paciente?

¿Qué es delirio?

El delirio es un diagnóstico clínico que se define como alteración aguda de la atención y la conciencia del entorno (que dura de horas a días), acompañada de una alteración adicional de la cognición (es decir, memoria, orientación, lenguaje, habilidad visoespacial o percepción). Tiene que haber evidencia de que la alteración se debe a un trastorno médico, abstinencia o intoxicación por un medicamento o sustancia ilícita, y no ha de explicarse por un trastorno neurocognitivo preexistente ni ocurrir en el

Elite Books

contexto de un nivel de estimulación intensamente reducido (p. ej., coma).[1,2]

¿Cómo puede evaluarse la atención en la exploración?

La falta de atención es una característica distintiva del delirio. Puede observarse simplemente al tomar los antecedentes del paciente. Se manifiesta como habla tangencial, flujo fragmentario de ideas o incapacidad para seguir indicaciones complejas. Pedir al paciente que repita de forma sucesiva secuencias aleatorias de números cada vez mayores es una forma de valorar la atención de manera activa. El adulto promedio puede repetir una secuencia de cinco a siete dígitos sin falla; la incapacidad de alcanzar este objetivo es indicativa de falta de atención. Las pruebas neuropsicológicas más formales pueden ser de ayuda.[3]

Además de alteraciones cognitivas, ¿qué otras características clínicas son frecuentes en pacientes con delirio?

Los pacientes con delirio a menudo experimentan síntomas fluctuantes a lo largo del día y pueden estar lúcidos en ocasiones. Las alteraciones en la percepción (p. ej., alucinaciones visuales), el ciclo sueño-vigilia, la actividad psicomotora (es decir, hipoactividad o hiperactividad), el control emocional y la regulación de la conducta son frecuentes.[4]

¿Qué es el estado mental alterado?

A diferencia del delirio, el término “estado mental alterado” es inespecífico y está mal definido. Por lo general se usa para indicar un cambio en la función cognitiva o el nivel de consciencia. Otros términos inespecíficos y mal definidos que suelen usarse de modo intercambiable con delirio incluyen encefalopatía y estado confusional agudo.[5]

Elite Books

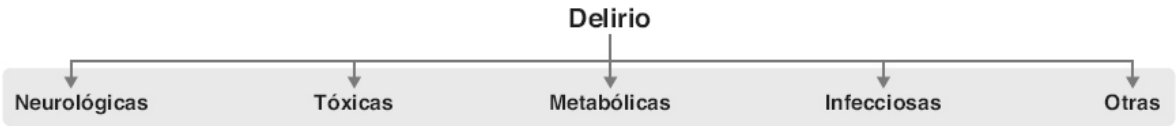
¿Qué es la encefalitis?	Encefalitis se refiere a la inflamación del cerebro que puede resultar en delirio y otras manifestaciones clínicas características según el sitio afectado (p. ej., sistema límbico, tronco encefálico). La encefalitis casi siempre es de naturaleza infecciosa, pero también puede deberse a trastornos inflamatorios no infecciosos (p. ej., encefalitis autoinmune).[6]
¿Qué es la encefalitis límbica?	Encefalitis límbica se refiere a un síndrome clínico particular que ocurre como resultado de la inflamación del sistema límbico. Es causada más a menudo por síndromes autoinmunes o paraneoplásicos. Los datos clínicos característicos incluyen confusión de inicio rápido, déficits de la memoria de trabajo, cambios en el estado de ánimo y convulsiones.[6]
En un paciente con psicosis, ¿cuándo deben sospecharse otras causas distintas a delirio?	Las causas de psicosis distintas al delirio (p. ej., psicosis inducida por medicamentos, esquizofrenia, manía bipolar) deben considerarse cuando los pacientes experimentan alucinaciones auditivas, ideas delirantes y pensamientos y conductas desorganizados, pero alerta y memoria relativamente preservadas.[7]
¿Qué tan frecuente es el delirio en pacientes hospitalizados?	El delirio es un trastorno frecuente en el ámbito hospitalario: se desarrolla hasta en un tercio de los pacientes. Es particularmente frecuente en pacientes ≥ 65 años de edad, en los que se presenta hasta en la mitad de los hospitalizados.[4,8]
¿Qué factores predisponentes	Los factores predisponentes que aumentan el riesgo de delirio en pacientes

Elite Books

aumentan el riesgo de delirio en pacientes hospitalizados?	hospitalizados incluyen edad avanzada, demencia, afección cognitiva, depresión, abuso de alcohol, afección funcional, afección sensorial (p. ej., visual, auditiva), antecedentes de delirio y antecedentes de accidente vascular cerebral.[4]
¿Cuál es la función de las imágenes neurológicas en pacientes con delirio?	Las imágenes neurológicas (p. ej., tomografía computarizada e imágenes por resonancia magnética) son normales en la gran mayoría de los pacientes con delirio, lo que limita su rendimiento diagnóstico. Sin embargo, las imágenes neurológicas deben obtenerse en pacientes seleccionados con delirio, como aquellos con datos neurológicos focales, para evaluar en busca de etiologías como accidente vascular cerebral, hemorragia intracraneal (HIC) y absceso cerebral.[4]
¿Cuál es la función de la electroencefalografía (EEG) en pacientes con delirio?	El delirio se relaciona con un patrón EEG característico de enlentecimiento difuso, con una organización deficiente del ritmo de fondo; ciertas etiologías de delirio tienen otras características distintivas (p. ej., la encefalitis por herpes simple se relaciona con descargas periódicas lateralizadas). Sin embargo, el EEG no se obtiene de forma sistemática en la evaluación del delirio. En casos específicos en que el diagnóstico es incierto, el EEG puede ser útil para diferenciar enfermedades orgánicas de trastornos funcionales o psiquiátricos, así como para identificar convulsiones ocultas.[4]
¿Cuál es la función de la punción lumbar en	La evaluación del líquido cefalorraquídeo (LCR) debe considerarse en pacientes

Elite Books

pacientes con delirio?	seleccionados con delirio en los que se sospecha que tienen trastornos como meningitis, encefalitis o hemorragia subaracnoidea.[4]
¿Cuáles son los principios del manejo del delirio?	Además de atender la o las causas subyacentes, el manejo del delirio incluye minimizar los medicamentos de acción central (p. ej., narcóticos y anticolinérgicos), maximizar la presencia de amigos y familia y la interacción con ellos, disminuir las alteraciones del ciclo sueño-vigilia, tratar el dolor de forma adecuada y mantener un ambiente tranquilo.[4]
¿Cuáles son los agentes farmacológicos útiles en el manejo del delirio?	Medicamentos como los agentes antipsicóticos deben considerarse en pacientes con delirio y agitación intensa que exhiben una conducta que puede ser dañina para ellos o para otros, y en aquellos con síntomas psicóticos angustiantes.[4]
¿En qué categorías generales pueden separarse las causas de delirio?	Las causas de delirio pueden dividirse en las siguientes categorías: neurológicas, tóxicas, metabólicas, infecciosas y otras.



CAUSAS NEUROLÓGICAS DE DELIRIO

¿Cuáles son las causas neurológicas de delirio?

Un hombre de 78 años	Enfermedad vascular cerebral.

Elite Books

de edad con antecedentes de fibrilación auricular se presenta con confusión y hemiparesia del lado izquierdo.	
El EEG puede confirmar el diagnóstico.	Convulsiones.
Un corredor de futbol americano de preparatoria se presenta al centro de salud estudiantil con desorientación persistente después de sufrir un fuerte golpe en la cabeza durante un partido de futbol reciente.	Conmoción.
Complicación aguda de lesión cerebral traumática (LCT) que puede diagnosticarse con imágenes neurológicas o evaluación de LCR.	Hemorragia intracraneal.
Astrocitoma,	Tumor cerebral.

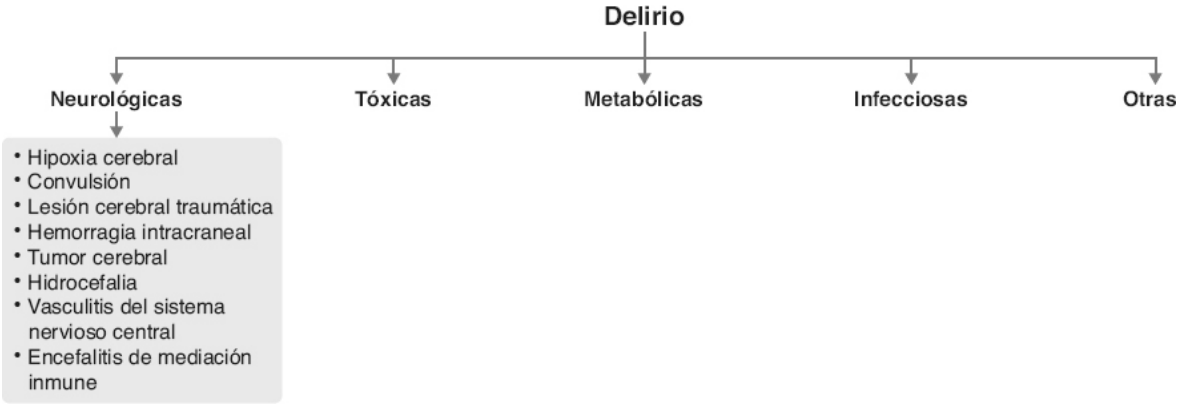
Elite Books

oligodendroglioma y ependimoma.

Ventrículos con aumento de tamaño en las imágenes neurológicas. Hidrocefalia.

Inflamación de la pared de los vasos sanguíneos. Vasculitis del sistema nervioso central (SNC), que incluyen angitis primaria del sistema nervioso central (APSNC), vasculitis sistémica (p. ej., enfermedad de Behçet) y vasculitis relacionada con enfermedad sistémica (p. ej., lupus eritematoso sistémico).

Causas no infecciosas de encefalitis. Encefalitis de mediación inmune, incluidas encefalitis paraneoplásica, encefalitis autoinmune, encefalitis de Hashimoto, encefalomielitis diseminada aguda, encefalitis del tronco encefálico de Bickerstaff y enfermedad relacionada con IgG4.



¿Cuáles son las causas de hipoxia cerebral? Las causas de hipoxia cerebral comprenden accidente vascular cerebral, hipoxemia de cualquier causa (p. ej.,

Elite Books

neumonía), hipotensión sistémica de cualquier causa (p. ej., infarto de miocardio), anemia grave de cualquier causa (p. ej., anemia hemolítica autoinmune) y toxinas (p. ej., monóxido de carbono).

¿Cuál es la relevancia del delirio en pacientes con accidente vascular cerebral agudo?

Ocurre delirio hasta en un tercio de los pacientes que ingresan al hospital con un accidente vascular cerebral agudo. Se relaciona con mayor duración de la hospitalización, resultados funcionales deficientes y aumento de la mortalidad. La mortalidad a 12 meses es cinco veces mayor en pacientes con delirio posterior a accidente vascular cerebral que en pacientes sin delirio.[9]

¿Cuánto suele durar el delirio posterior a una convulsión?

Puede ser un desafío distinguir el delirio de la convulsión; en especial una convulsión focal con alteración de la consciencia y estado epiléptico no convulsivo. Muchas de las causas y características clínicas se superponen, pero el delirio tiende a ser más gradual al inicio. El EEG a menudo puede ser útil para distinguir entre las dos alteraciones. El verdadero delirio posterior a una convulsión suele resolverse horas después del evento, pero en algunos casos puede durar varios días.[7]

¿Cuáles son las características del delirio en pacientes con una lesión cerebral traumática?

El delirio es frecuente en pacientes hospitalizados con LCT y por lo general se desarrolla durante el primer día del traumatismo. Aunque la mayoría de las manifestaciones se resuelve en unos cuantos días, la agitación y la alteración

Elite Books

del ciclo sueño-vigilia tienden a durar más.[10]

¿Qué tipo de hemorragia intracraneal tiende a afectar a los pacientes de edad avanzada, a menudo semanas después de un traumatismo menor?

El hematoma subdural crónico es una causa frecuente de afección cognitiva en los adultos mayores. Describe la presencia de sangre en el espacio subdural, por lo general causada por un traumatismo menor. Alteración de la marcha, debilidad de las extremidades, cefalea y delirio son características frecuentes, y suelen evolucionar en un periodo de días a semanas. Las imágenes con TC sin contraste de la cabeza son diagnósticas. Debe corregirse la diátesis hemorrágica cuando sea posible; la mayoría de los pacientes sintomáticos requiere manejo quirúrgico.[11]

¿Son los síntomas neurocognitivos más típicos de los tumores cerebrales primarios o metastásicos?

Los tumores metastásicos, que representan hasta la cuarta parte de todos los tumores cerebrales, tienden a afectar más áreas del cerebro que los tumores primarios, lo que aumenta la probabilidad de síntomas neurocognitivos.[12]

¿Cuál es la triada clásica de la hidrocefalia de presión normal (HPN)?

La HPN es una enfermedad de adultos mayores caracterizada por la triada de alteración de la marcha, incontinencia urinaria y déficits cognitivos. Los síntomas neurocognitivos tempranos de HPN incluyen enlentecimiento psicomotor; además, están afectadas la atención y la función ejecutiva y visoespacial. Las imágenes neurológicas revelan un aumento de tamaño de los ventrículos cerebrales (fig. 19-2). El diagnóstico y el tratamiento oportunos con procedimientos de derivación de LCR (p. ej., colocación

Elite Books

de una derivación ventriculoperitoneal) pueden llevar a la resolución de los síntomas. *Aunque suele categorizarse como una demencia reversible, la HPN debe considerarse en el diagnóstico diferencial del delirio.*[13]

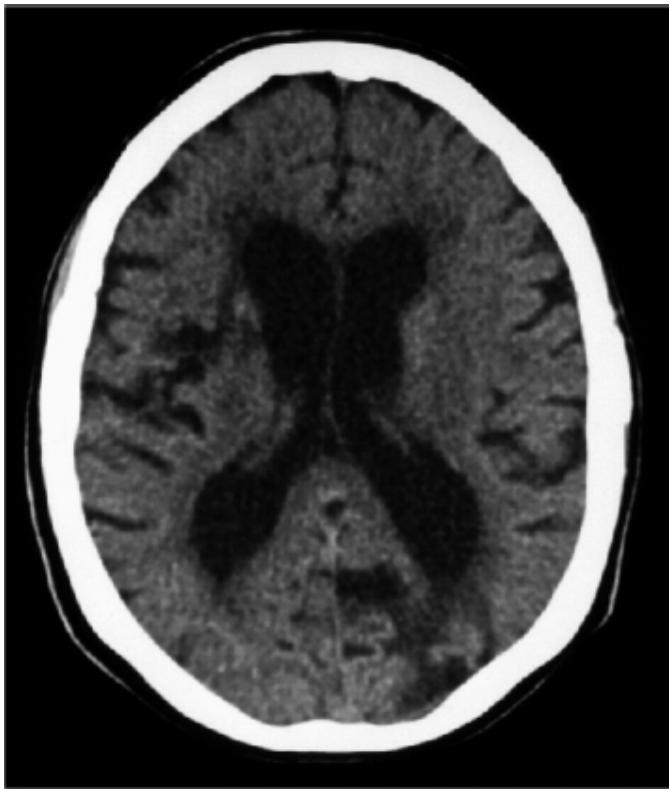


Figura 19-2. Imágenes con tomografía computarizada del cerebro que revelan aumento de tamaño bilateral de los ventrículos en un paciente con hidrocefalia de presión normal. (De Garcia MJ. *Noninvasive Cardiovascular Imaging: A Multimodality Approach.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.)

¿Qué tan frecuente es el delirio en pacientes con angitis primaria del sistema nervioso central?

El delirio ocurre en la mitad de los pacientes con APSNC al momento de la presentación. Otras manifestaciones frecuentes incluyen cefalea y datos neurológicos focales. El análisis del LCR revela pleocitosis o proteínas elevadas en la mayoría de los pacientes. Las imágenes

Elite Books

neurológicas, incluida angiopatía cerebral, y la biopsia cerebral suelen ser necesarias para establecer el diagnóstico.[14]

¿Qué es la encefalitis autoinmune?

Encefalitis autoinmune se refiere a un grupo de trastornos que causan encefalitis, a menudo relacionada con anticuerpos a las proteínas sinápticas o de superficie de las células neuronales. La encefalitis por receptor de anti-*N*-metil-D-aspartato (anti-NMDA) es la mejor descrita de las encefalitis autoinmunes. Afecta sobre todo a mujeres y pacientes menores de 45 años de edad. Los síntomas de presentación comprenden conducta anormal, psicosis, disfunción del habla, discinesia, déficits de memoria, inestabilidad autónoma, disminución del nivel de consciencia y convulsiones. El LCR es anormal en la mayoría de los pacientes y a menudo demuestra pleocitosis linfocítica moderada con una concentración normal o levemente aumentada de proteínas. La mayoría de los pacientes tiene bandas oligoclonales específicas de LCR. La detección de anticuerpos contra el receptor anti-NMDA, que están presentes en gran parte de los pacientes afectados, confirma el diagnóstico.[6,15]

¿Qué es la encefalitis paraneoplásica?

Encefalitis paraneoplásica se refiere a la encefalitis causada por una neoplasia subyacente distante. Suele manifestarse como encefalitis límbica o del tronco encefálico. Puede relacionarse con una variedad de neoplasias, pero en la mayor parte de los casos el responsable es el cáncer pulmonar microcítico. El inicio de

Elite Books

los síntomas neurológicos precede al diagnóstico de cáncer en muchos pacientes. Los anticuerpos característicos (p. ej., anti-Hu) pueden encontrarse en el suero y el LCR de los pacientes afectados.[16]

CAUSAS TÓXICAS DE DELIRIO

¿Cuáles son las causas tóxicas de delirio?

Una de las causas más frecuentes de delirio, en particular en adultos mayores.

Medicamentos.

Esta sustancia puede causar delirio por medio de una variedad de mecanismos, incluidos intoxicación, abstinencia y deficiencias vitamínicas relacionadas.

Alcohol.

Después de encontrarse confundida en una fiesta, una mujer de 22 años de edad es llevada a la sala de urgencias.

Uso recreativo de drogas.

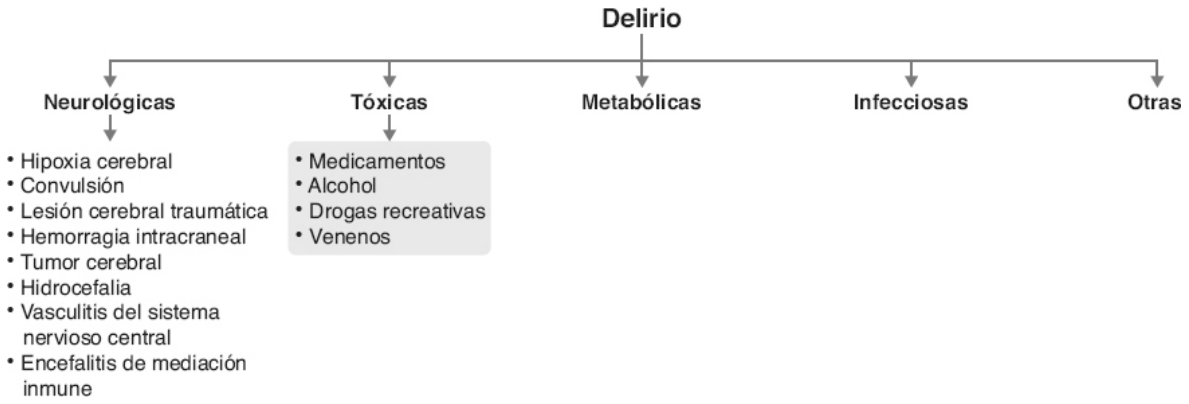
Dijo Voltaire, “Un plato

Amanita phalloides (es decir, “hongo de la

Elite Books

de hongos cambió el destino de Europa.”

muerte”).[17]



¿Qué medicamentos pueden causar delirio?

Numerosos medicamentos pueden causar delirio. Entre los culpables más frecuentes están hipnóticos sedantes (p. ej., benzodiacepinas), analgésicos (p. ej., narcóticos) y anticolinérgicos (p. ej., antihistamínicos, que pueden obtenerse sin prescripción). Otros medicamentos que producen delirio incluyen anticonvulsivantes (p. ej., barbitúricos), relajantes musculares, glucocorticoides, antidepresivos tricíclicos, antieméticos (p. ej., escopolamina), digoxina, litio y fluoroquinolonas. Las claves para identificar y tratar el delirio inducido por medicamentos abarcan una revisión detallada de la lista de medicamentos (incluidos de venta libre y remedios de herbolaria), verificar posibles interacciones adversas entre medicamentos (p. ej., síndrome serotoninérgico), y reconocer el potencial de una farmacocinética alterada (p. ej., afección renal o hepática). *Es importante estar al tanto de que el delirio puede ser parte de un síndrome de*

Elite Books

abstinencia, en especial relacionado con sedantes, hipnóticos o ansiolíticos.[18]

¿Qué es el *delirium tremens*?

El delirio puede deberse tanto a alcohol como a abstinencia de este. El *delirium tremens* es una manifestación de la abstinencia de alcohol que pone en riesgo la vida, caracterizada por alteraciones de inicio rápido en la atención y la cognición, en ocasiones con alucinaciones e hiperactividad autónoma extrema (p. ej., fiebre, taquicardia, hipertensión). Suele iniciar 72 horas después de la aparición de los síntomas de abstinencia de alcohol y dura varios días. Por lo general se trata con benzodiacepinas.[19]

¿Qué drogas recreativas pueden causar delirio?

Prácticamente cualquier droga recreativa puede causar delirio. Los causantes probables comprenden anfetaminas (p. ej., metanfetamina y 3,4-metilenodioximetanfetamina [MDMA]), cocaína, heroína, ácido gammahidroxibutírico (GHB), benzodiacepinas, ketamina, fenciclidina (PCP), dietilamida de ácido lisérgico (LSD) y psilocibina (hongos). *Es importante estar al tanto que el delirio puede ser parte del síndrome de abstinencia, en especial si está relacionado con sustancias sedantes, hipnóticas y ansiolíticas.*[3]

¿Qué intoxicación debe sospecharse en un paciente con delirio y labios color rojo cereza?

La presencia de labios color rojo cereza puede ser una clave para el diagnóstico de intoxicación por monóxido de carbono. Otras sustancias que pueden causar delirio incluyen metanol, etilenglicol, plaguicidas (p. ej., organofosfatos), cianuro, hongos (en especial *Amanita*

Elite Books

phalloides) y *Datura stramonium* (estramonio).[3]

CAUSAS METABÓLICAS DE DELIRIO

¿Cuáles son las causas metabólicas de delirio?

Relacionada con concentraciones elevadas de amoniaco en sangre.	Encefalopatía hepática.
La auscultación del corazón revela la presencia de un ruido rasposo con tres componentes.	Uremia.
Una mujer de 22 años de edad con diabetes mellitus tipo 1 (hemoglobina A1C de 5.8%) se presenta con confusión y somnolencia.	Hipoglucemia.
Un hombre de 66 años de edad con diabetes mellitus tipo 2 (hemoglobina A1C	Estado hiperglucémico hiperosmolar.

Elite Books

de 13.8%) se presenta con confusión y deshidratación.	
Una mujer de 28 años de edad con anorexia nerviosa ingresa al hospital y desarrolla delirio 2 días después de haber iniciado nutrición parenteral.	Alteraciones electrolíticas causadas por síndrome de realimentación.
Un hombre de 60 años de edad con consumo crónico de alcohol es ingresado con confusión y ataxia, que empeoran de forma aguda después de recibir una comida.	Encefalopatía de Wernicke (deficiencia de tiamina).
Un hombre de 66 años con enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave es ingresado al hospital con	Hipercarbia.

Elite Books

confusión, obnubilación y ventilación deficiente.

Endocrinopatías. Enfermedad tiroidea (tanto hipertiroidismo como hipotiroidismo) y síndrome de Cushing.

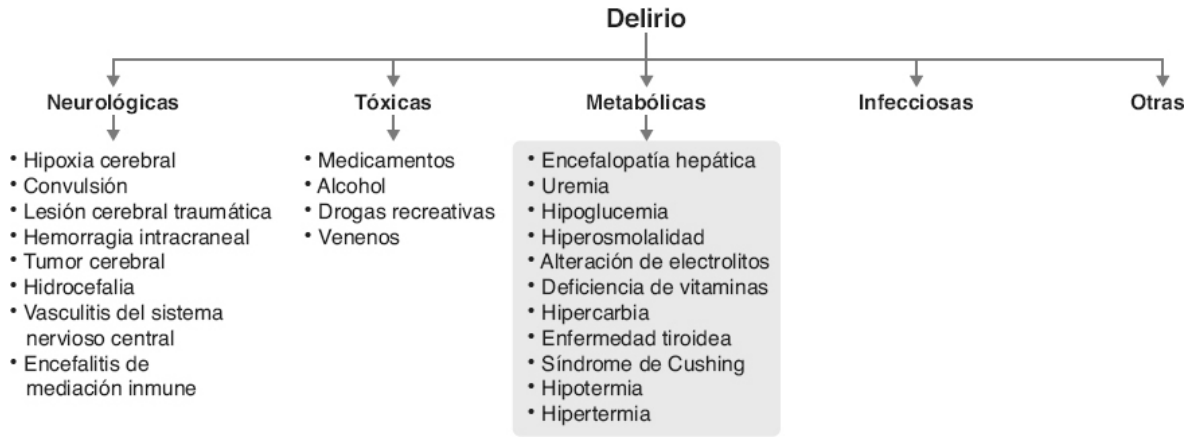
Ondas de Osborn en el electrocardiograma (fig. 19-3). Hipotermia.

Figura 19-3. Electrocardiograma que demuestra ondas de Osborn prominentes (flecha) en un paciente con hipotermia.

Una mujer de 32 años de edad con esquizofrenia se presenta con fiebre, rigidez muscular, labilidad autónoma y delirio después de un aumento reciente Hipertermia causada por síndrome neuroléptico maligno.

Elite Books

en su dosis de haloperidol.



¿Cuál se considera la primera línea de tratamiento farmacológico para encefalopatía hepática?

El tratamiento farmacológico de primera línea para la encefalopatía hepática es un disacárido no absorbible (p. ej., lactulosa). Debe dosificarse para lograr dos a cuatro movimientos intestinales semiblandos por día. Las bacterias colónicas pueden metabolizar estos disacáridos, lo que crea un ambiente ácido que es hostil para las bacterias intestinales que producen amoniaco. Este ambiente ácido también facilita la conversión de amoniaco en una forma no absorbible ($NH_3 \rightarrow NH_4^+$), esencialmente atrapándolo en el colon para su excreción. Estos efectos se combinan para disminuir la cantidad de amoniaco que entra a la circulación.[20]

Además de la uremia, ¿cuál es otro mecanismo importante por el cual la nefropatía en etapa terminal

La depuración renal disminuida de medicamentos y metabolitos puede conducir a toxicidad a dosis que eran previamente terapéuticas. Es importante una revisión detallada de la lista de medicamentos en cualquier paciente con función renal disminuida; los medicamentos deben

Elite Books

contribuye al desarrollo y la persistencia de delirio?	eliminarse o dosificarse de forma correspondiente.
¿Cuál es el umbral de la concentración de glucosa en sangre al que se desarrolla afección neurocognitiva?	El metabolismo normal del cerebro depende de una concentración adecuada de glucosa en sangre. En sujetos de investigación sanos con hipoglucemia inducida por insulina, la afección cognitiva comienza a ocurrir cuando las concentraciones de glucosa en sangre caen a cerca de 50 mg/dL. Las manifestaciones neuroglucopénicas incluyen confusión, cansancio, dificultades del habla, cefalea, incapacidad para concentrarse, cambios conductuales, convulsiones y coma. La gran mayoría de los casos de hipoglucemia ocurre como un resultado no intencional del tratamiento farmacológico para la diabetes mellitus. Otras causas de hipoglucemia comprenden medicamentos (p. ej., β-bloqueadores), toxinas, (p. ej., etanol), insuficiencia suprarrenal, ejercicio intenso, insulinoma, enfermedad crítica (p. ej., insuficiencia hepática) y uso subrepticio de insulina.[21]
¿Cuáles son los mecanismos principales de la disfunción cognitiva en pacientes con hiperosmolalidad?	La hipertonicidad plasmática conduce a una desviación del líquido del compartimiento intracelular al compartimiento extracelular, con deshidratación neuronal y disfunción resultantes. La diuresis osmótica también puede conducir a alteraciones electrolíticas que contribuyen a la disfunción neurocognitiva.[22]
¿Qué alteraciones electrolíticas	Las alteraciones electrolíticas relacionadas con mayor frecuencia con delirio incluyen

Elite Books

pueden causar delirio?	hiponatremia, hipernatremia, hipercalciemia, hipocalciemia e hipomagnesiemia. La probabilidad de alteración neurocognitiva secundaria a una alteración electrolítica depende de la gravedad de la alteración y la rapidez con que se desarrolla.[3]
¿Qué deficiencias vitamínicas pueden causar delirio?	El delirio puede deberse a deficiencias de tiamina, vitamina B_{12}, folato y niacina.[3]
¿Cuáles son los mecanismos del delirio en pacientes con hipercarbia?	La hipercarbia causa delirio mediante una variedad de mecanismos. Primero, aumenta la presión intracraneal a través de su efecto vasodilatador sobre la vasculatura cerebral. Segundo, conduce a acidosis en LCR y tejido cerebral, lo que aumenta aún más el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal. Por último, la hipercarbia causa hipoxemia sistémica, que puede conducir a hipoxia cerebral. La ventilación mecánica es el tratamiento de elección para la hipercarbia complicada por delirio.[23]
¿Cuáles son las características neurocognitivas del hipotiroidismo?	Las manifestaciones neurocognitivas son frecuentes en pacientes con hipotiroidismo y en ocasiones son la expresión más temprana y prominente de este trastorno. Los síntomas tempranos incluyen falta de atención, déficits de memoria y lentitud mental; los síntomas posteriores comprenden ideas delirantes y alucinaciones. El reconocimiento temprano y el tratamiento pueden revertir los efectos cognitivos del hipotiroidismo; sin embargo, los déficits pueden persistir en algunos casos.[24]
¿Qué tan frecuente es la afección	Ocurre afección neurocognitiva en la mayoría de los pacientes con síndrome de Cushing, incluidos déficits en la memoria, atención y

Elite Books

neurocognitiva en pacientes con síndrome de Cushing?	concentración. El tratamiento del síndrome de Cushing reduce estos síntomas en casi todos los pacientes; sin embargo, los síntomas pueden ser irreversibles o lentos en mejorar, sobre todo en adultos mayores.[25]
¿Cuáles son las manifestaciones neurocognitivas de hipotermia?	Puede ocurrir hipotermia (temperatura central < 35°C) cuando las acciones termorreguladoras del cuerpo se ven avasalladas por la exposición a un ambiente frío o están afectadas como resultado de una variedad de trastornos médicos, como accidente vascular cerebral, consumo de alcohol, hipotiroidismo o sepsis. Los pacientes mayores son particularmente susceptibles a la hipotermia. La confusión y los problemas con la memoria están entre las manifestaciones neurocognitivas más tempranas. Con la progresión, los pacientes desarrollan apatía, alteración del juicio (p. ej., quitarse la ropa a pesar del frío) y disartria. Si la hipotermia avanza, termina por perderse la consciencia.[26]
¿Cuáles son las manifestaciones neurocognitivas de hipertermia?	La hipertermia puede deberse a etiologías infecciosas y no infecciosas, como golpe de calor y medicamentos. Las manifestaciones neurocognitivas incluyen alteración de la atención, memoria, razonamiento, resolución de problemas, comprensión y consciencia. Estos déficits se resuelven en la mayoría de los pacientes. No obstante, algunos quedan con cambios permanentes en la atención, la memoria o la personalidad.[27]

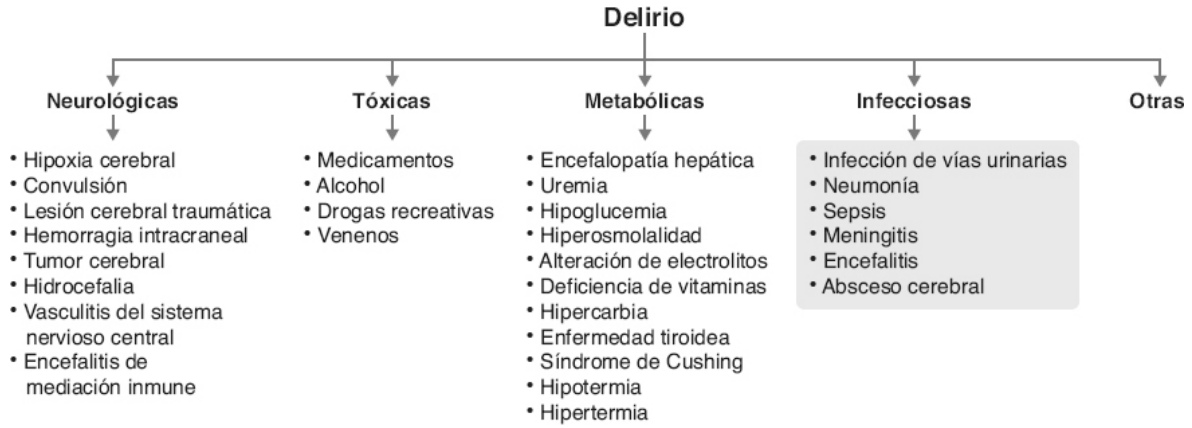
CAUSAS INFECCIOSAS DE DELIRIO

¿Cuáles son las causas infecciosas de delirio?

El delirio puede ser la	Infección de vías urinarias.

Elite Books

única manifestación clínica de esta infección frecuente, en especial en adultos mayores.	
Tos purulenta y fiebre.	Neumonía.
Cualquier infección con signos de toxicidad sistémica.	Sepsis.
Cuello rígido, fotofobia y cefalea.	Meningitis.
Más a menudo de naturaleza viral, esta infección del SNC suele relacionarse con pleocitosis.	Encefalitis.
Esta infección del SNC puede presentarse con datos neurológicos focales.	Absceso cerebral.



Elite Books

¿Qué clase de antibióticos, que suelen usarse en infecciones de vías urinarias, deben evitarse en pacientes mayores que están en riesgo de delirio?	Las fluoroquinolonas pueden causar delirio y por lo general deben evitarse en pacientes con factores de riesgo, incluida la edad avanzada.[18]
¿Cómo es el pronóstico de los pacientes de edad avanzada con neumonía afectados por la presencia de delirio?	La presencia de delirio en pacientes de edad avanzada con neumonía aumenta el riesgo de mortalidad intrahospitalaria por un factor de 6. Esto es casi equivalente al riesgo aumentado que se relaciona con la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica subyacente en pacientes con neumonía.[28]
¿Qué es el delirio inducido por sepsis?	El delirio secundario a sepsis es causado por una respuesta inflamatoria sistémica a la infección que se origina fuera del sistema nervioso central. Está presente hasta en una cuarta parte de los pacientes sépticos e incluso puede preceder a las características típicas de sepsis. La presencia de delirio en pacientes sépticos duplica la tasa de mortalidad.[29]
¿Es más probable que haya meningitis o encefalitis en la disfunción neurocognitiva al inicio del curso de la enfermedad?	En comparación con la meningitis, es más probable que la encefalitis esté relacionada con la disfunción neurocognitiva al inicio del curso de la enfermedad. Los virus son responsables de la mayor parte de los casos de encefalitis, pero debe distinguirse de procesos de mediación inmune (p. ej.,

Elite Books

encefalitis autoinmune). Las imágenes neurológicas y la evaluación del SNC son investigaciones clave en pacientes con encefalitis. Resulta importante mencionar que los datos en LCR son normales (incluida la ausencia de pleocitosis) hasta en 10% de los pacientes con encefalitis viral.[30]

¿Cuáles son los síntomas más frecuentes que informan los pacientes con un absceso cerebral?

La cefalea es el síntoma más frecuente informado por pacientes con un absceso cerebral. Fiebre, delirio, datos neurológicos focales y náusea y vómito también son manifestaciones frecuentes. La triada clásica de fiebre, cefalea y datos neurológicos focales está presente en menos de la mitad de los pacientes. Las imágenes neurológicas son clave para el diagnóstico.[31]

OTRAS CAUSAS DE DELIRIO

¿Cuáles son otras causas de delirio?

Una ocurrencia frecuente en pacientes hospitalizados debido al ambiente ruidoso, las interrupciones constantes, la luz artificial, el dolor y la enfermedad subyacente.

Insomnio.

Cefalea aguda,

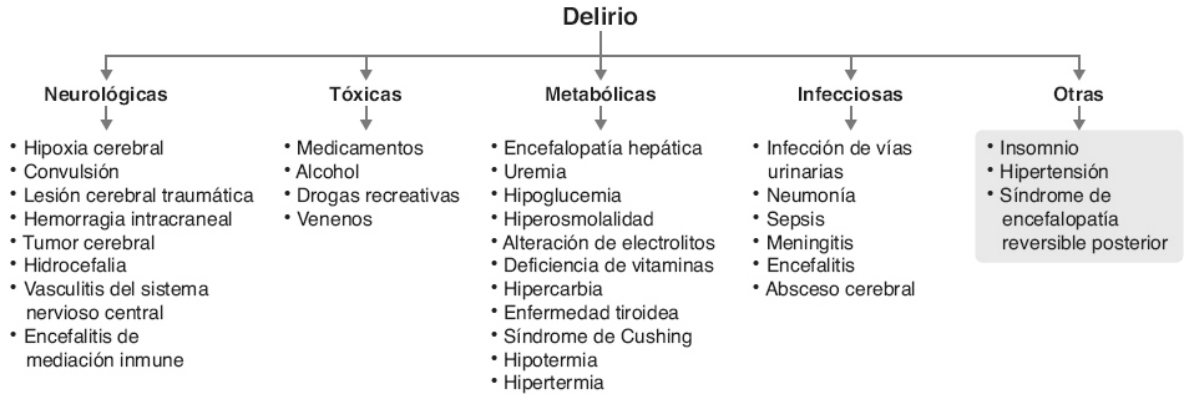
Encefalopatía hipertensiva.

Elite Books

confusión y papiledema en un paciente con un galope de S4 y la presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo en el electrocardiograma.

Cefalea, cambios en la visión, delirio y la presencia de edema cerebral que afecta sobre todo la sustancia blanca de las regiones posteriores del cerebro.

Síndrome de encefalopatía reversible posterior (SERP).



¿Qué agente farmacológico puede ser útil para prevenir el insomnio y el delirio

La melatonina o los agonistas de melatonina (p. ej., ramelteón) pueden ser útiles en la prevención y el tratamiento del delirio en pacientes hospitalizados. Ramelteón es bien tolerado y, a diferencia de otros auxiliares farmacológicos para

Elite Books

en pacientes hospitalizados?

dormir, no se relaciona con afección cognitiva, síntomas de abstinencia, insomnio de rebote o abuso potencial.[32]

¿Qué es la encefalopatía hipertensiva?

La encefalopatía hipertensiva ocurre cuando la hipertensión sistémica avasalla la capacidad autorreguladora de la vasculatura cerebral, lo que resulta en hiperperfusión, edema cerebral y delirio. Las manifestaciones frecuentes incluyen letargo, confusión, cefalea, alteración visual y convulsiones. Las imágenes neurológicas pueden revelar la presencia de edema cerebral que afecta sobre todo la sustancia blanca de las regiones parietal y occipital, un dato consistente con SERP.[33]

¿Qué es el síndrome de encefalopatía reversible posterior?

SERP describe el desarrollo de disfunción neurocognitiva en asociación con edema cerebral que ocurre como resultado de disfunción endotelial y por lo general afecta las regiones posteriores del cerebro (fig. 19-4). Más a menudo surge cuando hay fluctuaciones pronunciadas en la presión arterial sistémica, en especial elevaciones abruptas y graves. Otras alteraciones relacionadas incluyen insuficiencia renal, uso de medicamentos citotóxicos, trastornos autoinmunes (p. ej., lupus eritematoso sistémico) y preeclampsia o eclampsia. El tratamiento se dirige a los trastornos precipitantes. La mayoría de los pacientes se recupera por completo en el lapso de 1 semana.[34]

Elite Books

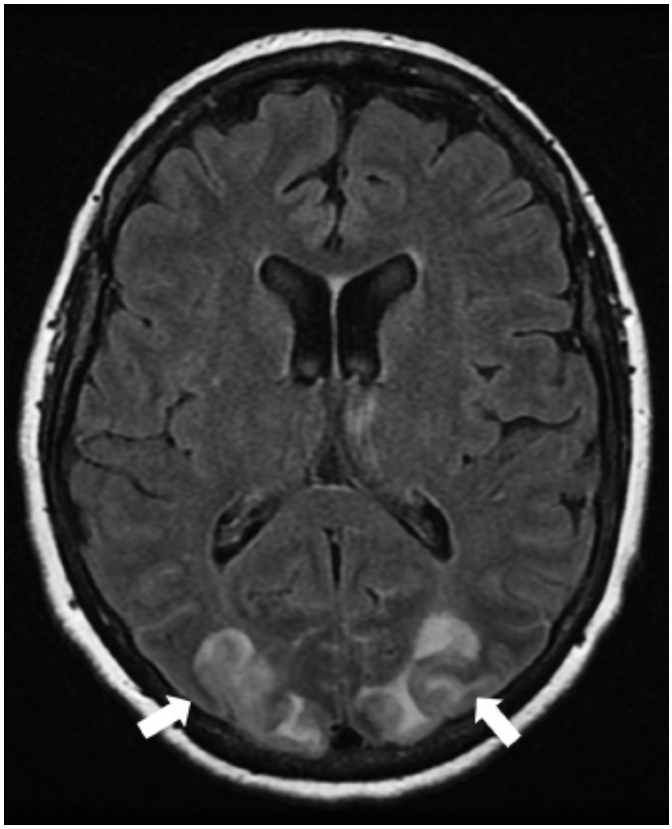


Figura 19-4. Resonancia magnética del cerebro que muestra áreas simétricas en parche de señal cortical y subcortical anormal en los lóbulos parietooccipitales que corresponden a edema vasógeno (flechas), dato característico de SERP. (De Sanelli PC, Schaefer P, Loevner LA. *Neuroimaging: The Essentials.* Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2016.)

Resumen de caso

Un hombre de 27 años de edad se presenta con agitación después de ingerir grandes cantidades de medicamento de venta libre para la alergia y se determina que tiene delirio, fiebre, taquicardia y datos anormales de piel y ojos.

¿Cuál es el diagnóstico más probable en este paciente?

Síndrome anticolinérgico.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué es el síndrome anticolinérgico?

El síndrome anticolinérgico es un toxíndrome que resulta de la inhibición de la neurotransmisión en los sitios de los receptores de acetilcolina muscarínicos,

Elite Books

	que son de ubicación tanto central (es decir, dentro del SNC) como periférica (p. ej., dentro del corazón, las vías gastrointestinales y las glándulas sudoríparas).[35,36]
¿Cuáles son las manifestaciones clínicas del síndrome anticolinérgico?	El síndrome anticolinérgico incluye manifestaciones relacionadas con bloqueo de receptor muscarínico tanto central como periférico. La inhibición de los receptores ubicados en el SNC puede resultar en delirio, psicosis, alucinaciones, convulsiones y coma. La inhibición de los receptores periféricos puede ocasionar hipertermia, taquicardia, anhidrosis, membranas mucosas secas, rubor (vasodilatación), midriasis, disminución de los ruidos intestinales y retención urinaria.[35,36]
¿Qué datos están presentes en la fotografía del paciente de este caso?	La midriasis y el rubor pueden apreciarse en la fotografía del paciente de este caso (véase fig. 19-1), los cuales son signos de toxicidad anticolinérgica.
¿Qué clases de medicamentos son capaces de causar síndrome anticolinérgico?	Las clases de medicamentos con propiedades anticolinérgicas comprenden antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos, antidiarreicos, antieméticos, agentes antiparkinsonianos, antiespasmódicos, broncodilatadores, midriáticos y relajantes de músculo esquelético. Los venenos como *Datura stramonium* (estramonio) también son capaces de causar síndrome anticolinérgico.[35,36]
¿Cómo se establece el diagnóstico de síndrome anticolinérgico?	El síndrome anticolinérgico es un diagnóstico clínico. Debe indagarse con familiares o amigos acerca de algún antecedente compatible, lo que incluye

Elite Books

	exposición a medicamentos u otras sustancias con propiedades anticolinérgicas. Las investigaciones de laboratorio suelen ser inútiles, ya que muchos agentes anticolinérgicos no se detectan en los análisis de toxicología y los resultados tardan en regresar.[36]
¿Cuál es el manejo del síndrome anticolinérgico?	La base del tratamiento del síndrome anticolinérgico son las medidas de apoyo. Dependiendo del grado de agitación, también pueden necesitarse sedantes como benzodiacepinas. La fisostigmina previene la degradación de acetilcolina y puede usarse como antídoto; sin embargo, puede causar efectos secundarios graves, como convulsiones y disritmia cardiaca, por lo que su uso debe considerarse cuidadosamente.[36]

PUNTOS CLAVE

- El delirio es un diagnóstico clínico causado por uno o más trastornos médicos subyacentes, caracterizado por una alteración de la atención y la consciencia, junto con alteraciones adicionales de la cognición.
- Algunas características adicionales del delirio incluyen alteraciones fluctuantes que afectan la percepción, el ciclo sueñovigila, la actividad psicomotora, el control emocional y la regulación de la conducta.
- Los factores de riesgo para delirio incluyen edad avanzada, demencia, afección cognitiva, antecedentes de delirio, afección funcional, afección sensorial, antecedentes de accidente vascular cerebral, abuso de alcohol y depresión.
- Las causas de delirio pueden dividirse en las siguientes categorías: neurológicas, tóxicas, metabólicas, infecciosas y otras.
- Los antecedentes y la exploración física son fundamentales para determinar la causa o causas de delirio. En algunos casos son útiles las imágenes neurológicas, la punción lumbar y el EEG.
- El tratamiento del delirio depende de la identificación y la reversión del trastorno o trastornos médicos subyacentes.

Elite Books

- Otros fundamentos del tratamiento del delirio incluyen minimizar los medicamentos de acción central (p. ej., narcóticos), maximizar la presencia de la familia, evitar las alteraciones en el ciclo de sueño-vigilia, tratar el dolor de forma adecuada y mantener un ambiente tranquilo.
- El tratamiento farmacológico (p. ej., antipsicóticos) debe considerarse en pacientes con agitación intensa que exhiben una conducta que puede ser dañina para sí mismos o para otros y en aquellos con síntomas psicóticos angustiantes.

REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. European Delirium Association, American Delirium Society. The DSM-5 criteria, level of arousal and delirium diagnosis: inclusiveness is safer. *BMC Med*. 2014;12:141.
3. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
4. Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS. Delirium in elderly people. *Lancet*. 2014;383(9920):911-922.
5. Douglas VC, Josephson SA. Altered mental status. *Continuum*. 2011;17(5 Neurologic Consultation in the Hospital):967-983.
6. Graus F, Titulaer MJ, Balu R, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol*. 2016;15(4):391-404.
7. Kaplan PW. Delirium and epilepsy. *Dialogues Clin Neurosci*. 2003;5(2):187-200.
8. Siddiqi N, House AO, Holmes JD. Occurrence and outcome of delirium in medical in-patients: a systematic literature review. *Age Ageing*. 2006;35(4):350-364.
9. Shi Q, Presutti R, Selchen D, Saposnik G. Delirium in acute stroke: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2012;43(3):645-649.
10. Maneewong J, Maneeton B, Maneeton N, et al. Delirium after a traumatic brain injury: predictors and symptom patterns. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2017;13:459-465.
11. Kolias AG, Chari A, Santarius T, Hutchinson PJ. Chronic subdural haematoma: modern management and emerging therapies. *Nat Rev Neurol*. 2014;10(10):570-578.

Elite Books

12. Madhusoodanan S, Ting MB, Farah T, Ugur U. Psychiatric aspects of brain tumors: a review. *World J Psychiatry*. 2015;5(3):273-285.
13. Nassar BR, Lippa CF. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: a review for general practitioners. *Gerontol Geriatr Med*. 2016;2:2333721416643702.
14. Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT, et al. Primary central nervous system vasculitis: analysis of 101 patients. *Ann Neurol*. 2007;62(5):442-451.
15. Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E, Rosenfeld MR, Balice-Gordon R. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol*. 2011;10(1):63-74.
16. Sillevis Smitt P, Grefkens J, de Leeuw B, et al. Survival and outcome in 73 anti-Hu positive patients with paraneoplastic encephalomyelitis/sensory neuronopathy. *J Neurol*. 2002;249(6):745-753.
17. Wasson RG. *The Death of Claudius, or Mushrooms for Murderers*. Botanical Museum Leaflets, Harvard University. 1972;23(3):101-128.
18. Alagiakrishnan K, Wiens CA. An approach to drug induced delirium in the elderly. *Postgrad Med J*. 2004;80(945):388-393.
19. Schuckit MA. Recognition and management of withdrawal delirium (delirium tremens). *N Engl J Med*. 2014;371(22):2109-2113.
20. Sharma P, Sharma BC. Disaccharides in the treatment of hepatic encephalopathy. *Metab Brain Dis*. 2013;28(2):313-320.
21. Service FJ. Hypoglycemic disorders. *N Engl J Med*. 1995;332(17):1144-1152.
22. Maccario M. Neurological dysfunction associated with nonketotic hyperglycemia. *Arch Neurol*. 1968;19(5):525-534.
23. Scala R. Hypercapnic encephalopathy syndrome: a new frontier for non-invasive ventilation? *Respir Med*. 2011;105(8):1109-1117.
24. Heinrich TW, Grahm G. Hypothyroidism presenting as psychosis: myxedema madness revisited. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2003;5(6):260-266.
25. Starkman MN. Neuropsychiatric findings in Cushing syndrome and exogenous glucocorticoid administration. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2013;42(3):477-488.
26. Mallet ML. Pathophysiology of accidental hypothermia. *QJM*. 2002;95(12):775-785.

Elite Books

27. Walter EJ, Carraretto M. The neurological and cognitive consequences of hyperthermia. *Crit Care*. 2016;20(1):199.
28. Pieralli F, Vannucchi V, Mancini A, et al. Delirium is a predictor of in-hospital mortality in elderly patients with community acquired pneumonia. *Intern Emerg Med*. 2014;9(2):195-200.
29. Zampieri FG, Park M, Machado FS, Azevedo LC. Sepsis-associated encephalopathy: not just delirium. *Clinics*. 2011;66(10):1825-1831.
30. Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, et al. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2008;47(3):303-327.
31. Patel K, Clifford DB. Bacterial brain abscess. *Neurohospitalist*. 2014;4(4):196-204.
32. Chakraborti D, Tampi DJ, Tampi RR. Melatonin and melatonin agonist for delirium in the elderly patients. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*. 2015;30(2):119-129.
33. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet*. 2000;356(9227):411-417.
34. Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol*. 2015;14(9):914-925.
35. Corallo CE, Whitfield A, Wu A. Anticholinergic syndrome following an unintentional overdose of scopolamine. *Ther Clin Risk Manag*. 2009;5(5):719-723.
36. Dart RC, ed. *Medical Toxicology*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.

Elite Books

Capítulo 20

DISNEA

Caso: mujer de 71 años de edad con edema facial

Una mujer de 71 años de edad con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es ingresada al hospital con disnea progresiva. Es una exfumadora con un antecedente de 60 cajetillas por año. La espirometría reciente muestra un volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF_1) de 55% de lo previsto. Al inicio, podía caminar cuatro o cinco cuadras antes de tener que detenerse a recuperar el aliento. En las últimas semanas ha notado una disminución marcada de su capacidad funcional y ahora presenta disnea con el más mínimo esfuerzo. A lo largo del mismo periodo ha desarrollado tos seca, aumento de volumen de brazos y cara, y una pérdida de peso no intencionada de 7 kg.

Su frecuencia cardiaca es de 106 latidos por minuto y la frecuencia respiratoria de 28 respiraciones por minuto. La presión venosa yugular (PVY) es de 14 cm H_2O y presenta plétora yugular. Hay edema de la cara, el cuello y las extremidades superiores. En la figura 20-1A y B se observan fotografías de la paciente. Se le pide que levante los brazos por arriba del nivel de la cabeza, lo que 30 segundos después provoca el inicio de plétora facial.

La radiografía de tórax muestra una imagen radiopaca apical izquierda.

Figura 20-1.

¿Cuál es el diagnóstico más probable en esta paciente?

¿Qué es la

La disnea es la experiencia subjetiva de presentar molestias

Elite Books

disnea?

respiratorias o falta de aliento. Los pacientes perciben la disnea en una variedad de formas, lo que incluye mayor esfuerzo para respirar, opresión y hambre de aire (es decir, una inspiración insatisfactoria), a menudo en conjunto. La disnea de esfuerzo se considera anormal cuando ocurre a niveles de actividad que suelen tolerarse bien.[1,2]

¿Cómo se regula la respiración?

El impulso respiratorio es controlado por los centros respiratorios en el tronco encefálico, que son regulados por diversos estímulos sensoriales centrales y periféricos. Algunos ejemplos de estímulos sensoriales comprenden quimiorreceptores centrales, quimiorreceptores periféricos, receptores de elasticidad pulmonar, fibras C pulmonares y propioceptores y metaborreceptores periféricos (fig. 20-2). La información aferente de los centros respiratorios produce la sensación de disnea cuando no se satisface un incremento del impulso respiratorio (falta de correspondencia aferente/eferente).[1,3,4]

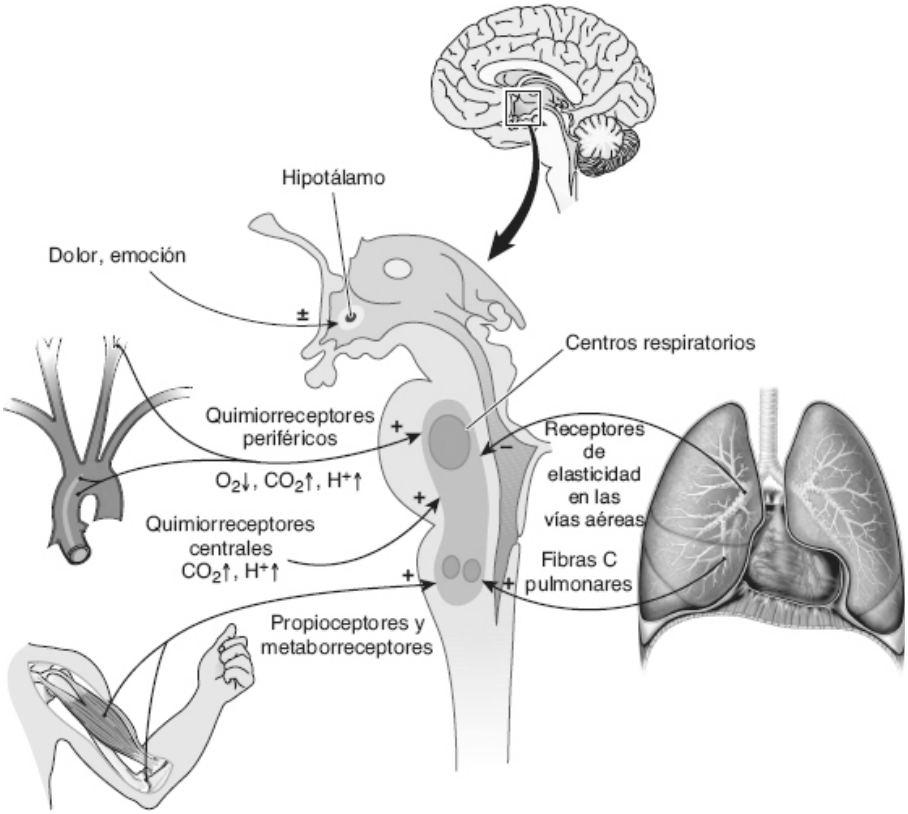


Figura 20-2. Regulación de la respiración. El impulso respiratorio depende de información de varios estímulos sensoriales. + indica aumento de la respiración; – indica disminución de la respiración; ± significa que la respuesta puede variar con las circunstancias. (De Taylor JJ. *Memmler's Structure and Function of the Human Body*. 10th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2013.)

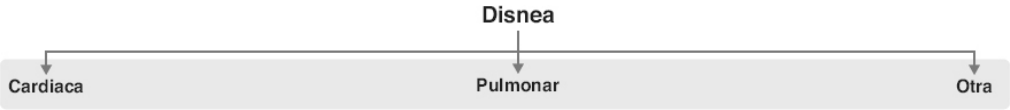
Elite Books

¿Cuáles son las diferencias entre disnea, taquipnea e hiperventilación?

La disnea es estrictamente una sensación que solo puede experimentar e informar el paciente, en tanto que la taquipnea y la hiperventilación son objetivas y medibles y pueden o no relacionarse con disnea. La taquipnea describe un aumento de la frecuencia respiratoria por arriba de lo normal. La hiperventilación describe un aumento de la ventilación minuto relativa a la demanda metabólica.[2]

¿Qué dos sistemas de órganos son responsables de la mayor parte de las causas de disnea?

Casi todas las causas de disnea se relacionan con el corazón o los pulmones.



¿Cuáles son las funciones del corazón y los pulmones en la respiración celular?

La respiración aerobia requiere el intercambio de oxígeno y sus nutrientes por dióxido de carbono y otros productos de desecho. Los pulmones son los sitios de intercambio de oxígeno y dióxido de carbono, en tanto que el corazón proporciona el medio de transporte. La disnea es más a menudo el resultado de la falla de uno o ambos de estos sistemas.[3]

CAUSAS CARDIACAS DE DISNEA

¿Cuáles son los mecanismos de la disnea relacionada con cardiopatía?

Los mecanismos de la disnea en pacientes con cardiopatía son diversos y hay una extensa superposición con el sistema pulmonar. La respiración aerobia depende del transporte de sangre desoxigenada a los pulmones y sangre oxigenada a los tejidos periféricos. Estas demandas aumentan durante el ejercicio: cuando el corazón no es capaz de responder de forma adecuada, se desarrollan desajustes metabólicos como acidosis tisular, que estimulan los centros respiratorios a través de metaborreceptores locales. Además, la congestión pulmonar

Elite Books

relacionada con la elevación de la presión de la aurícula izquierda estimula directamente los receptores intersticiales y vasculares locales (p. ej., fibras C, también llamados receptores yuxtapulmonares o J), que impulsa a los centros respiratorios a aumentar el impulso respiratorio (véase fig. 20-2). El edema pulmonar agudo es la manifestación más notoria de la congestión pulmonar, que altera el intercambio de gases y puede desencadenar broncoconstricción (conocida como asma cardiaca).[1,2,5]

¿Qué fórmula describe el suministro de oxígeno (Do_2) a los tejidos?

El suministro de oxígeno a los tejidos es una función del contenido de oxígeno de la sangre arterial (Cao_2) y el gasto cardiaco (CO).[6]

Do_2 (mL/min) = Cao_2 (mL/L) × CO (L/min)

¿Cuáles son los principales determinantes del gasto cardiaco?

El gasto cardiaco a los tejidos periféricos es igual al volumen latido (VL) anterógrado del ventrículo izquierdo por latido multiplicado por la frecuencia cardiaca (FC).[3]

GC = VL × FC

¿Cuáles son las causas cardiacas de disnea?

Los electrocardiogramas y los monitores de eventos son útiles para el diagnóstico de este grupo de trastornos.

Disritmia cardiaca.

Una mujer de 48 años de edad con hipertensión y diabetes mellitus se presenta con disnea de esfuerzo crónica; un ecocardiograma de estrés por ejercicio demuestra anormalidades inducibles

Isquemia del miocardio (equivalente de angina).

Elite Books

del movimiento de la pared.	
Enfermedad del músculo cardiaco que puede ser causada por una variedad de trastornos, como isquemia del miocardio, toxinas (p. ej., alcohol), enfermedad valvular, hipertensión prolongada, miocarditis y taquiarritmia crónica.	Miocardiopatía.
Un hombre de 72 años de edad se presenta con disnea de esfuerzo y se determina que tiene un soplo sistólico creciente-decreciente con pico tardío que se escucha mejor sobre el borde esternal superior derecho con irradiación a la clavícula.	Estenosis aórtica.
Pulso paradójico en un paciente con una silueta cardiaca aumentada de tamaño en la radiografía de tórax.	Taponamiento cardiaco.
PVY elevada con signo de Kussmaul (un ascenso de la PVY con la inspiración) y signo de Friedreich (un descenso de Y pronunciado y profundo en la onda venosa yugular).	Pericarditis constrictiva.

Elite Books

Más a menudo causado por una infección viral, este trastorno resulta en miocardiopatía dilatada en algunos pacientes.

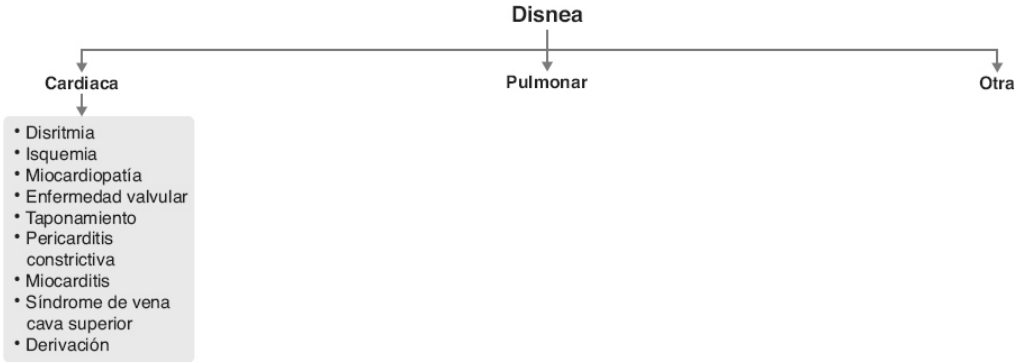
Miocarditis.

Alteración del retorno venoso al corazón de la parte superior del cuerpo.

Síndrome de vena cava superior (VCS).

Puede diagnosticarse usando ecocardiografía con contraste salino agitado.

Derivación intracardiaca.



¿Qué disritmia cardiaca puede presentarse con disnea de esfuerzo y la presencia electro-cardiográfica de complejos QRS caídos en un patrón impredecible?

El bloqueo auriculoventricular (AV) de segundo grado se caracteriza en el electrocardiograma por la presencia de dos latidos conducidos (es decir, onda P seguida por un complejo QRS relacionado) y latidos no conducidos (o caídos) (es decir, onda P no seguida por un complejo QRS relacionado). El bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II, que a menudo es sintomático, se define por la presencia de latidos no conducidos que no ocurren con un patrón predecible (véase fig. 3-4). El ejercicio por lo general empeora la conducción en caso de bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II.[7]

¿Qué es un equivalente de angina?

La angina crónica estable describe las molestias del tórax o el brazo que son reproducibles con el

Elite Books

esfuerzo físico o el estrés emocional y se alivian sin demora (en < 5 minutos) con el reposo o el uso de nitroglicerina sublingual. Algunos pacientes (en especial las mujeres, los adultos mayores y los diabéticos) pueden experimentar otros síntomas que se relacionan con el esfuerzo o el estrés y se alivian con reposo o nitroglicerina sublingual. Estos síntomas deben considerarse equivalentes a angina. La disnea de esfuerzo es el síntoma equivalente de angina más frecuente; otros incluyen molestia aislada en mandíbula, cuello, oreja, brazo, codo, espalda o región epigástrica, náusea, vómito, diaforesis y fatiga inexplicable. *Los pacientes con síndrome coronario agudo (p. ej., infarto del miocardio sin elevación de ST) también pueden presentarse con síntomas de equivalente de angina.*[8]

¿Cuáles son las características de disnea en pacientes con miocardiopatía que desarrollan insuficiencia cardiaca?

Los pacientes con insuficiencia cardiaca a menudo se quejan de disnea de esfuerzo, ortopnea y disnea paroxística nocturna. La ortopnea describe la disnea que ocurre en posición de decúbito supino. La disnea paroxística nocturna describe la disnea que despierta al paciente del sueño, por lo general después de 1 o 2 horas y a menudo cede en posición erguida.[2]

¿Cuáles son los mecanismos de la disnea en los pacientes con estenosis aortica?

La estenosis aórtica suele ser asintomática hasta que se vuelve grave. La disnea de esfuerzo es uno de los síntomas más frecuentes en pacientes con estenosis aórtica grave. Ocurre cuando la hipertrofia concéntrica del ventrícu lo izquierdo conduce a elevación de la presión telediastólica con hipertensión venosa pulmonar relacionada, gasto cardiaco reducido por disfunción diastólica o isquemia de miocardio por una mayor demanda de oxígeno y reducción de la reserva del flujo coronario incluso en ausencia de arteriopatía coronaria (la disnea en este contexto es equivalente de angina). Una vez que se desarrolla insuficiencia cardiaca sistólica manifiesta, la media de supervivencia es de 2 años en pacientes que no reciben tratamiento.[9,10]

¿Qué es el taponamiento

Taponamiento cardiaco describe una reducción

Elite Books

cardiaco?

del gasto cardiaco como consecuencia de compresión de líquido pericárdico, pus, sangre o gas, ya sea sola o en combinación (véase fig. 5-2). Prácticamente cualquier causa de pericarditis puede ocasionar taponamiento cardiaco. La disnea de esfuerzo es un síntoma usual en pacientes con fisiología de taponamiento y por lo general evoluciona a hambre de aire en reposo. En ocasiones hay ortopnea. Los líquidos intravenosos pueden ser benéficos para el paciente hipovolémico con taponamiento cardiaco; sin embargo, el tratamiento definitivo requiere evacuación urgente del espacio pericárdico.[11]

¿Cuáles son las causas más frecuentes de pericarditis constrictiva en países industrializados?

La pericarditis constrictiva puede desarrollarse después de casi cualquier causa de pericarditis aguda. Las causas más frecuentes en los países desarrollados incluyen pericarditis infecciosa (más a menudo viral), cirugía cardiaca o pericárdica y radiación de haz externo al mediastino. La disnea se hace más prominente con presiones diastólicas centrales más altas (es decir > 15 mm Hg). En ocasiones hay ortopnea.[12]

¿Qué síntomas se relacionan con miocarditis?

La miocarditis se relaciona con un amplio espectro de presentaciones clínicas, de enfermedad asintomática a insuficiencia cardiaca fulminante. La disnea y el dolor de tórax son las quejas de presentación más usuales. Algunos pacientes experimentan una recuperación completa, en tanto que otros desarrollan miocardiopatía crónica dilatada e insuficiencia cardiaca progresiva, lo que requiere trasplante.[13]

¿Qué es el síndrome de vena cava superior?

El síndrome de VCS ocurre cuando la obstrucción de la VCS produce alteración del llenado cardiaco, lo que da origen a una constelación de síntomas y signos característicos. La disnea es uno de los síntomas más frecuentes; experimenta ortopnea alrededor de la mitad de los pacientes. Las venas del cuello distendidas, las venas torácicas superficiales distendidas y el edema de cara, cuello y brazos están entre los signos más frecuentes.[14]

Elite Books

¿Cuál es el mecanismo de la disnea en pacientes con derivación intracardiaca de derecha a izquierda?

La derivación intracardiaca importante de derecha a izquierda causa hipoxemia que es detectada por los quimiorreceptores centrales y periféricos y transmitida a los centros respiratorios en el tronco encefálico, que responde aumentando el impulso respiratorio (véase fig. 20-2). Ya que la hipoxemia causada por una derivación anatómica no puede corregirse con un aumento de la ventilación, la falta de correspondencia aferente/eferente detectada por los centros respiratorios ocasiona disnea.

CAUSAS PULMONARES DE DISNEA

¿Cuáles son los mecanismos de la disnea relacionados con enfermedad pulmonar?

La respiración aerobia depende del intercambio de dióxido de carbono y oxígeno en los pulmones. Cuando esta función está alterada, los pacientes pueden desarrollar hipercapnia o hipoxemia. Estos desajustes metabólicos son detectados por los quimiorreceptores centrales y periféricos, que luego proporcionan retroalimentación estimulante a los centros respiratorios. Si los pulmones son incapaces de satisfacer la demanda central para un mejor intercambio de gases, entonces el paciente experimenta disnea. Además, algunas enfermedades pulmonares (p. ej., edema pulmonar) activan los receptores locales (p. ej., fibras C pulmonares), que estimulan los centros respiratorios y pueden contribuir a la sensación de disnea (véase fig. 20-2).

¿Cuáles son los determinantes de un intercambio efectivo de gas en los pulmones?

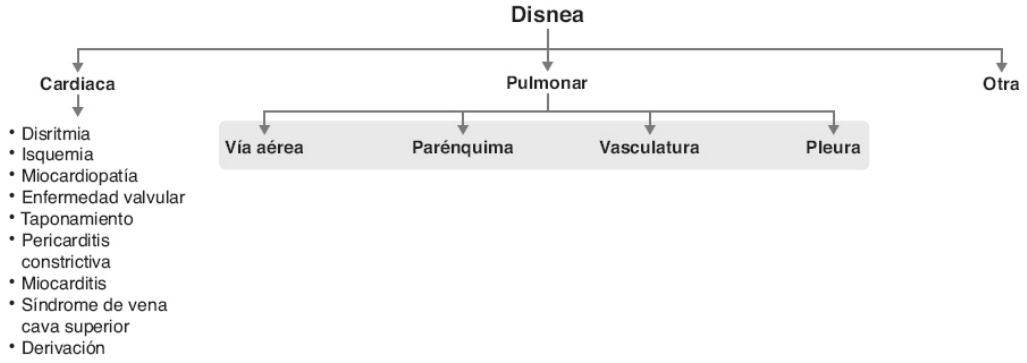
El intercambio de gas en los pulmones está determinado por el equilibrio entre la ventilación pulmonar (V) y el flujo sanguíneo capilar (Q). Una correspondencia perfecta entre la ventilación y la perfusión (es decir, V/Q de 1) es el punto de referencia para definir un intercambio de gas normal y uno anormal en los pulmones. Ocurre espacio muerto cuando hay un exceso de ventilación alveolar en relación con la perfusión capilar pulmonar (es decir, V/Q > 1). Ocurre una derivación cuando hay un exceso de perfusión

Elite Books

capilar pulmonar en relación con la ventilación alveolar (es decir, V/Q < 1) (véase fig. 46-6).[6]

¿En qué subcategorías anatómicas pueden dividirse las causas pulmonares de disnea?

Las causas pulmonares de disnea pueden dividirse en las siguientes subcategorías: vía aérea, parénquima, vasculatura y pleura.



DISNEA RELACIONADA CON LA VÍA AÉREA

¿Cuáles son las causas de disnea relacionada con la vía aérea?

Inflamación autolimitada de las vías respiratorias grandes.

Bronquitis aguda.

Un hombre de 63 años de edad con antecedentes prolongados de tabaquismo requiere hospitalización al menos una vez por año para episodios de exacerbación de tos con producción de esputo y disnea.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Un hombre de 26 años de edad experimenta episodios de disnea, opresión torácica y sibilancias

Asma.

Elite Books

desencadenadas por aire frío, polvo y perfume.

Dilatación y aumento del grosor de las vías respiratorias en las imágenes del tórax (fig. 20-3).

Bronquiectasia.

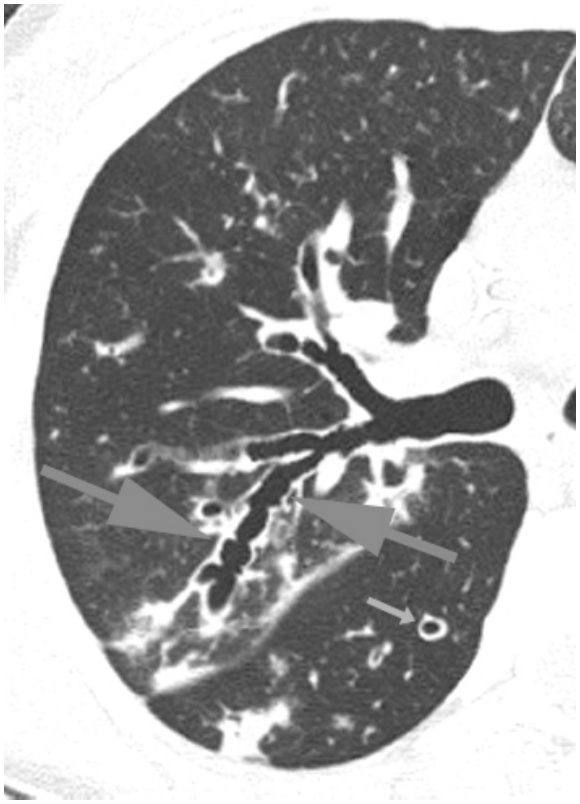


Figura 20-3. Bronquiectasia en un paciente con fibrosis quística. El bronquio dilatado en el lóbulo superior derecho (flechas grandes) muestra una falta de angostamiento. El signo de anillo de sello (flecha pequeña) describe el aspecto transversal del bronquio dilatado en comparación con la rama de la arteria pulmonar que lo acompaña (estas estructuras normalmente tienen el mismo tamaño). (De Webb WR, Higgins CB. *Thoracic Imaging Pulmonary and Cardiovascular Radiology*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2017.)

Un hombre de 36 años de edad desarrolla disnea aguda, estridor y ronchas

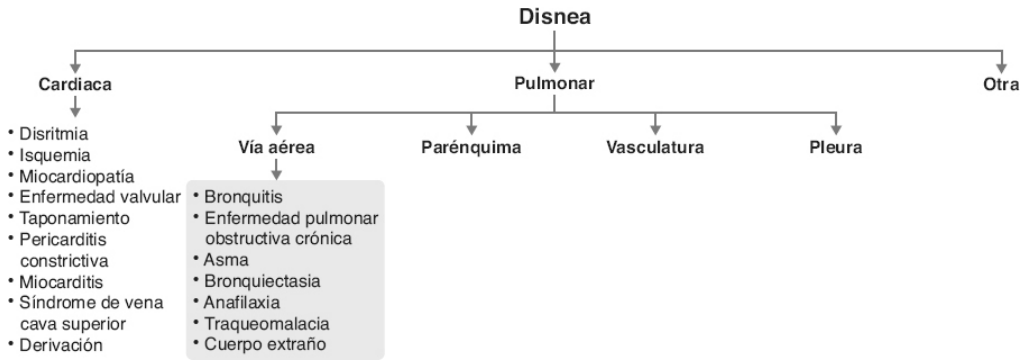
Anafilaxia.

Elite Books

durante una cena en un restaurante de mariscos.

Colapso dinámico de las vías aéreas en una imagen espiratoria de tórax. Traqueomalacia.

Obstrucción aguda de las vías áreas que puede ser visible en las imágenes de tórax. Aspiración de cuerpo extraño.



¿Qué causa bronquitis aguda en adultos? La bronquitis aguda es causada con mayor frecuencia por una infección viral. El síntoma predominante es la tos y puede ser productiva o no productiva. También puede haber disnea y sibilancias. El trastorno es autolimitado, pero a menudo prolongado, con una media de duración de unos 24 días. El tratamiento es de apoyo en la mayoría de los casos. Los agentes antimicrobianos pueden ser útiles en circunstancias específicas, como infecciones por influenza y *Bordetella pertussis.* Los irritantes de las vías respiratorias, como el humo, también pueden causar bronquitis aguda.[15]

¿Cuál es el tratamiento farmacológico para las exacerbaciones agudas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica? Las exacerbaciones de EPOC se caracterizan por periodos de aumento de la disnea y la tos con producción de esputo. Algunos desencadenantes frecuentes incluyen infección viral o bacteriana de las vías respiratorias inferiores, insuficiencia cardiaca, embolia pulmonar (EP), falta de cumplimiento con la inhaloterapia e inhalación de

Elite Books

irritantes como humo de tabaco o partículas. Las exacerbaciones que son lo bastante graves para requerir hospitalización suelen tratarse con broncodilatadores inhalados de efecto breve (p. ej., salbutamol) y glucocorticoides sistémicos (p. ej., prednisona) con o sin antibióticos (p. ej., doxiciclina).[16]

¿Cuál es el dato espirométrico fundamental en pacientes con asma?

El asma se relaciona con obstrucción reversible de las vías respiratorias en las pruebas espirométricas. La reversibilidad es la característica clave que distingue el asma de la EPOC y otras causas de enfermedad pulmonar obstructiva.

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la bronquiectasia?

La gran mayoría de los pacientes con bronquiectasia tiene tos crónica productiva de esputo que es espeso y mucoide. Ocurre disnea en la mayoría de los pacientes. Los datos físicos frecuentes comprenden sibilancias, estertores y roncus. Los pacientes con exacerbaciones agudas de bronquiectasia experimentan fiebre y aumento de la disnea, sibilancias, tos y producción de esputo. Los antibióticos son la base del tratamiento. El cultivo de esputo puede ser de ayuda para guiar el tratamiento.[17]

¿Cuál es el tratamiento farmacológico de elección para la anafilaxia?

La anafilaxia es una reacción de hipersensibilidad sistémica que pone en riesgo la vida y suele desarrollarse en 5 a 30 minutos de la exposición a un antígeno. Las manifestaciones pulmonares son resultado de broncoespasmo e incluyen disnea, sibilancias, tos y opresión torácica. Es fundamental asegurar las vías respiratorias, en ocasiones mediante intubación. Debe administrarse epinefrina intramuscular a todos los pacientes en quienes se sospecha que tienen anafilaxia. Alivia la dificultad respiratoria al inducir broncodilatación, con inicio de acción de 3 a 5 minutos.[18]

¿Cuáles son las causas más frecuentes de traqueomalacia en adultos?

Traqueomalacia se refiere a la debilidad de la pared traqueal de tal modo que es más suave y susceptible al colapso, en particular a la espiración. Traqueobroncomalacia designa la combinación de afección traqueal y de los

Elite Books

bronquios principales. Las causas adquiridas más frecuentes en adultos abarcan traqueostomía e intubación con una sonda endobronquial. La inflamación crónica por irritantes inhalados como humo de tabaco es un factor de riesgo importante. Entre los síntomas más frecuentes se encuentran disnea, tos (descrita como “de perro”), producción de esputo y hemoptisis.[19]

¿Qué pulmón está afectado con mayor frecuencia cuando hay aspiración de material extraño?

El bronquio principal derecho es más ancho y tiene una orientación más vertical que el izquierdo, lo que hace que el pulmón derecho sea más susceptible a la aspiración de cuerpo extraño. Los hombres aspiran cuerpos extraños más a menudo que las mujeres. Los síntomas usuales incluyen disnea, sibilancias y tos; algunos pacientes pueden presentarse con insuficiencia respiratoria aguda. La broncoscopia flexible es tanto diagnóstica como terapéutica.[20]

DISNEA RELACIONADA CON EL PARÉNQUIMA PULMONAR

¿Cuáles son las causas de disnea relacionada con el parénquima pulmonar?

Fiebre y tos purulenta, con estertores focales y egofonía a la auscultación del pulmón.

Neumonía.

La radiografía torácica suele demostrar opacidades bilaterales en vidrio esmerilado, falta de

Edema pulmonar.

Elite Books

definición vascular y engrosamiento septal en la periferia.	
Este trastorno se relaciona con una excursión torácica disminuida en el lado afectado, con estertores inspiratorios que desaparecen después de una respiración profunda o la tos.	Atelectasia.[21]
Una mujer de 72 años de edad con antecedentes prolongados de tabaquismo se presenta con disnea crónica y se determina que tiene aplanamiento del diafragma e hiperlucidez de la parte inferior de los pulmones en la radiografía	Enfisema (un subtipo de EPOC).

Elite Books

de tórax (fig. 20-4).

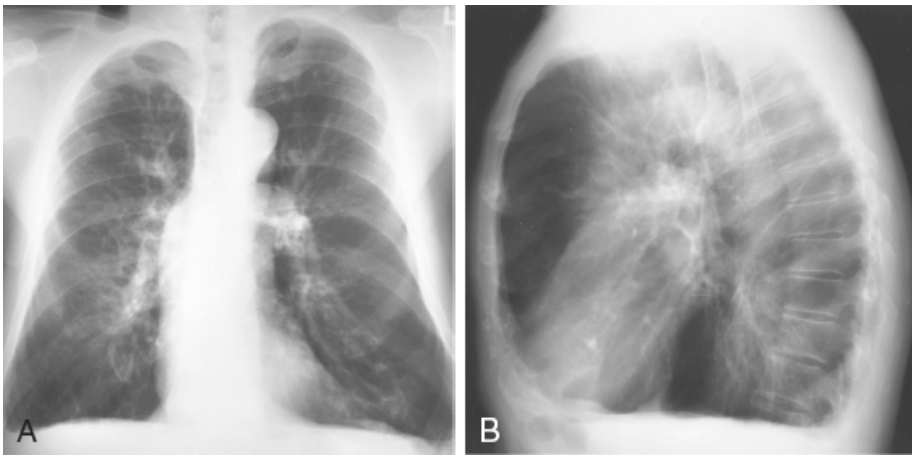
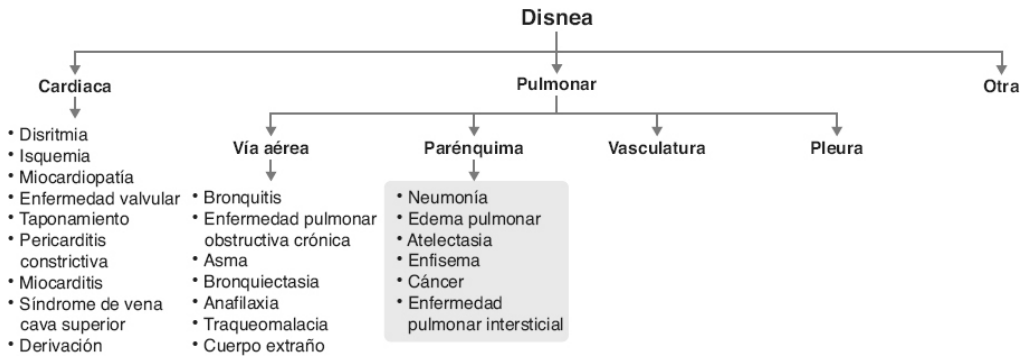


Figura 20-4. Radiografía de tórax posteroanterior (A) y lateral (B) de una paciente con enfisema que muestra aplanamiento del diafragma y borramiento de los ángulos costofrénicos, hiperlucidez en la parte inferior de los pulmones, aumento de la lucidez retroesternal, aumento del diámetro anteroposterior del tórax y arterias pulmonares centrales con aumento de tamaño. (De Collins J, Stern EJ. *Chest Radiology: The Essentials.* Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health. 2015.)

Un hombre de 65 años de edad con EPOC y tabaquismo activo se presenta con pérdida de peso, disnea y hemoptisis.	Cáncer pulmonar.
Dedos en palillo de tambor y estertores teleinspiratorios bilaterales finos a la auscultación del tórax.	Enfermedad pulmonar intersticial (EPI) (p. ej., fibrosis pulmonar idiopática).

Elite Books



¿Cómo puede ayudar el frémito táctil en el diagnóstico de neumonía?

La matidez a la percusión es típica sobre un área de pulmón consolidada, pero también se percibe sobre un derrame pleural. El frémito táctil puede ser útil para distinguir entre ambos trastornos. El frémito táctil está aumentado sobre un área de consolidación, en tanto que está disminuido (a menudo ausente) sobre un derrame. *El área de pulmón comprimido justo arriba de un derrame suele relacionarse con una banda delgada de frémito táctil aumentado y otros signos de consolidación.*[22]

¿Cuáles son los mecanismos de la disnea en pacientes con edema pulmonar?

El edema pulmonar puede deberse a insuficiencia cardiaca izquierda (es decir, cardiógena) o lesión a las barreras endoteliales y epiteliales (es decir, no cardiógena). Conduce a una alteración en el intercambio de gases en forma de una derivación fisiológica y la activación de los receptores intersticiales locales (fibras C) que estimulan los centros respiratorios (véase fig. 20-2).[2,23]

¿Qué grupo de pacientes hospitalizados está en riesgo elevado de atelectasia?

La atelectasia es frecuente en pacientes posoperados y puede conducir a disnea, tos, taquipnea, hipoxemia e incluso insuficiencia respiratoria aguda. La ambulación temprana, los ejercicios de la respiración y la espirometría por incentivo pueden ser de ayuda en la prevención y el tratamiento de la atelectasia en esta población.[21]

¿Cuáles son los datos clave de las pruebas de función pulmonar en los pacientes con enfisema?

EPOC describe una limitación crónica al flujo de aire, por lo general como resultado de enfermedad de las vías aéreas pequeñas y destrucción del parénquima. La enfermedad de las vías aéreas predomina en algunos pacientes y produce el fenotipo de bronquitis crónica (bronquíticos crónicos o “abotagados azules”), en tanto que en otros predomina la destrucción del parénquima, lo que produce el fenotipo de enfisema (enfisematosos o “sopladores rosados”). Los estudios de función pulmonar difieren entre ambos. Los dos se

Elite Books

relacionan con una disminución de la VEF_1 y una menor razón entre VEF_1 y capacidad vital forzada (CVF). El enfisema se relaciona adicionalmente con aumento de la capacidad pulmonar total (sobre todo como resultado de un mayor volumen residual) y disminución de la capacidad de difusión para monóxido de carbono) (DLCO, por sus siglas en inglés).[24]

¿Qué tan frecuente es la disnea en pacientes con cáncer pulmonar?

La disnea es frecuente en todas las etapas del cáncer pulmonar. Causa angustia a los pacientes e interfiere con sus actividades cotidianas. Los mecanismos son diversos, e incluyen invasión tumoral directa, derrame pleural relacionado, EP, anemia y complicaciones relacionadas con el tratamiento (p. ej., neumonitis por radiación).[25]

¿Cuáles son las pruebas de función pulmonar claves en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial?

La EPI es una enfermedad pulmonar restrictiva. La espirometría demuestra una disminución de VEF_1 con una razón VEF_1/CVF preservada o aumentada; tanto la capacidad pulmonar total como la DLCO están disminuidas.

DISNEA RELACIONADA CON LA VASCULATURA PULMONAR

¿Cuáles son las causas de disnea relacionada con la vasculatura pulmonar?

Una mujer de 68 años de edad con cáncer pancreático desarrolla disnea y hemoptisis; el electrocardiograma demuestra taquicardia sinusal, inversiones de la onda T en las derivaciones V_1-V_3 y desviación del eje a la derecha.

Embolia pulmonar.

Elite Books

P2 fuerte y palpable en un paciente con EPI.

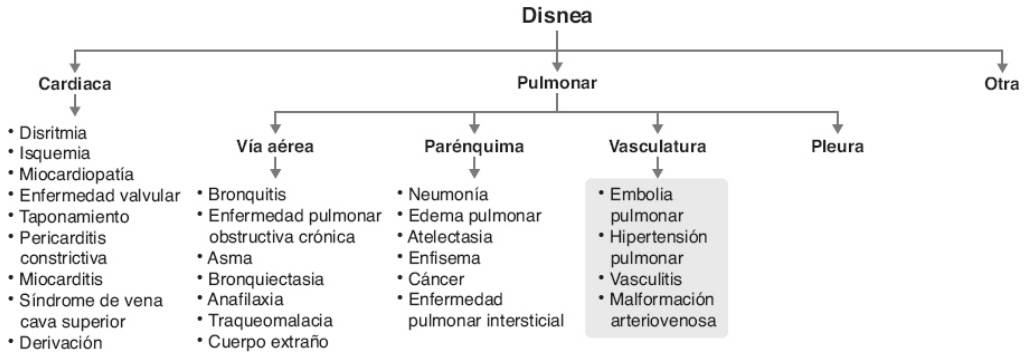
Hipertensión pulmonar.

Una mujer de 44 años de edad con antecedentes de sinusitis crónica se presenta con disnea y hemoptisis y se determina que tiene hematuria y lesión renal aguda con eritrocitos dismórficos (véase fig. 34-4) y cilindros eritrocíticos en el análisis de sedimento urinario.

Granulomatosis con poliangitis (GPA o granulomatosis de Wegener).

Un paciente con telangiectasia hemorrágica hereditaria desarrolla disnea e hipoxemia que no se corrige con oxígeno inhalado al 100%.

Malformación arteriovenosa pulmonar.



¿Cuáles son los mecanismos de la disnea en la hipertensión pulmonar?

La mayoría de los pacientes con EP experimenta disnea aguda de esfuerzo o en reposo. El inicio suele ser rápido, en un lapso de segundos a horas. A menudo hay ortopnea. La gran mayoría de los pacientes tiene ya sea disnea o taquipnea a la presentación. Otros síntomas frecuentes

Elite Books

incluyen dolor torácico pleurítico, tos y hemoptisis.[26]

¿Cuáles son las características de disnea relacionada con embolia pulmonar?

La disnea de esfuerzo es un síntoma usual de hipertensión pulmonar. Los mecanismos comprenden alteración del intercambio de gas relacionado con aumento del espacio muerto y disminución de DLCO, estimulación de los receptores vasculares locales (p. ej., fibras C), abertura de una derivación intracardiaca de derecha a izquierda e insuficiencia cardiaca derecha (es decir, *cor pulmonale*).[27]

¿Qué vasculitis sistémicas se relacionan más a menudo con síndrome pulmonar-renal?

La hemorragia alveolar difusa (HAD) es un trastorno que pone en riesgo la vida que suele presentarse con disnea, tos y hemoptisis. El síndrome pulmonar-renal se refiere a la combinación de HAD y glomerulonefritis. Es causado con mayor frecuencia por las vasculitis de vasos pequeños relacionadas con anticuerpo anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) (p. ej., poliangitis microscó pica), enfermedad de membrana basal antiglomerular o vasculitis asociada con enfermedad sistémica, en particular lupus eritematoso sistémico.[28]

¿Qué trastorno debe sospecharse en un paciente cirrótico que desarrolla disnea que empeora en posición erguida y mejora al estar acostado?

Síndrome hepatopulmonar describe el desarrollo de malformaciones arteriovenosas pulmonares en las bases pulmonares en pacientes con enfermedad hepática avanzada. La posición erguida aumenta el flujo de sangre a las bases pulmonares, lo que incrementa la fracción de derivación, en tanto que la posición supina disminuye la fracción de derivación. Esta fisiología causa disnea en posición erguida (platipnea), así como desaturación arterial (ortodesoxia), las cuales mejoran al estar en decúbito supino.

DISNEA RELACIONADA CON LA PLEURA

¿Cuáles son las causas de disnea relacionada con la pleura?

Matidez a la percusión del tórax con disminución del

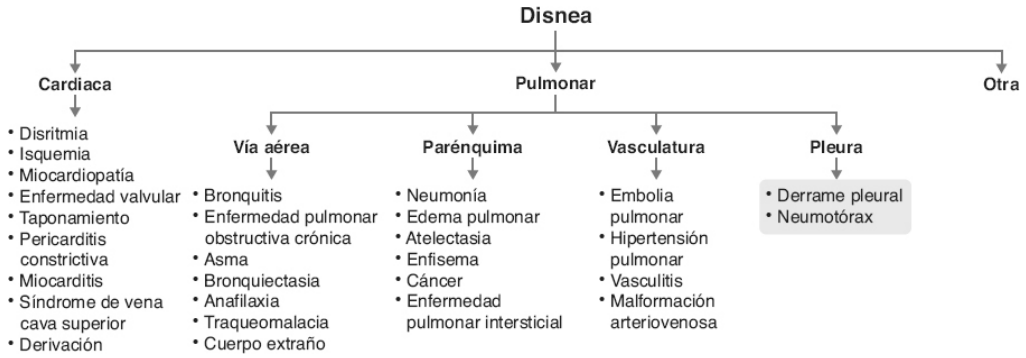
Derrame pleural.

Elite Books

frémito táctil.

Hiperresonancia a la percusión de un lado del tórax.

Neumotórax.



¿Cuál es el tratamiento para la disnea relacionada con derrame pleural?

Las estrategias de tratamiento para los derrames pleurales dependen del tamaño, la naturaleza del líquido y la carga sintomática. Por ejemplo, los derrames pleurales trasudativos pequeños a moderados causados por insuficiencia cardiaca suelen responder al tratamiento diurético. Los derrames pleurales malignos grandes y sintomáticos, por otro lado, generalmente se manejan mejor con drenaje (es decir, toracocentesis), junto con tratamiento de la neoplasia subyacente (de ser posible). Los pacientes a menudo experimentan alivio inmediato cuando se drenan los derrames pleurales grandes.

¿Qué pacientes están en mayor riesgo de neumotórax espontáneo?

Neumotórax describe la presencia de aire en el espacio pleural (véase fig. 24-3). Los síntomas incluyen disnea y dolor torácico, cuya gravedad casi siempre es proporcional al tamaño del neumotórax. Ocurre un neumotórax espontáneo primario en pacientes sin enfermedad pulmonar subyacente. El paciente prototípico es un hombre alto y delgado de 10 a 30 años de edad que es fumador activo o tiene antecedentes de tabaquismo. El neumotórax espontáneo secundario se presenta en pacientes con enfermedad pulmonar subyacente (p. ej., EPOC, fibrosis quística).[29]

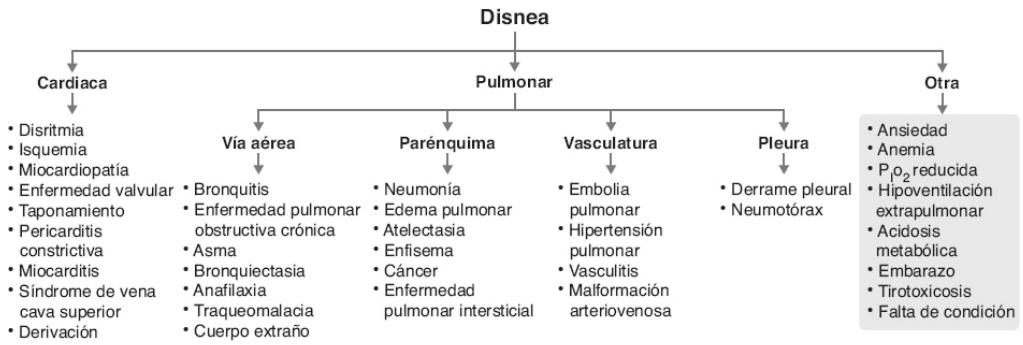
Elite Books

DISNEA RELACIONADA CON OTRAS CAUSAS

¿Cuáles son otras causas de disnea?

Una mujer joven con agorafobia sufre episodios recurrentes de disnea y dolor torácico.	Crisis de pánico.
Palidez de las conjuntivas.	Anemia.
Un equipo de futbol que está de gira pierde inexplicablemente ante un equipo más débil en La Paz, Bolivia, una ciudad ubicada a 3 600 m sobre el nivel del mar.	Reducción de la presión parcial de oxígeno inspirado (P_IO_2) causada por una altitud elevada.
Una mujer de 38 años de edad se presenta con visión doble y párpados caídos que son más notorios al final del día y se encuentra que tiene una masa mediastínica.	Miastenia grave (relacionada con timoma).
Compensación respiratoria.	Acidosis metabólica.
Las mujeres están en riesgo.	Embarazo.
Una endocrinopatía.	Tirotoxicosis.
Relacionada con un estilo de vida sedentario u hospitalización prolongada.	Falta de condición.

Elite Books



¿Hay alguna relación entre enfermedad cardiopulmonar y ansiedad?

Los pacientes con enfermedad cardiopulmonar subyacente, en especial enfermedad pulmonar obstructiva, experimentan una tasa elevada de ansiedad, que puede exacerbar la disnea crónica existente. Es importante identificar la ansiedad y los trastornos de pánico en esta población, ya que el tratamiento puede mejorar el estado funcional y la calidad de vida. Las opciones para pacientes con enfermedad respiratoria incluyen tratamiento no farmacológico y farmacológico limitado (p. ej., inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, buspirona). Las benzodiacepinas y otros depresores respiratorios por lo general deben evitarse, a menos que los pacientes estén recibiendo cuidados paliativos.[30]

¿Cuál es el mecanismo de la disnea en pacientes con anemia?

La concentración de hemoglobina es uno de los determinantes clave del contenido de oxígeno en la sangre arterial (véase el capítulo 46, Hipoxemia), La anemia causa un suministro de oxígeno deficiente a los tejidos, lo que resulta en desarreglos metabólicos como acidosis tisular, que estimula los centros respiratorios a través de metaborreceptores locales (véase fig. 20-2).[1]

¿Qué trastorno que pone en riesgo la vida debe considerarse en un alpinista que desarrolla disnea y esputo espumoso color rosado en la cima de la montaña?

El edema pulmonar de altitud elevada (EPAE) es un trastorno que pone en riesgo la vida y que suele desarrollarse en un lapso de 2 a 4 días de escalar a 2 500 m o más por arriba del nivel del mar. Es la causa de la mayoría de las muertes relacionadas con altitudes elevadas. Un ascenso lento para poderse aclimatar es la forma más efectiva de prevenir el EPAE; el fármaco de elección para su prevención es nifedipina. Si se desarrolla, los pacientes deben tratarse con

Elite Books

oxígeno suplementario, aconsejar reposo y evacuar de inmediato a una zona con menor altitud en casos graves.[31]

¿Qué causas extrapulmonares de hipoventilación se relacionan con disnea?

Las causas extrapulmonares de hipoventilación relacionadas con disnea incluyen obesidad, ascitis, enfermedades neuromusculares (p. ej., esclerosis lateral amiotrófica, miastenia grave, síndrome de Guillain-Barré) y deformidades de la pared torácica (p. ej., tórax en embudo).

En un paciente con acidosis metabólica pura y una concentración de bicarbonato (HCO_3^-) en suero de 10 mEq/L, ¿cuál es la presión parcial de dióxido de carbono ($Paco_2$) esperada después de compensación respiratoria?

La acidosis metabólica genera un aumento compensatorio de la ventilación con un objetivo de $Paco_2$ menor de los 40 mm Hg normales en sangre arterial. Puede usarse la fórmula de Winter para calcular la $Paco_2$ esperada: $Paco_2$ prevista = $(1.5 \times [HCO_3^-]) + 8 \pm 2$.

En un paciente con función pulmonar normal y una HCO_3^- en suero de 10 mEq/L, $Paco_2$ prevista = $(1.5 \times 10) + 8 \pm 2 = 23 \pm 2$ mm Hg.[32]

¿Cuándo ocurre disnea durante la evolución de un embarazo normal?

La disnea es una característica frecuente del embarazo normal. Puede comenzar en el primer trimestre y se presenta en la mayoría de las pacientes para el final del segundo trimestre. Está implicada una variedad de mecanismos, incluido un aumento del impulso respiratorio mediado por estrógeno y progesterona.[33]

¿Cuál es el mecanismo de la disnea en pacientes con tirotoxicosis?

Los pacientes con tirotoxicosis con frecuencia experimentan disnea, en especial con el esfuerzo. Es resultado de un impulso respiratorio central exagerado en respuesta a hipercapnia e hipoxemia. La gravedad se correlaciona con el grado de tirotoxicosis. El tratamiento con β-bloqueadores suele ser efectivo para mitigar la disnea hasta que pueda lograrse el eutiroidismo. Otros mecanismos de disnea en pacientes con

Elite Books

tirotoxicosis comprenden debilidad de los músculos respiratorios e hipertensión pulmonar, ambos reversibles con el manejo de la tirotoxicosis.[34,35]

¿Cuál es el mecanismo de la disnea en pacientes con falta de condición?

Los músculos desacondicionados generan más productos metabólicos secundarios durante el ejercicio, los cuales estimulan los centros respiratorios a través de los metaborreceptores locales (véase fig. 20-2). Los pacientes con enfermedad cardiopulmonar y disnea crónica están en riesgo de volverse sedentarios y desarrollar falta de condición, lo que puede empeorar los síntomas. La rehabilitación pulmonar y el entrenamiento con ejercicio pueden ser de ayuda.[1]

Resumen de caso

Una mujer de 71 años de edad con antecedentes prolongados de tabaquismo se presenta con disnea progresiva y pérdida de peso, y se determina que tiene elevación de la PVY, venas superficiales dilatadas en el tórax, una exploración anormal del nervio craneal y una masa apical en las imágenes del tórax.

¿Cuál es el diagnóstico más probable en esta paciente?

Síndrome de vena cava superior.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué características de este caso sugieren un síndrome de vena cava superior?

La paciente de este caso tiene síntomas clásicos de síndrome de VCS, como edema facial y en el cuello, disnea y tos. Los datos físicos que en este caso sugieren síndrome de VCS incluyen elevación de la PVY, venas superficiales dilatadas en el pecho (véase fig. 20-1B), edema de la cara, el cuello y las extremidades superiores e inicio de plétora facial después de subir los brazos por arriba de la cabeza (signo de Pemberton).

¿Cuáles son las causas del síndrome de vena cava superior?

La mayoría de los casos de síndrome de VCS en países industrializados se relaciona con neoplasias intratorácicas (p. ej., cáncer pulmonar, linfoma mediastínico); otras causas abarcan estenosis o trombosis de VCS (por lo general causada por dispositivos intravasculares), bocio, aneurisma aórtico y mediastinitis fibrosante.[14]

¿Qué anormalidades del nervio craneal son evidentes

En la figura 20-1A se observan ptosis y miosis del ojo izquierdo.

Elite Books

en la figura 20-1A?	
¿Cuál es la relevancia de una combinación de ptosis y miosis en este caso?	La combinación de ptosis y miosis en este caso sugiere síndrome de Horner, que describe una constelación de datos causados por la alteración de la innervación simpática del ojo (la anhidrosis completa la triada clásica). Las neuronas simpáticas se originan en el hipotálamo, descienden hacia la médula espinal cervical, viajan a lo largo de la punta pulmonar y suben por la pared de la arteria carótida interna antes de unirse a la división oftálmica del nervio trigémino. La alteración de las neuronas simpáticas en cualquier lugar a lo largo de esta vía resulta en síndrome de Horner ipsolateral.[36]
¿Cuál es la causa más probable de obstrucción de la vena cava superior y síndrome de Horner en este caso?	Los antecedentes de tabaquismo, pérdida de peso y masa apical en las imágenes del tórax en este caso sugieren un tumor pulmonar apical (tumor de Pancoast), que probablemente está causando compresión externa de la VCS, así como alteración de las neuronas simpáticas que viajan a lo largo de la punta del pulmón.
¿Cuál es el tratamiento para el síndrome de vena cava superior relacionado con cáncer pulmonar?	Los síntomas de síndrome de VCS vinculados con compresión extrínseca por cáncer pulmonar por lo general mejoran con quimioterapia y radiación local. Si hay trombosis relacionada de la VCS, debe iniciarse anticoagulación. También pueden considerarse técnicas de revascularización endovascular (p. ej., colocación de *stent*) o procedimientos quirúrgicos abiertos.[14]

PUNTOS CLAVE

- La disnea es la experiencia subjetiva de molestias respiratorias o falta de aliento.
- La respiración está regulada por los centros respiratorios en el tronco encefálico, que reciben información de varios estímulos sensoriales, lo que incluye quimiorreceptores, mecanorreceptores o metaborreceptores.
- Las causas de disnea pueden dividirse en las siguientes categorías: cardiacas, pulmonares y otras.
- La mayoría de las causas de disnea se relaciona con el corazón o los pulmones.

Elite Books

- Las causas pulmonares de disnea pueden dividirse en las siguientes subcategorías anatómicas: vías aéreas, parén quima, vasculatura y pleura.

REFERENCIAS

1. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;185(4):435-452.
2. Walker HK, Hall WD, Hurst JW, eds. *Clinical Methods*: *The History, Physical, and Laboratory Examinations*. 3rd ed. Boston: Butterworths; 1990.
3. Berne RML, Levy MN. *Physiology*. 4th ed. St. Louis, MO: Mosby, Inc.; 1998.
4. Burki NK, Lee LY. Mechanisms of dyspnea. *Chest*. 2010;138(5):1196-1201.
5. Witte KK, Clark AL. Why does chronic heart failure cause breathlessness and fatigue? *Prog Cardiovasc Dis*. 2007;49(5):366-384.
6. Marino PL. *The ICU Book*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins—a Wolters Kluwer business; 2007.
7. Merideth J, Pruitt RD. Cardiac arrhythmias. 5. Disturbances in cardiac conduction and their management. *Circulation*. 1973;47(5):1098-1107.
8. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. 2011 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2011;123(18):e426-e579.
9. Maganti K, Rigolin VH, Sarano ME, Bonow RO. Valvular heart disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*. 2010;85(5):483-500.
10. Ross Jr J, Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation*. 1968;38(1 suppl):61-67.
11. Spodick DH. *The Pericardium*: A Comprehensive Textbook. New York, NY: Marcel Dekker, Inc.; 1997.
12. Schwefer M, Aschenbach R, Heidemann J, Mey C, Lapp H. Constrictive pericarditis, still a diagnostic challenge: comprehensive review of clinical management. *Eur J Cardio Thorac Surg*. 2009;36(3):502-510.
13. Schultz JC, Hilliard AA, Cooper Jr LT, Rihal CS. Diagnosis and treatment of viral myocarditis. *Mayo Clin Proc*. 2009;84(11):1001-1009.
14. Cheng S. Superior vena cava syndrome: a contemporary review of a historic disease. *Cardiol Rev*. 2009;17(1):16-23.
15. Wenzel RP, Fowler AA, 3rd. Clinical practice. Acute bronchitis. *N Engl J Med*. 2006;355(20):2125-2130.
16. Decramer M, Janssens W, Miravitlles M. Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*. 2012;379(9823):1341-1351.
17. Barker AF. Bronchiectasis. *N Engl J Med*. 2002;346(18):1383-1393.
18. Arnold JJ, Williams PM. Anaphylaxis: recognition and management. *Am Fam Physician*. 2011;84(10):1111-1118.
19. Carden KA, Boiselle PM, Waltz DA, Ernst A. Tracheomalacia and tracheobronchomalacia in children and adults: an in-depth review. *Chest*. 2005;127(3):984-1005.

Elite Books

20. Sehgal IS, Dhooria S, Ram B, et al. Foreign body inhalation in the adult population: experience of 25,998 bronchoscopies and systematic review of the literature. *Respir Care*. 2015;60(10):1438-1448.
21. Restrepo RD, Braverman J. Current challenges in the recognition, prevention and treatment of perioperative pulmonary atelectasis. *Expert Rev Respir Med*. 2015;9(1):97-107.
22. Sapira JD. *The Art & Science of Bedside Diagnosis*. Baltimore, MD: Urban & Schwarzenberg, Inc.; 1990.
23. Murray JF. Pulmonary edema: pathophysiology and diagnosis. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2011;15(2):155-160, i.
24. Ranu H, Wilde M, Madden B. Pulmonary function tests. *Ulster Med J*. 2011;80(2):84-90.
25. Williams AC, Grant M, Tiep B, Kim JY, Hayter J. Dyspnea management in early stage lung cancer: a palliative perspective. *J Hosp Palliat Nurs*. 2012;14(5):341-342.
26. Stein PD, Beemath A, Matta F, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. *Am J Med*. 2007;120(10):871-879.
27. Sajkov D, Petrovsky N, Palange P. Management of dyspnea in advanced pulmonary arterial hypertension. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2010;4(2):76-84.
28. McCabe C, Jones Q, Nikolopoulou A, Wathen C, Luqmani R. Pulmonary-renal syndromes: an update for respiratory physicians. *Respir Med*. 2011;105(10):1413-1421.
29. Choi WI. Pneumothorax. *Tuberc Respir Dis*. 2014;76(3):99-104.
30. Smoller JW, Pollack MH, Otto MW, Rosenbaum JF, Kradin RL. Panic anxiety, dyspnea, and respiratory disease. Theoretical and clinical considerations. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;154(1):6-17.
31. Bhagi S, Srivastava S, Singh SB. High-altitude pulmonary edema: review. *J Occup Health*. 2014;56(4):235-243.
32. Albert MS, Dell RB, Winters RW. Quantitative displacement of acid-base equilibrium in metabolic acidosis. *Ann Intern Med*. 1967;66(2):312-322.
33. Lee SY, Chien DK, Huang CH, Shih SC, Lee WC, Chang WH. Dyspnea in pregnancy. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2017;56(4):432-436.
34. Small D, Gibbons W, Levy RD, de Lucas P, Gregory W, Cosio MG. Exertional dyspnea and ventilation in hyperthyroidism. *Chest*. 1992;101(5):1268-1273.
35. Thurnheer R, Jenni R, Russi EW, Greminger P, Speich R. Hyperthyroidism and pulmonary hypertension. *J Intern Med*. 1997;242(2):185-188.
36. Kanagalingam S, Miller NR. Horner syndrome: clinical perspectives. *Eye Brain*. 2015;7:35-46.

Elite Books

Capítulo 21

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

Caso: hombre de 37 años de edad con úlceras orales

Un hombre sirio de 37 años de edad previamente sano es evaluado en la clínica por fiebre y dolor articular. Alrededor de 8 semanas antes experimentó una enfermedad autolimitada que se caracterizó por fiebre, dolor abdominal y diarrea. Se recuperó a su estado habitual de buena salud, pero 2 semanas después desarrolló fiebre intermitente en coincidencia con molestias en la rodilla derecha. Se evaluó en la clínica y se encontró que tenía una temperatura de 38.4 °C con calor y aumento de volumen de la rodilla derecha. El análisis de orina, los cultivos de sangre y la radiografía de tórax fueron normales. Los síntomas en la rodilla derecha se resolvieron con el tiempo, pero la fiebre intermitente persistió. Una nueva visita a la clínica no condujo a un diagnóstico. Pocos días después desarrolló dolor e hinchazón de la rodilla izquierda. También se queja de disuria y molestia ocular bilateral sin cambios en la visión. Los antecedentes familiares son notables por un familiar en primer grado con colitis ulcerativa y espondilitis anquilosante.

La temperatura es de 38.6 °C. Hay eritema conjuntival bilateral leve. También presenta lesiones ulcerativas indoloras en la mucosa oral (fig. 21-1A). La rodilla izquierda presenta hiperemia local con un gran derrame (fig. 21-1B). Los sitios de inserción de los tendones de Aquiles se encuentran eritematosos e hipersensibles a la palpación. No hay úlceras genitales.

El análisis de líquido sinovial de la artrocentesis de la rodilla izquierda es notable por un recuento de leucocitos de 6 134/μL (67% neutrófilos), con tinción de Gram y cultivo negativos. La reacción en

Elite Books

cadena de polimerasa (RCP) de líquido sinovial para *Neisseria gonorrhoeae* es negativa. Las pruebas para anticuerpos antinucleares, factor reumatoide y anticuerpo antipéptido citrulinado cíclico en suero son negativas. Los estudios de RCP en orina para *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* son negativos.

Figura 21-1.

¿Cuál es el diagnóstico más probable en este paciente?

¿Qué es la fiebre de origen desconocido (FOD)?

La FOD se define de forma clásica como una enfermedad que dura más de 3 semanas, con una temperatura medida > 38.3 °C en varias ocasiones e incapacidad para establecer un diagnóstico a pesar de 1 semana de investigación intrahospitalaria. Esta definición se ha modificado para incorporar estilos de práctica más modernos, ajustando a una duración mínima de investigación de 3 días en el hospital o tres visitas ambulatorias.[1-3]

¿Qué tan frecuente es la fiebre de origen

La fiebre es un problema ubicuo que ocurre en prácticamente todos los

Elite Books

desconocido?

pacientes en algún momento durante su vida. La verdadera FOD es poco frecuente; por ejemplo, en un hospital comunitario en Estados Unidos estuvo presente en alrededor de 1 de cada 75 casos relacionados con especialistas en enfermedades infecciosas. Aunque la FOD ocurre con poca frecuencia, se vincula con una carga importante: la mayoría de los pacientes permanece internada por periodos prolongados (a menudo semanas a meses) y se somete a considerables pruebas diagnósticas.[4]

¿En qué categorías generales pueden dividirse las causas de fiebre de origen desconocido?

Las causas de FOD pueden dividirse en las siguientes categorías: infecciosas, inflamatorias no infecciosas, neoplásicas y otras.

¿Cuál es la prevalencia relativa de cada categoría de fiebre de origen desconocido?

Las causas de FOD han evolucionado con el tiempo y la prevalencia de cada categoría depende del hospedador y de los factores geográficos. En el mundo industrializado moderno, las infecciones explican alrededor de 25% de los casos, los trastornos inflamatorios no infecciosos 25%, las neoplasias 15% y el resto lo constituyen causas varias o idiopáticas (la mayoría de los de este grupo no se diagnostica). *Es más probable que la FOD se deba a una presentación atípica de una enfermedad frecuente que a una*

Elite Books

presentación típica de una enfermedad rara.[1,5,6]

¿Cuál es el pronóstico de la fiebre de origen desconocido?

El pronóstico de la FOD depende de la causa subyacente. El de la FOD idiopática es excelente; la mayor parte de los casos se resuelve de manera espontánea en unas cuantas semanas. Las causas infecciosas de FOD por lo general se relacionan con un pronóstico favorable; casi todos los pacientes sobreviven sin morbilidad importante. Los pacientes con causas inflamatorias no infecciosas de FOD son los que tienen más probabilidades de experimentar una morbilidad persistente. Las tasas de mortalidad más elevadas se relacionan con FOD secundaria a neoplasia; la mayoría de los pacientes fallece en un lapso de 5 años.[4,6]

CAUSAS INFECCIOSAS DE FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

¿Qué información de los antecedentes es importante obtener al considerar las causas infecciosas de la fiebre de origen desconocido?

Los tipos de información de los antecedentes pertinente a las causas infecciosas de FOD incluyen datos demográficos (p. ej., lugar de origen), médicos (p. ej., antecedentes de diverticulitis, procedimientos dentales recientes o uso de antibióticos, transfusión de sangre, presencia de material extraño a permanencia) y sociales (p. ej., conductas sexuales y de uso de drogas; antecedentes de viajes; contactos con enfermos; y exposiciones zoonóticas, recreativas, alimentarias y ocupacionales).[2]

Elite Books

¿Cuáles son las causas infecciosas de la fiebre de origen desconocido?

Un hombre de 73 años de edad con antecedentes de diverticulitis, incluido un episodio reciente hace 6 semanas que se trató con antibióticos orales, se presenta con varias semanas de fiebre y se encuentra que tiene hipersensibilidad focal a la palpación sobre el cuadrante inferior izquierdo del abdomen.	Absceso intraabdominal.
Una mujer de 47 años de edad que emigró de Irán a Estados Unidos se presenta con FOD y se encuentra que tiene una lesión hepática colestásica, radiografía de tórax normal e imágenes de tomografía computarizada (TC) del abdomen que	Tuberculosis (TB) miliar.

Elite Books

muestran hepatomegalia y múltiples micro-nódulos de baja densidad por todo el hígado.	
Un hombre de 62 años de edad que recién completó un esquema empírico de antibióticos por fiebre 6 semanas después de una limpieza dental se presenta ahora con fiebre persistente, pérdida de peso y diaforesis nocturna, y se determina que sus cultivos en sangre son negativos. La exploración física cuidadosa revela un soplo sistólico decreciente que se escucha mejor sobre el tercer espacio intercostal del borde esternal izquierdo.	Endocarditis con cultivo negativo.
Esta infección suele adquirirse por diseminación contigua	Osteomielitis.

Elite Books

o siembra hematógena.	
Los antibióticos no son útiles para este tipo de infección.	Infección viral.
Un hombre de 42 años de edad se presenta con fiebre, cefalea, mialgias, sufusión conjuntival (fig. 21-2), lesión renal aguda, lesión hepática hepatocelular moderada, hiponatriemia y trombocitopenia por unas cuantas semanas después de practicar *windsurf* en el río Columbia, una fuente de agua dulce.	Leptospirosis.

Elite Books

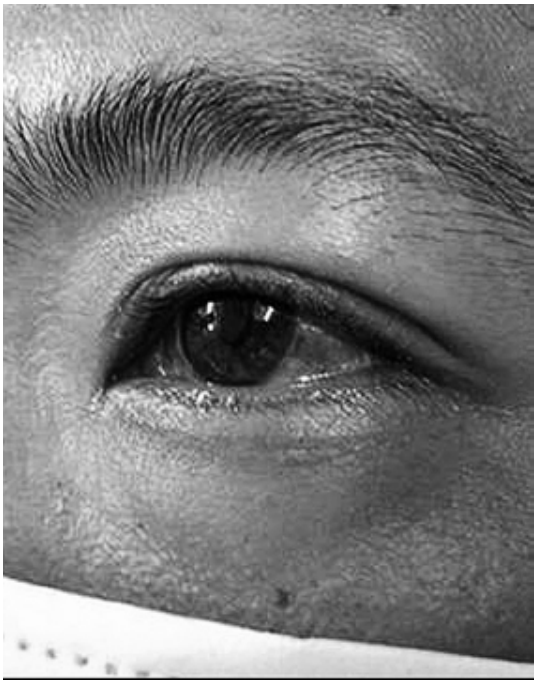
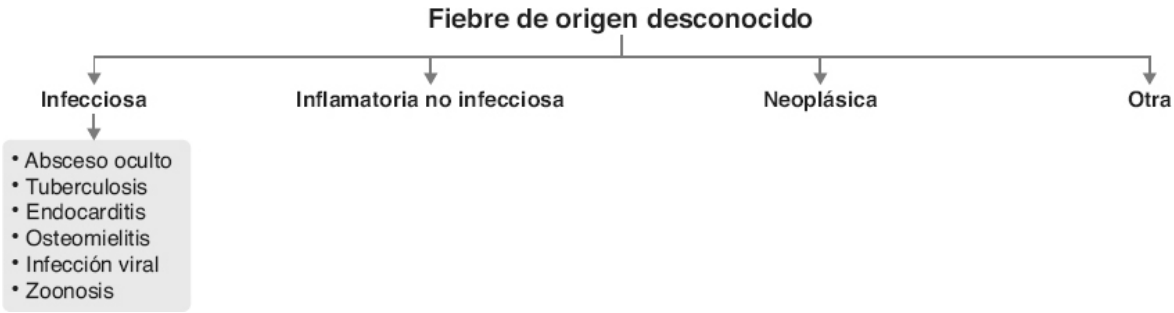


Figura 21-2. Sufusión conjuntival con hemorragia subconjuntival que sugiere leptospirosis. (Reimpresa con autorización de Lin CY, Chiu NC, Lee CM. Leptospirosis after typhoon. *Am J Trop Med Hyg*. 2012;86:187. Copyright © 2012 by The American Society of Tropical Medicine and Hygiene.)



¿Cuáles son las características de la fiebre de origen desconocido causada por un absceso intraabdominal?

Los abscesos intraabdominales son la causa infecciosa más frecuente de FOD en países industrializados. Los sitios que se afectan más a menudo incluyen el hígado, el bazo y la cavidad intraperitoneal. La mayoría de los pacientes tiene antecedentes compatibles, como enfermedad biliar, diverticulitis,

Elite Books

apendicitis o enfermedad de Crohn. Suele haber hipersensibilidad a la exploración; sin embargo, los individuos de edad avanzada tienden a tener síntomas y signos más sutiles, que pueden resultar en una evolución prolongada. Las imágenes con TC del abdomen tienen un alto rendimiento diagnóstico y deben ser uno de los primeros estudios a realizar en pacientes con FOD, en especial con antecedentes o exploración sugestivos. Los abscesos renales, dentales, perinéfricos y otros son fuentes comunes de infección oculta en pacientes con FOD.[5-7]

¿Bajo qué circunstancias es más probable que la infección con *Mycobacterium tuberculosis* pase sin detectarse?

Las formas de TB con mayores probabilidades de presentarse con FOD incluyen enfermedad extrapulmonar (p. ej., TB hepática) sin características localizables claras, enfermedad miliar sin el patrón característico en la radiografía de tórax y enfermedad pulmonar en personas con sistemas inmunológicos comprometidos (la radiografía de tórax puede ser normal en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida). Las investigaciones clave incluyen imágenes para evaluar una posible enfermedad pulmonar o extrapulmonar sutil, prueba cutánea de tuberculina o ensayo de liberación de interferón gamma en sangre, estudios para identificar *Mycobacterium tuberculosis* en muestras de esputo o broncoscopia con lavado broncoalveolar (p. ej., frotis, cultivo, RCP) y evaluación histopatológica del tejido afectado (p. ej., pulmón, hígado, médula ósea).[7,8]

Elite Books

¿Bajo qué circunstancias es más probable que se presente endocarditis con cultivos de sangre negativos?

La endocarditis con cultivos negativos puede ocurrir con patógenos típicos (p. ej., especies de *Streptococcus*) cuando se han administrado antibióticos antes de obtener el cultivo. También puede presentarse con microorganismos atípicos que no crecen en el medio de cultivo habitual, como especies de *Bartonella,* especies de *Brucella*, *Coxiella burnetii, Abiotrophia defectiva*, especies de *Granulicatella*, *Tropheryma whipplei* y hongos. Los microorganismos HACEK (especies de *Haemophilus,* especies de *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens* y especies de *Kingella*) crecen en cultivo si se les da suficiente tiempo. Las investigaciones clave para evaluar en busca de endocarditis con cultivo negativo incluyen exploración física cuidadosa (p. ej., cardiovascular, fundoscópica), técnicas de cultivo especiales, pruebas serológicas (p. ej., *Coxiella*), técnicas moleculares (p. ej., RCP) y ecografía.[7,9]

¿Cuál es el sitio más frecuente de osteomielitis en pacientes que se presentan con fiebre de origen desconocido?

La columna es el sitio más frecuente de osteomielitis en pacientes que se presentan con FOD. Las molestias locales pueden ser mínimas. Las imágenes por resonancia magnética (IRM) de la columna son útiles para la identificación. Las prótesis articulares infectadas también son una fuente usual de osteomielitis en pacientes con FOD, lo que destaca la importancia de identificar la presencia de material extraño en el cuerpo.[5,10]

¿Cuáles son las causas virales más

Las infecciones virales implicadas con mayor frecuencia en casos de FOD incluyen citomegalovirus (CMV), virus de

Elite Books

frecuentes de fiebre de origen desconocido?

Epstein-Barr (VEB) y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Estos virus pueden producir una enfermedad prolongada del tipo de la mononucleosis. Un cuarto de los pacientes inmunocompetentes con infección por CMV tienen fiebre más de 3 semanas. Las investigaciones clave comprenden recuento de leucocitos periféricos con diferencial, frotis de sangre periférica, pruebas de bioquímica hepática, pruebas serológicas y técnicas moleculares.[5,10]

¿Qué infección zoonótica debe sospecharse en un paciente de 18 años de edad previamente sano que tiene un gato como mascota y se presenta con fiebre de origen desconocido y linfadenopatía regional hipersensible?

La infección con *Bartonella henselae* es una causa importante de FOD en pacientes inmunocompetentes e inmunocomprometidos. Se transmite a través de un arañazo o una mordedura de un gato infectado o por la picadura de una pulga de un gato infectada. La enfermedad clásica por arañazo de gato (fiebre y linfadenopatía regional que dura < 7 días) es la manifestación clínica más frecuente. Sin embargo, cuando se presenta como FOD, la enfermedad por arañazo de gato puede ocurrir con o sin linfadenopatía regional. El diagnóstico suele establecerse con técnicas serológicas o moleculares. Una variedad de infecciones zoonóticas puede presentarse con FOD, como borreliosis, bartonelosis, fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, fiebre Q, ehrlichiosis, tularemia, leptospirosis y brucelosis.[11,12]

CAUSAS INFLAMATORIAS NO INFECCIOSAS DE FIEBRE DE ORIGEN

Elite Books

DESCONOCIDO

¿Qué información de los antecedentes es importante obtener cuando se consideran causas inflamatorias no infecciosas de fiebre de origen desconocido?	La información pertinente de los antecedentes para las causas inflamatorias no infecciosas de FOD incluye antecedentes de enfermedades recientes (p. ej., gastroenteritis), rigidez matutina que dura > 1 hora, artralgias o mialgias prominentes, síntomas oculares, exantema cutáneo recurrente o persistente, cambio en los patrones intestinales, respuesta al tratamiento glucocorticoide durante la evolución de la enfermedad y trastornos familiares. *Debido a que los trastornos inflamatorios no infecciosos a menudo ocasionan manifestaciones sistémicas, es importante hacer una revisión detallada de sistemas.*[7]

¿Cuáles son las causas inflamatorias no infecciosas de fiebre de origen desconocido?

Elevación exagerada de ferritina sérica, a menudo > 2 000 ng/mL.	Enfermedad de Still de inicio en el adulto (ESIA).[13]
Se presenta de forma clásica con artritis inflamatoria poliarticular simétrica que afecta con más frecuencia la muñeca y las	Artritis reumatoide (AR).

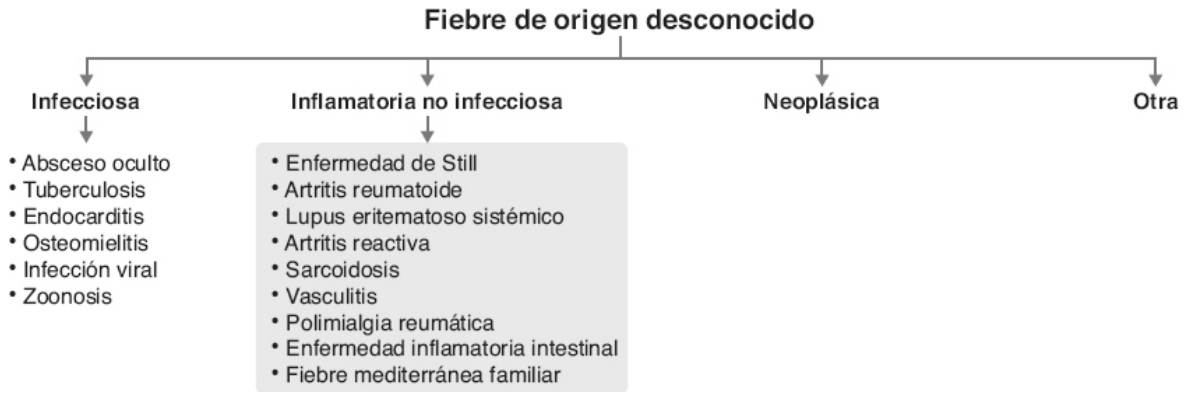
Elite Books

articulaciones metacarpofalángica e interfalángica proximal.	
Una mujer de 32 años de edad con varias semanas de fiebre intermitente, pancitopenia y concentraciones bajas de complemento en suero.	Lupus eritematoso sistémico (LES).
Un hombre de 29 años de edad con múltiples parejas sexuales recientes se presenta con fiebre y artritis inflamatoria estéril de la rodilla derecha varias semanas después de haber sido tratado por disuria con exudado uretral.	Artritis reactiva.
Linfadenopatía hiliar bilateral en	Sarcoidosis.

Elite Books

las imágenes de tórax.	
Un hombre de 47 años de edad con infección crónica por hepatitis B, dolor testicular y livedo reticular.	Poliarteritis nodosa.
Relacionada con arteritis de células gigantes (ACG).	Polimialgia reumática (PMR).
La colonoscopia es necesaria para el diagnóstico.	Enfermedad inflamatoria intestinal (EII).
Un hombre libanés de 34 años de edad ha experimentado episodios recurrentes de fiebre, dolor abdominal y artritis inflamatoria desde que tiene 8 años de edad.	Fiebre mediterránea familiar (FMF).

Elite Books



¿Qué es la enfermedad de Still de inicio en el adulto?

La ESIA es un trastorno inflamatorio sistémico de etiología desconocida. Ocurre en todo el mundo y se relaciona con una distribución de edad bimodal con picos entre los 15 y 25 años y los 36 a 46 años. Las manifestaciones típicas incluyen fiebre, faringitis no supurativa, artralgias/artritis y exantema cutáneo maculopapuloso o macular de color salmón, transitorio y evanescente. La fiebre suele ser alta (temperatura ≥ 39 °C) y cotidiana (recurre a diario) o doble cotidiana (dos picos al día). El exantema suele aparecer cuando el paciente está febril y desaparece durante los periodos afebriles. La ESIA se presenta como FOD hasta en 10% de los pacientes. Las concentraciones marcadamente elevadas de ferritina (a menudo > 2 000 mg/mL) son características. Por lo general los glucocorticoides son el tratamiento de primera línea.[13,14]

¿Qué estudios diagnósticos son útiles para evaluar artritis reumatoide en pacientes con fiebre de origen desconocido?

En pacientes con FOD, la presencia de factor reumatoide en suero o de anticuerpos antipéptido citrulinado cíclico pueden ser sugerentes de AR. Las radiografías de las manos y los pies pueden revelar estrechamiento del espacio articular y erosiones del hueso (fig. 21-3).[14]

Elite Books

Figura 21-3. Erosiones óseas (flechas) en las articulaciones metacarpofalángicas en un paciente con artritis reumatoide. (De Greenspan A. *Orthopedic Imaging: A Practical Approach*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.)

¿Qué estudios de laboratorio son útiles para evaluar lupus eritematoso sistémico en pacientes con fiebre de origen desconocido?

En pacientes con FOD, la presencia de leucopenia, anticuerpos antinucleares (AAN) en suero, anticuerpos de ADN bicatenario o concentraciones bajas de complemento en suero pueden sugerir LES. *Hay una tasa significativa de AAN falsos positivos en la población general con FOD.*[11,14]

¿Cuáles son los tipos generales de infección que se relacionan más a menudo con artritis reactiva?

Las infecciones de las vías genitourinarias y gastrointestinales se relacionan con mayor frecuencia con el desarrollo de artritis reactiva.[15]

Elite Books

¿Qué estudios diagnósticos son útiles para evaluar sarcoidosis en pacientes con fiebre de origen desconocido?

La presencia de linfadenopatía hiliar en las imágenes de tórax (fig. 21-4) o granulomas en la evaluación histopatológica del tejido afectado (p. ej., ganglios linfáticos, hígado) puede sugerir sarcoidosis. En general, la biopsia excisional de ganglios linfáticos se relaciona con un alto rendimiento en comparación con la aspiración con aguja. Los ganglios linfáticos cervicales posteriores, epitrocleares, supraclaviculares, hiliares, mediastínicos y retroperitoneales son los que más probablemente proporcionen un diagnóstico en pacientes con FOD. Es más factible que los ganglios cervicales anteriores, axilares e inguinales arrojen información inespecífica.[2,14]

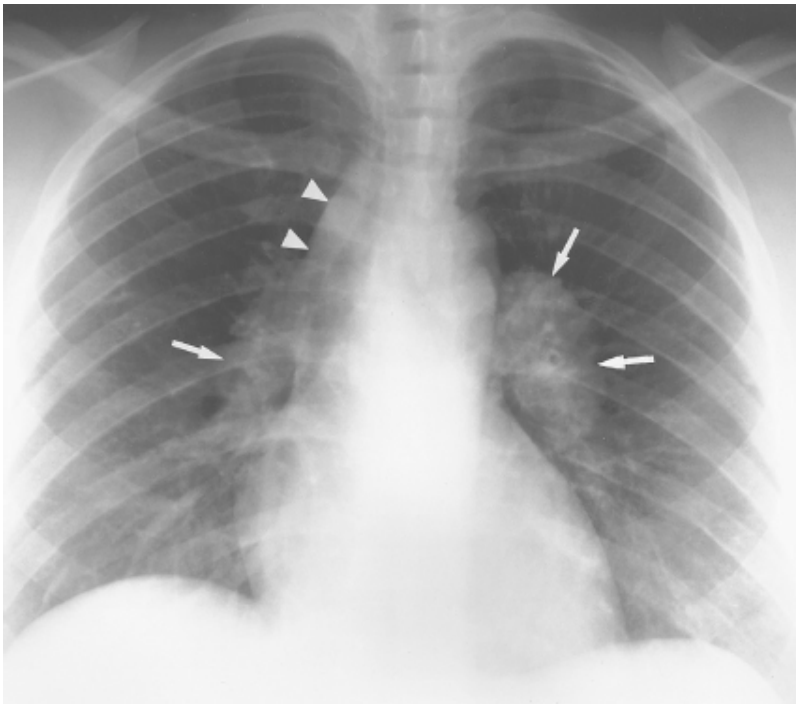


Figura 21-4. Radiografía posteroanterior (PA) de tórax que muestra linfadenopatía paratraqueal derecha (cabezas de flecha) e hiliar bilateral (flechas), clásica de sarcoidosis. (De Collins J, Stern EJ. *Chest Radiology: The Essentials.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2015.)

Elite Books

¿Qué tipo de vasculitis sistémica es una causa frecuente de fiebre de origen desconocido en pacientes de edad avanzada?

La ACG representa casi 20% de los casos de FOD en adultos mayores. Las manifestaciones clínicas incluyen cefalea, claudicación mandibular, fiebre y tasa de eritrosedimentación elevada. La arteria temporal puede estar hipersensible, engrosada o nodular a la exploración (véase fig. 50-2). La biopsia de la arteria temporal puede confirmar el diagnóstico. Los glucocorticoides son el tratamiento de elección.[7]

¿Qué prueba puede confirmar el diagnóstico de polimialgia reumática?

No hay prueba diagnóstica confirmatoria para la PMR; es estrictamente un diagnóstico clínico. La PMR tiene una estrecha relación con la ACG (ocurre más a menudo en aislamiento, pero se desarrolla en una proporción significativa de pacientes con ACG). Las manifestaciones clínicas comprenden dolor y rigidez en los músculos de cuello, hombros, región lumbar, caderas y muslos. Con frecuencia hay una respuesta pronunciada al tratamiento con glucocorticoides.[7]

¿Qué tipo de enfermedad inflamatoria intestinal es más probable que se presente con fiebre de origen desconocido?

La FOD es una presentación rara de la EII y se ha informado sobre todo en pacientes con colitis ulcerativa. Casi la mitad de los pacientes con colitis ulcerativa tiene fiebre al momento de la presentación. Ésta suele ser de grado bajo y quizás estuvo presente por semanas o más sin haberse reconocido. La colonoscopia con o sin imágenes de medicina nuclear (p. ej., centelleografía de leucocitos marcados, tomografía con emisión de positrones) puede ser útil para identificar los casos atípicos de EII que cursan con FOD. Las imágenes de medicina nuclear suelen usarse para dirigir la evaluación colonoscópica.[16]

La FMF es una enfermedad hereditaria

Elite Books

¿Qué es la fiebre mediterránea familiar?

autosómica recesiva que afecta sobre todo a grupos étnicos cercanos al mar Mediterráneo, en particular árabes, armenios, turcos, personas del norte de África y judíos. Los síntomas incluyen crisis periódicas de fiebre y serositis (p. ej., peritonitis, pleuritis, sinovitis) con o sin eritema doloroso tipo erisipela de las extremidades inferiores. La primera crisis ocurre antes de los 10 años de edad en la mayoría de los pacientes y antes de los 20 años de edad en la vasta mayoría. Las crisis tienden a durar de 1 a 4 días. Los intervalos libres de síntomas son muy variables, incluso en un mismo individuo, y pueden ser tan breves como de días o tan prolongados como de años. El tratamiento de elección consiste en colchicina. Los antecedentes familiares son clave para identificar la FMF.[7,17]

CAUSAS NEOPLÁSICAS DE FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

¿Qué información histórica es importante obtener al considerar las causas neoplásicas de la fiebre de origen desconocido?

La información pertinente de las causas neoplásicas de FOD incluye antecedentes de neoplasia y pérdida de peso significativa (> 900 g/semana) con anorexia.[14]

¿Cuál es la causa más frecuente de fiebre de origen desconocido en pacientes con una neoplasia conocida?

La infección ocasiona la mayor parte de los casos de FOD en pacientes con neoplasia conocida. La neoplasia en sí misma es responsable de la fiebre en apenas la mitad de los casos.[18]

Elite Books

¿Cuáles son las causas neoplásicas de la fiebre de origen desconocido?

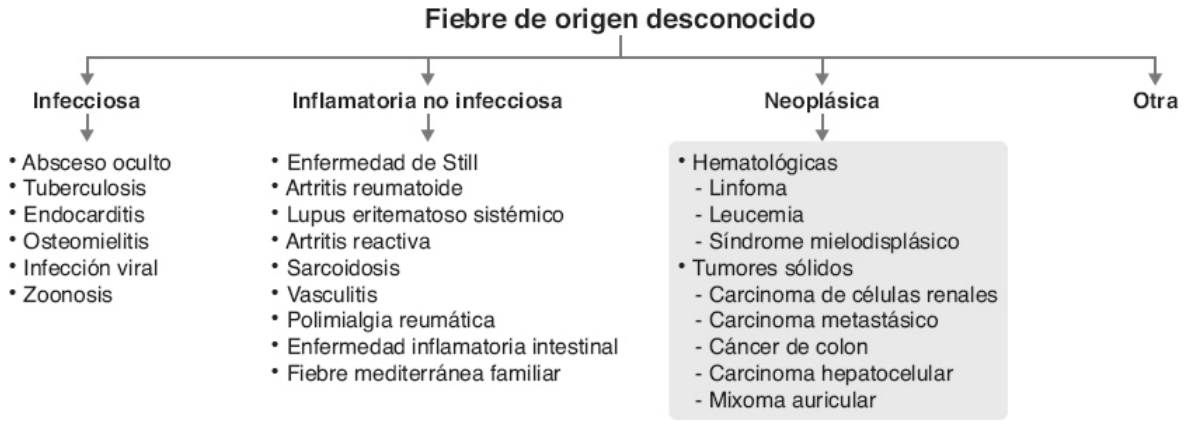
Dos tipos generales de neoplasias hematológicas.	Linfoma y leucemia.
A menudo relacionado con macrocitosis.	Síndrome mielodisplásico (SMD).
La biopsia de una masa hepática presenta tinción positiva para receptor del factor de crecimiento epidérmico humano 2 (HER2).	Cáncer de mama metastásico.
Un hombre de 63 años de edad con antecedentes prolongados de tabaquismo se presenta con fiebre intermitente y se determina que tiene hematuria y policitemia.	Carcinoma de células renales.
Un hombre de 64 años de edad con endocarditis por *Streptococcus*	Cáncer de colon.

Elite Books

***gallolyticus* (antes *Streptococcus bovis*).**

Ocurre en pacientes con cirrosis. Carcinoma hepatocelular (CHC).

Soplo tumoral. Mixoma auricular.



¿Cuáles son las características de un linfoma que se presenta con fiebre de origen desconocido? El linfoma constituye alrededor de una cuarta parte de las causas malignas de FOD. La presencia de linfadenopatía, esplenomegalia y concentraciones elevadas de deshidrogenasa de lactato en suero puede ser sugerente. La exploración física, las imágenes transversales de tórax, abdomen y pelvis, y los análisis de médula ósea a menudo pueden identificar los sitios afectados. Sin embargo, en pacientes con FOD puede ocurrir linfoma de forma exclusiva en sitios no nodales (p. ej., luz de vasos sanguíneos [es decir, linfoma intravascular], sistema nervioso central, bazo, hígado, médula ósea). El linfoma que se presenta con FOD por lo general se relaciona con progresión rápida y pronóstico desfavorable.[7,18]

Elite Books

¿La fiebre de origen desconocido se relaciona con mayor frecuencia con leucemia aguda o crónica?

La FOD es más frecuente en pacientes con leucemia aguda (a menudo tipos no linfocíticos). Es rara en pacientes con leucemia crónica; se observa más a menudo después de transformación de Richter en linfoma. En pacientes con leucemia aguda que se presentan con FOD, el frotis de sangre periférica suele ser normal (es decir, leucemia aleucémica) y el análisis de médula ósea es necesario para establecer el diagnóstico.[5,19]

¿Cuáles son las características del síndrome mielodisplásico que se presenta con fiebre de origen desconocido?

Los síndromes mielodisplásicos abarcan un grupo de trastornos caracterizados por proliferación y diferenciación anormal de las células madre hematopoyéticas, lo que resulta en una hematopoyesis ineficaz. El SMD suele ocurrir en pacientes > 50 años de edad. La mayoría de los pacientes es asintomática o se presenta con manifestaciones relacionadas con al menos una citopenia de sangre periférica (anemia, trombocitopenia, neutropenia). En una minoría de los casos, la fiebre es la característica dominante y de presentación. La evaluación del frotis de sangre periférica puede proporcionar claves diagnósticas, incluidas macrocitosis (fig. 21-5), anisocitosis, poiquilocitosis, eritrocitos nucleados, acantocitosis, hipogranulación e hiposegmentación de neutrófilos, e hipogranularidad o hipergranularidad y aumento de tamaño de las plaquetas. El análisis de médula ósea es necesario para establecer el diagnóstico.[5]

Elite Books

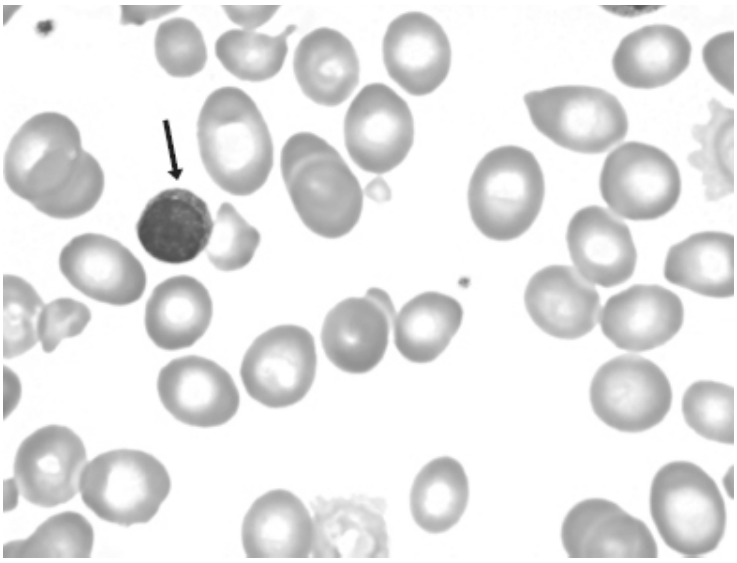


Figura 21-5. Macrocitos ovales demostrados en un frotis de sangre periférica. El eritrocito por lo general tiene un tamaño similar al núcleo de un linfocito en reposo (flecha). La presencia de macrocitos ovales puede indicar anemia megaloblástica o síndrome mielodisplásico. (De Pereira I, George TI, Arber DA. *Atlas of Peripheral Blood: The Primary Diagnostic Tool.* Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2013.)

¿Cuáles son las características del carcinoma de células renales que se presenta con fiebre de origen desconocido?

El carcinoma de células renales suele presentarse con pérdida de peso y fatiga, pero la fiebre es parte de la presentación hasta en 15% de los casos. La hematuria microscópica y la eritrocitosis periférica (secundaria a una mayor producción de eritropoyetina por el tumor) pueden proporcionar claves. Otras causas de fiebre y masa renal comprenden abscesos renales, tuberculosis renal, pielonefritis xantogranulomatosa y malacoplaquia renal.[5,7,20]

¿Cuál es el sitio más frecuente de metástasis en pacientes con carcinoma

El hígado es el sitio más frecuente de metástasis en pacientes con carcinoma metastásico que se presentan con FOD. Otros sitios incluyen hueso, pulmón, glándulas suprarrenales y ganglios linfáticos abdominales. Las imágenes

Elite Books

metastásico que se presentan con fiebre de origen desconocido?	transversales y la biopsia tisular suelen ser necesarias para establecer el diagnóstico.[3,18]
¿Con qué frecuencia se presenta el cáncer de colon con fiebre?	Es raro que el cáncer de colon se presente con fiebre, aunque cuando lo hace, la fiebre se debe a infección en cerca de la mitad de los casos. Las bacteriemias por *Streptococcus gallolyticus*, *Escherichia coli* y *Clostridium septicum* pueden conducir a endocarditis o infección por prótesis. La colonoscopia es el estudio diagnóstico de elección.[18]
¿Qué prueba de laboratorio puede ser útil en pacientes en riesgo de carcinoma hepatocelular?	Aunque la α-fetoproteína (AFP) puede estar elevada en trastornos hepáticos benignos, a menudo se encuentra en mayores concentraciones en pacientes con CHC (por lo general > 500 ng/mL) y puede ser una prueba útil en pacientes con FOD que están en riesgo de CHC.[21]
¿Qué tan usual es la fiebre en pacientes con mixoma auricular?	Hay fiebre en un tercio de los pacientes con mixoma auricular. Otras manifestaciones abarcan síncope, insuficiencia cardiaca, émbolos pulmonares o periféricos, pérdida de peso, mialgias, artralgias y exantema. Algunos casos se relacionan con un ruido cardiaco adicional (soplo tumoral), que ocurre más a menudo en la diástole temprana. La ecocardiografía puede confirmar el diagnóstico.[5,7]

OTRAS CAUSAS DE FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

Elite Books

¿Cuáles son otras causas de fiebre de origen desconocido?

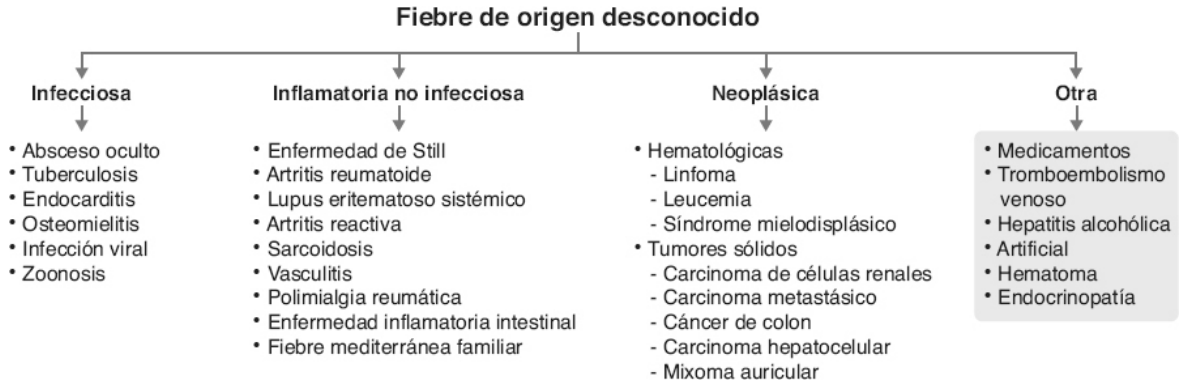
Una revisión cuidadosa de los medicamentos, incluidos los de venta libre y los remedios de herbolaria, es un componente fundamental en la FOD.	Fiebre por medicamentos.
Considerar este trastorno en pacientes con triada de Virchow.	Tromboembolia venosa (es decir, trombosis venosa profunda, embolia pulmonar [EP]).
A menudo relacionada con hepatomegalia hipersensible e ictericia.	Hepatitis alcohólica.
Una enfermera de 32 años de edad se presenta con quejas de fiebre intermitente con temperatura de hasta de 41 °C durante varias semanas; se encuentra bien en la exploración física.	Trastorno artificial.
Un hombre de 29 años de edad previamente	Hematoma intraabdominal.

Elite Books

sano se presenta con fiebre diaria recurrente varias semanas después de sufrir un traumatismo abdominal y se determina que tiene anemia.

Una mujer joven que dio a luz recientemente se queja de molestias en la parte anterior del cuello, intolerancia al calor y palpitaciones.

Tiroiditis posparto.



¿Cuáles son las características de la fiebre por medicamentos?

Numerosos medicamentos pueden causar fiebre, incluidos algunos que se usan para tratarla (p. ej., antiinflamatorios no esteroides [AINE], antibióticos). La fiebre suele ocurrir varias semanas después de iniciar el medicamento, pero puede presentarse en cualquier punto. Hay eosinofilia periférica o exantema cutáneo en cerca de 20% de los pacientes y

Elite Books

pueden ser claves importantes del diagnóstico. La fiebre suele resolverse en un lapso de 2 días de suspender el agente causal.[5,7]

¿Qué tan frecuente es la fiebre en pacientes con embolia pulmonar?

Ocurre fiebre en cerca de la mitad de los pacientes con EP aguda. La temperatura suele ser < 39 °C y la fiebre se resuelve unos cuantos días después de iniciar el tratamiento. Sin embargo, la fiebre puede persistir durante semanas, por lo general cuando los émbolos recurrentes pasan sin detectarse y no se tratan. Los síntomas pulmonares pueden estar ausentes o ser normales en algunos casos, lo que conduce a una evolución prolongada.[5]

¿Qué característica de laboratorio es útil para identificar hepatitis alcohólica?

Los pacientes alcohólicos pueden estar dudosos de revelar sus antecedentes de consumo de alcohol. La confirmación de la presencia de etanol en muestras de suero u orina puede ser útil; sin embargo, el consumo de alcohol a menudo se suspende días o semanas antes de que el paciente se presente con hepatitis alcohólica. Con frecuencia suele haber leucocitosis, pero esta es inespecífica, en particular en pacientes con FOD. Una característica más específica es la elevación leve a moderada de aminotransferasas, con una razón AST:ALT > 2:1.[5]

¿Cuáles son las principales claves de la presencia de fiebre artificial?

La fiebre artificial ocurre más a menudo en mujeres jóvenes que trabajan o han trabajado en atención a la salud. Los pacientes suelen encontrarse bien a la exploración; sin embargo, puede haber signos de automutilación o inyección. Otras claves comprenden temperaturas

Elite Books

muy elevadas (> 41 °C) con ausencia de taquicardia o diaforesis relacionada y defervescencia rápida.[5]

¿Cuáles son las características de un hematoma que se presenta con fiebre de origen desconocido?

Los hematomas pueden causar fiebre cuando se encuentran en un espacio cerrado, por lo general la cavidad abdominal o el espacio retroperitoneal. También puede ocurrir en pacientes con disección aórtica, por lo general precedida por un episodio transitorio de dolor en el tórax, la espalda o el abdomen. Las imágenes transversales son la modalidad diagnóstica clave para identificar la presencia de hematoma. En algunos casos, la fiebre es causada por una infección secundaria.[5,7]

¿Cuáles son las causas endocrinas de fiebre de origen desconocido?

La tirotoxicosis es la causa endocrina más frecuente de FOD. Otras causas endocrinas de FOD incluyen insuficiencia suprarrenal y feocromocitoma.[5]

Resumen de caso

Un hombre sirio de 37 años de edad se presenta con una evolución clínica prolongada de fiebre intermitente, artritis inflamatoria migratoria y úlceras orales indoloras después de enfermedad diarreica.

¿Cuál es el diagnóstico más probable en este paciente?

Artritis reactiva.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué es la artritis reactiva?

La artritis reactiva es una de las espondiloartritis seronegativas y se caracteriza por una monoartritis u oligoartritis inflamatoria asimétrica estéril que se desarrolla 1 a 4 semanas después de una infección en otro sitio corporal (por lo general infecciones gastrointestinales o genitourinarias). La infección incitante puede ser asintomática en algunos casos.

Elite Books

	La triada clásica de artritis posinfecciosa, conjuntivitis y uretritis no gonocócica (es decir, síndrome de Reiter) representa un subtipo de artritis reactiva. En muchos casos, la artritis posinfecciosa ocurre aislada o con solo una de las otras dos características articulares. Otras manifestaciones extraarticulares de artritis reactivas abarcan tendinitis, bursitis, uveítis anterior, eritema nodoso y balanitis circinada.[15,22]
Después de la infección, ¿con qué microorganismos es más probable que se desarrolle artritis reactiva?	Los microorganismos que se relacionan más a menudo con artritis reactiva incluyen *Chlamydia trachomatis*, especies de *Yersinia*, *Salmonella enterica*, especies de *Campylobacter*, especies de *Shigella* y *Clostridium difficile*. También puede desarrollarse después de infección con otros microorganismos, como *Escherichia coli* y *Chlamydia pneumoniae*.[15,22,23]
¿Cuál es la epidemiología de la artritis reactiva?	La artritis reactiva ocurre en todo el mundo, con una incidencia anual en algunas poblaciones de hasta 30 por 100 000. Se observa con mayor frecuencia en adultos jóvenes de 20 a 40 años de edad. En comparación con las mujeres, los hombres tienen mayores probabilidades de desarrollar y experimentar una evolución más grave de artritis reactiva relacionada con uretritis por *Chlamydia trachomatis*.[15,22]
¿Qué características de este caso sugieren artritis reactiva?	En este caso, el desarrollo de oligoartritis inflamatoria estéril migratoria asimétrica que afecta las articulaciones mayores de las extremidades inferiores después de una enfermedad gastrointestinal es característico de artritis reactiva. Como adulto joven, el paciente de este caso se ajusta al perfil epidemiológico. La presencia de manifestaciones extraarticulares, entre ellas entesis, conjuntivitis, uretritis, úlceras orales, y la falta de evidencia serológica de AR también son consistentes con el diagnóstico. El paciente de este caso debe someterse a una exploración oftalmológica para evaluar uveítis.[22]
¿Cuál es la relevancia de la ascendencia siria del paciente en este caso?	La ascendencia siria del paciente en este caso debe hacer pensar en FMF y enfermedad de Behçet. Aunque la FMF es relativamente frecuente en Siria, resultaría inusual que el primer episodio ocurriera después de los 20 años de edad y este paciente no tiene antecedentes de FMF. Las pruebas genéticas para evaluar FMF pueden ser útiles en este caso. La enfermedad de Behçet también se conoce como la “enfermedad del camino de la seda” y debe considerarse en cualquier individuo con ascendencia siria que se presente con FOD, sobre todo en presencia de úlceras orales. Sin embargo, las úlceras orales de la enfermedad de Behçet suelen ser

Elite Books

	dolorosas. La prueba de patergia para evaluar si hay enfermedad de Behçet puede ser útil en este caso.[17,24]
¿Cuál es la relevancia de los antecedentes familiares en este caso?	Las espondiloartritis, incluidas la artritis reactiva y la espondilitis anquilosante (presente en un familiar en primer grado en este caso), se relacionan con el antígeno leucocítico humano B27 (HLA-B27). Los pacientes positivos a HLA-B27 tienden a experimentar una artritis más grave con una evolución más prolongada.[22]
¿Cuál es el tratamiento para la artritis reactiva?	Los casos de artritis reactiva en los que hay una infección en curso (p. ej., uretritis por *Chlamydia trachomatis*) requieren tratamiento con antibióticos. Los AINE son el tratamiento de primera línea para la artritis. Algunos pacientes también pueden beneficiarse de los glucocorticoides intraarticulares. Los que no responden a los AINE pueden beneficiarse de los glucocorticoides sistémicos. Los medicamentos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (p. ej., sulfasalacina) pueden ser necesarios en algunos casos. Los pacientes con manifestaciones extraarticulares pueden beneficiarse de tratamiento adicional (p. ej., glucocorticoides tópicos para uveítis).[15,22]
¿Cuál es el pronóstico de la artritis reactiva?	La mayoría de los pacientes con artritis reactiva se recupera por completo en un lapso de 2 a 6 meses. Sin embargo, hasta 20% de ellos experimenta enfermedad crónica, definida por la persistencia de síntomas más allá de 6 meses. Algunos de estos pacientes pueden desarrollar más adelante características de otras espondiloartritis.[15]

PUNTOS CLAVE

- La FOD se define como una enfermedad que dura más de 3 semanas, con una temperatura medida > 38.3 °C en varias ocasiones e incapacidad para establecer un diagnóstico a pesar de una investigación detallada.
- Las causas de FOD pueden dividirse en las siguientes categorías: infecciosas, inflamatorias no infecciosas, neoplásicas y otras.
- La prevalencia relativa de las causas de FOD depende del hospedador y de los factores geográficos. En los países industrializados modernos, las infecciones representan 25% de los casos, los trastornos inflamatorios no infecciosos 25%, las neoplasias 15% y las causas misceláneas o idiopáticas constituyen el resto.
- Los antecedentes y la exploración física son muy importantes para dirigir los estudios diagnósticos en pacientes con FOD.

Elite Books

- Los estudios diagnósticos que pueden ser útiles para identificar la causa de FOD incluyen varios estudios de laboratorio (p. ej. serologías), estudios de imágenes (p. ej., imágenes transversales), estudios endoscópicos (p. ej., colonoscopia) y estudios histopatológicos (p. ej., biopsias de ganglios linfáticos).
- El tratamiento y el pronóstico de la FOD dependen de la causa subyacente. El pronóstico es excelente en pacientes con FOD idiopática, pero desalentador en aquellos con FOD neoplásica.

REFERENCIAS

1. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
2. Hayakawa K, Ramasamy B, Chandrasekar PH. Fever of unknown origin: an evidence-based review. *Am J Med Sci*. 2012;344(4):307-316.
3. Petersdorf RG, Beeson PB. Fever of unexplained origin: report on 100 cases. *Medicine (Baltim)*. 1961;40:1-30.
4. Kazanjian PH. Fever of unknown origin: review of 86 patients treated in community hospitals. *Clin Infect Dis*. 1992;15(6):968-973.
5. Hirschmann JV. Fever of unknown origin in adults. *Clin Infect Dis*. 1997;24(3):291-300; quiz 1-2.
6. Mourad O, Palda V, Detsky AS. A comprehensive evidence-based approach to fever of unknown origin. *Arch Intern Med*. 2003;163(5):545-551.
7. Arnow PM, Flaherty JP. Fever of unknown origin. *Lancet*. 1997;350(9077):575-580.
8. Greenberg SD, Frager D, Suster B, Walker S, Stavropoulos C, Rothpearl A. Active pulmonary tuberculosis in patients with AIDS: spectrum of radiographic findings (including a normal appearance). *Radiology*. 1994;193(1):115-119.
9. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications:a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132(15):1435-1486.
10. Alavi SM, Nadimi M, Zamani GA. Changing pattern of infectious etiology of fever of unknown origin (FUO) in adult patients in Ahvaz, Iran. *Caspian J Intern Med*. 2013;4(3):722-726.

Elite Books

11. Bleeker-Rovers CP, Vos FJ, de Kleijn EM, et al. A prospective multicenter study on fever of unknown origin: the yield of a structured diagnostic protocol. *Medicine*. 2007;86(1):26-38.
12. Tsukahara M, Tsuneoka H, Iino H, Murano I, Takahashi H, Uchida M. Bartonella henselae infection as a cause of fever of unknown origin. *J Clin Microbiol*. 2000;38(5):1990-1991.
13. Gopalarathinam R, Orlowsky E, Kesavalu R, Yelaminchili S. Adult onset Still's disease: a review on diagnostic workup and treatment options. *Case Rep Rheumatol*. 2016;2016:6502373.
14. Cunha BA, Lortholary O, Cunha CB. Fever of unknown origin: a clinical approach. *Am J Med*. 2015;128(10):1138 e1-1138 e15.
15. Kim PS, Klausmeier TL, Orr DP. Reactive arthritis: a review. *J Adolesc Health*. 2009;44(4):309-315.
16. Voukelatou P, Sfendouraki E, Karianos T, et al. Ulcerative colitis activity presenting as fever of unknown origin, in a patient with longstan- ding disease under continuous treatment with mesalazine. *Case Rep Med*. 2016;2016:4396256.
17. Sari I, Birlik M, Kasifoglu T. Familial Mediterranean fever: an updated review. *Eur J Rheumatol*. 2014;1(1):21-33.
18. Loizidou A, Aoun M, Klastersky J. Fever of unknown origin in cancer patients. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2016;101:125-130.
19. Cunha BA, Mohan S, Parchuri S. Fever of unknown origin: chronic lymphatic leukemia versus lymphoma (Richter's transformation). *Heart Lung*. 2005;34(6):437-441.
20. Chandrankunnel J, Cunha BA, Petelin A, Katz D. Fever of unknown origin (FUO) and a renal mass: renal cell carcinoma, renal tuberculosis, renal malakoplakia, or xanthogranulomatous pyelonephritis? *Heart Lung*. 2012;41(6):606-609.
21. Wu JT. Serum alpha-fetoprotein and its lectin reactivity in liver diseases: a review. *Ann Clin Lab Sci*. 1990;20(2):98-105.
22. Hannu T. Reactive arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2011;25(3):347-357.
23. Townes JM. Reactive arthritis after enteric infections in the United States: the problem of definition. *Clin Infect Dis*. 2010;50(2):247-254.
24. Sakane T, Takeno M, Suzuki N, Inaba G. Behcet's disease. *N Engl J Med*. 1999;341(17):1284-1291.

Elite Books

Capítulo 22

HIPOTENSIÓN

Caso: hombre de 48 años de edad con extremidades frías

Un hombre de 48 años de edad con hipertensión y diabetes mellitus tipo 2 dependiente de insulina es ingresado al hospital con episodios de molestias torácicas que han ido en aumento desde hace algunos días. El dolor se ubica en el centro del tórax con irradiación a la mandíbula. Lo describe como una sensación de presión. Fue intermitente durante algunos días, pero ahora es constante. También presenta disnea y siente que se marea. Fuma una cajetilla de cigarros por día, con alcoholismo negativo. Su padre murió de un infarto del miocardio (IM) a los 52 años de edad.

La frecuencia cardiaca es de 144 latidos por minuto, la presión arterial de 70/40 mm Hg (similar en todas las extremidades), la frecuencia respiratoria de 36 respiraciones por minuto y la saturación de oxígeno de 88% con 4 L de oxígeno suplementario. La presión venosa yugular (PVY) es de 16 cm H_2O. Se escucha un ruido cardiaco adicional justo después de S2 con la campana del estetoscopio sobre la punta. Hay estertores inspiratorios bilaterales tardíos. Las extremidades se sienten frías al tacto y los pulsos periféricos son débiles.

En la figura 22-1 se muestra el electrocardiograma (ECG).

La radiografía de tórax muestra opacidades bilaterales en parches de vidrio esmerilado con derrames pleurales bilaterales.

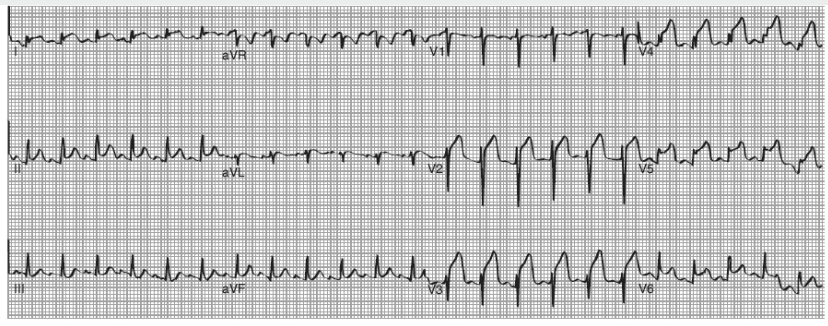


Figura 22-1. (De Woods SL, Froelicher ES, Motzer SA, Bridges EJ. *Cardiac Nursing.* 6th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2010.)

¿Cuál es la causa más probable de hipotensión en este paciente?

¿Cuál es la relación entre la presión arterial, el gasto cardiaco (GC) y la resistencia vascular sistémica (RVS)?

La presión arterial media (PAM) es el producto del gasto cardiaco y la resistencia vascular sistémica.[1]

PAM = GC × RVS

¿Cuáles son los principales determinantes del gasto cardiaco?

El gasto cardiaco es igual al volumen latido (VL) anterógrado del ventrículo izquierdo por latido multiplicado por la frecuencia cardiaca (FC).

Elite Books

GC = VL × FC

En caso de hipotensión, ocurren aumentos compensatorios de mediación neural en la frecuencia cardiaca y el volumen latido.[2]

¿Cómo se regula la presión arterial?

El control de la presión arterial momento a momento está regulado por los barorreceptores de mediación neural que se encuentran en el seno carotídeo y el arco aórtico. El control de la presión arterial a largo plazo se regula sobre todo mediante el sistema de renina-angiotensina-aldosterona de mediación hormonal (fig. 22-2).[3]

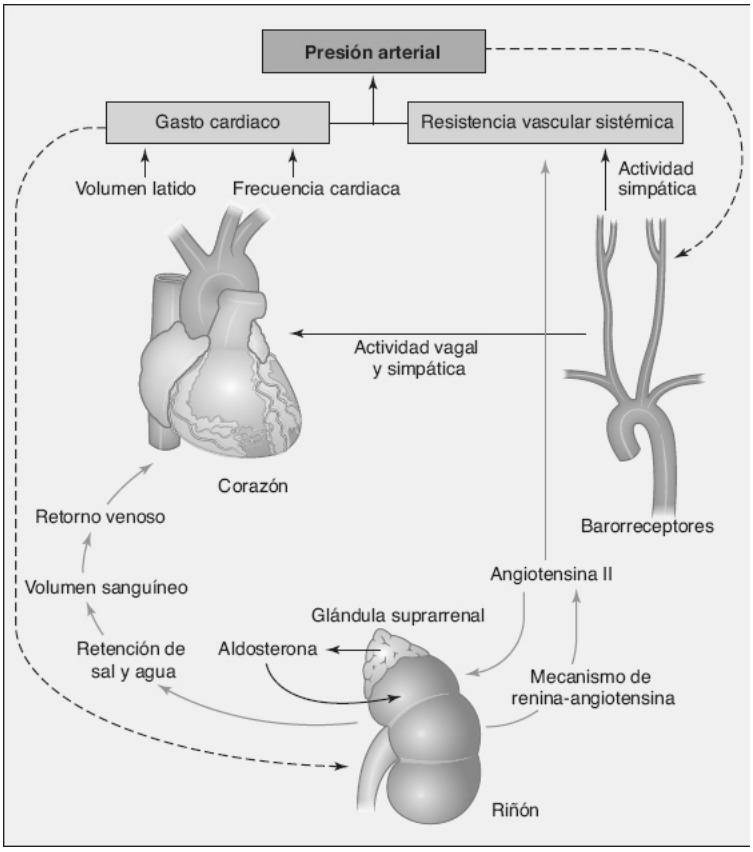


Figura 22-2. Mecanismos de regulación de la presión arterial. Las líneas discontinuas representan la estimulación de la regulación de la presión arterial. Las líneas sólidas representan la respuesta a la estimulación de los riñones y barorreceptores. (De Porth CM. *Essentials of Pathophysiology: Concepts of Altered Health States.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.)

¿Cómo se mide la presión arterial?

La presión arterial suele medirse de forma indirecta con un estetoscopio y un esfigmomanómetro. Puede medirse directamente al canular la arteria periférica, que es el método de elección en pacientes con compromiso hemodinámico significativo.[1]

¿Qué condiciones optimizan la medición indirecta de la presión arterial?

Los ruidos de Korotkoff, usados para medir la presión arterial, son de tono bajo y se aprecian mejor en una habitación silenciosa con la campana del estetoscopio. El tamaño del

Elite Books

brazalete del esfigmomanómetro puede afectar la precisión de las mediciones de la presión arterial. La longitud del brazalete debe ser ≥ 80% de la circunferencia de la parte superior del brazo y el ancho ≥ 40% de la misma circunferencia. Los brazaletes que son demasiado largos producen lecturas falsamente bajas de la presión arterial, en tanto que los que son demasiado cortos resultan en lecturas falsamente elevadas de la presión arterial.[1]

¿Cuáles son los síntomas de hipotensión?

Los síntomas de hipotensión pueden incluir aturdimiento, mareo al sentarse o ponerse de pie (es decir, ortostasis), síncope, disnea, visión borrosa, malestar y confusión.

¿Cuáles son los datos físicos de la hipotensión?

Además de presión arterial baja, los datos de hipotensión pueden incluir signos vitales ortostáticos positivos, extremidades frías o tibias (según la causa subyacente) y pulsos periféricos disminuidos.

¿Qué es el choque hipotensivo?

El choque hipotensivo ocurre cuando la oxigenación tisular es inadecuada para las demandas del metabolismo aerobio. En adultos, suele relacionarse con una presión arterial sistólica aguda < 90 mm Hg o PAM < 70 mm Hg (estos umbrales pueden ser más altos en pacientes con hipertensión crónica). Las manifestaciones clínicas comprenden cambios cutáneos (p. ej., piel fría, pegajosa y cianótica), disminución del gasto urinario y delirio. Las concentraciones de lactato en sangre están elevadas debido al incremento de la generación de lactato por una desviación celular a metabolismo anaerobio y la menor depuración relacionada con la función hepática alterada.[1,4]

¿Cuáles son los cuatro mecanismos generales de la hipotensión?

La hipotensión puede ser hipovolémica, cardiógena, distributiva u obstructiva.

¿Cuál es la prevalencia relativa de cada categoría de hipotensión en pacientes con choque?

Entre los pacientes con choque en países industrializados, la hipotensión distributiva causa alrededor de 65% de los casos (entre los cuales la sepsis es por mucho la etiología más frecuente). La hipotensión hipovolémica y la hipotensión cardiógena representan alrededor de 15% de los casos cada una y < 5% se debe a hipotensión obstructiva.[4]

HIPOTENSIÓN HIPOVOLÉMICA

¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos fundamentales de la presión arterial baja en la hipotensión hipovolémica?

La hipotensión hipovolémica ocurre como resultado de una disminución de la presión hidrostática dentro de los vasos sanguíneos y una reducción de la precarga cardiaca con ur descenso relacionado del gasto cardiaco.

Elite Books

En caso de choque hipovolémico, ¿las extremidades suelen estar tibias o frías al tacto?

El choque hipovolémico suele relacionarse con extremidade frías. Esto refleja el aumento compensatorio de la RVS que busca desviar la sangre a los órganos vitales.

¿Cuáles de los siguientes patrones de presión venosa yugular, gasto cardiaco y resistencia vascular sistémica son característicos de hipotensión hipovolémica?

La hipotensión hipovolémica se caracteriza por disminución de la PVY (problema primario), descenso del GC y aumento de la RVS (respuesta C).[1]

	PVY	GC	RVS
A	↑	↓	↑
B	↓	↑	↓
C	↓	↓	↑

¿Por qué es importante usar líquido isotónico cuando se reanima a los pacientes con hipotensión hipovolémica?

Las soluciones isotónicas (p. ej., cristaloides, coloides) son más efectivas para expandir el volumen de líquido intravascular en comparación con soluciones hipotónicas. L infusión del líquido isotónico no genera un gradiente de tonicidad entre los compartimientos de líquido extracelular e intracelular. Por lo tanto, la infusión permanecerá dentro del compartimiento extracelular; un cuarto del cual consiste en espacio intravascular. En contraste, las soluciones hipotónic generan un gradiente de tonicidad que favorece la redistribución de la infusión al compartimiento intracelular. P ejemplo, si se infunde 1 L de agua libre, solo un tercio permanece en el compartimiento extracelular y solo la doceava parte en el espacio intravascular (fig. 22-3).

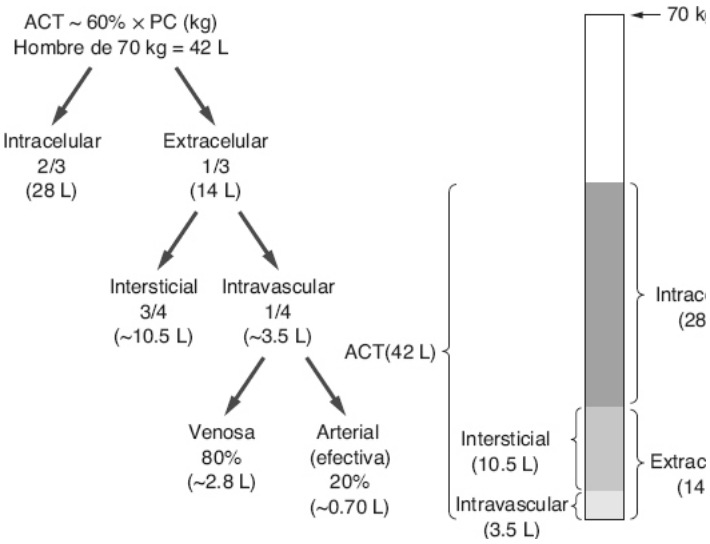


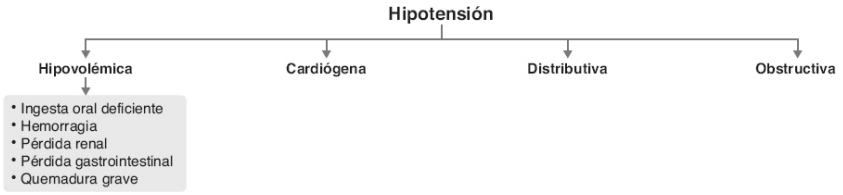
Figura 22-3. Relaciones aproximadas de los compartimentos de agua corpor con el peso corporal total. El agua corporal total (ACT) es aproximadamente 60 del peso corporal (PC) en un hombre promedio de 70 kg. La mayoría del agua

Elite Books

distribuye dentro del compartimento intracelular, en tanto que una cantidad relativamente pequeña se distribuye dentro del espacio intravascular. (De Renn HG, Denker BM. *Renal Pathophysiology: The Essentials.* 4th ed. Philadelphia, F Lippincott Williams & Wilkins; 2014.)

¿Cuáles son las causas de hipotensión hipovolémica?

Frecuente en pacientes de edad avanzada que viven solos.	Ingesta oral deficiente.
A menudo se encuentra en pacientes con traumatismos.	Choque hemorrágico.
Poliuria.	Pérdida renal de sal (p. ej., uso de diuréticos).
Pérdida verdadera de líquido extracelular isotónico.	Pérdidas gastrointestinales (p. ej., diarrea, vómito).
Pérdida masiva de líquido a través de la piel.	Lesión grave por quemaduras.



¿Cuáles son las causas de una ingesta oral deficiente?	Las causas frecuentes de ingesta oral deficiente pueden incluir falta de acceso, anorexia nerviosa, pérdida del apetito, saciedad temprana, obstrucción intestinal, factores socioeconómicos, delirio, trastornos de la salud mental y sitofobia por isquemia mesentérica crónica. En algunos casos, el paciente refiere sin problema los antecedentes de consumo oral deficiente, pero en otros casos deben inferirse o recabarse de los miembros de la familia.
¿Qué áreas del cuerpo pueden esconder grandes cantidades de sangre?	Puede ocurrir hemorragia extensa dentro del espacio retroperitoneal, la pelvis o el muslo sin datos físicos relevantes. Los antecedentes de traumatismo, factores predisponentes (p. ej., uso de anticoagulantes, enfermedad hepática) o la presencia de anemia pueden aportar pistas. *La pérdida aguda de sangre puede no ocasionar disminución de la concentración de hemoglobina al inicio.* Los estudios de imagen son clave para establecer el diagnóstico. En pacientes con choque hemorrágico, la reanimación con soluciones cristaloides o paquete globular puede empeorar o inducir coagulopatía debido a un efecto dilucional sobre las proteínas de coagulación y las plaquetas. Para prevenirlo, la reanimación masiva debe incluir la administración de plasma fresco congelado (buscando una razón de 1:1:1 de plaquetas:plasma:eritrocitos como regla general). *La alcalosis metabólica y la hipocalciemia también pueden*

Elite Books

desarrollarse en estos pacientes como resultado del citrato contenido en los productos sanguíneos.[5,6]

¿Qué pruebas de laboratorio indican que el agotamiento de volumen puede relacionarse con pérdida renal de sal?

Las causas extrarrenales de agotamiento de volumen se relacionan con una concentración de sodio en orina < 20 mEq/L. En contraste, el agotamiento de volumen relacionado con la pérdida de sal (p. ej., insuficiencia suprarrenal primaria, uso de diuréticos) tiende a vincularse con concentraciones de sodio en orina relativamente más altas (> 20-30 mEq/L).[7-9]

¿Cuál es la relevancia de la pérdida de líquido extracelular isotónico verdadero?

La pérdida de líquido extracelular que es hipotónico en relación con el líquido intracelular (p. ej., agua pura) genera un gradiente de tonicidad entre los compartimientos extracelular e intracelular que favorece el movimiento de agua hacia el compartimiento extracelular, con lo que restaura parte del volumen de líquido extracelular. En contraste, la pérdida de líquido extracelular que es isotónico en relación con el líquido intracelular (p. ej., pérdida gastrointestinal) no genera un gradiente de tonicidad entre los compartimientos extracelular e intracelular y no hay ninguna restauración resultante del volumen de líquido extracelular desde el espacio intracelular. Por lo tanto, la pérdida de líquido isotónico extracelular tiende a relacionarse con manifestaciones clínicas más graves.[10]

¿Qué fórmula validada es útil para guiar la restitución de líquido en caso de quemaduras graves?

La fórmula de Parkland puede guiar la restitución de líquido en las víctimas de quemaduras, usando el peso corporal del paciente (en kg) y el porcentaje estimado de área de superficie corporal quemada. Durante las 24 horas iniciales, deben administrarse cristaloides a una velocidad de 4 mL/kg/% de quemadura (para adultos).[11]

HIPOTENSIÓN CARDIÓGENA

¿Cuál es el mecanismo fisiopatológico fundamental de la presión arterial baja en la hipotensión cardiógena?

La hipotensión cardiógena ocurre como resultado de falla de la bomba con un gasto cardiaco disminuido.

En caso de choque cardiógeno, ¿suelen las extremidades estar frías o calientes al tacto?

El choque cardiógeno suele vincularse con extremidades frías. Esto refleja el aumento compensatorio de la RVS que busca desviar la sangre a los órganos vitales. Sin embargo, cuando un IM es la causa del choque cardiógeno, hay un subgrupo de pacientes que desarrollan síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), que causa disminución de la RVS y extremidades tibias.[12]

¿Cuál de los siguientes patrones de presión venosa yugular, gasto cardiaco y resistencia vascular sistémica es característico del choque cardiógeno?

El choque cardiógeno se caracteriza por un aumento de la PVY, disminución del GC (problema primario) e incremento de la RVS (respuesta A).[1]

Elite Books

	PVY	GC	RVS
A	↑	↓	↑
B	↓	↑	↓
C	↓	↓	↑

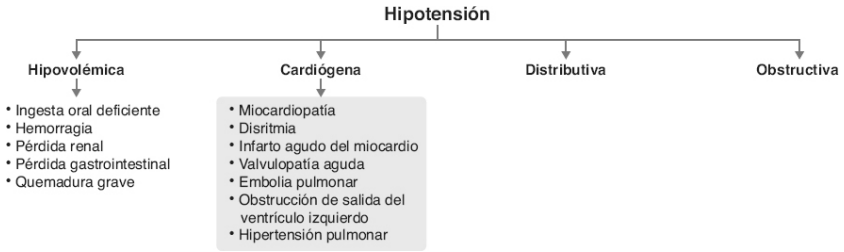
¿Cuáles son las causas de hipotensión cardiógena?

Enfermedad del músculo cardiaco que por lo general resulta en hipertrofia concéntrica o excéntrica.	Miocardiopatía (véase el capítulo 4, Insuficiencia cardiaca).
En ocasiones se relacionan con palpitaciones.	Disritmias.
Un hombre de 52 años de edad con antecedentes prolongados de tabaquismo se presenta con dolor torácico e hipotensión y se determina que tiene una elevación de 2 mm del segmento ST en las derivaciones II, III y aVF en el ECG.	Infarto agudo del miocardio con elevación de ST inferior.
Un hombre de 27 años de edad con síndrome de Marfan se presenta con síncope y se encuentra que tiene hipotensión con presión de pulso amplia, un soplo diastólico decreciente III/IV, signo de Musset (movimiento de la cabeza hacia un lado y otro) y signo de Traube (un ruido como “disparo” que se escucha con el estetoscopio sobre la arteria femoral).	Regurgitación aórtica aguda.
Desarrollo repentino de hipertensión pulmonar.	Embolia pulmonar (EP) aguda.
Funcionalmente similar a estenosis aórtica, pero la válvula en sí misma puede no ser la culpable.	Obstrucción de salida del tracto ventricular.

Elite Books

Una mujer de 33 años de edad previamente sana se presenta con meses de disnea de esfuerzo progresiva y se encuentra que tiene PVY elevada, un impulso del ventrículo derecho y un componente pulmonar fuerte en el segundo ruido cardiaco.

Hipertensión pulmonar primaria.



¿Qué clase de medicamentos pueden usarse para aumentar de forma directa el gasto cardiaco en pacientes con choque cardiógeno?

Los agentes inotrópicos (p. ej., dobutamina) pueden aumentar la contractilidad miocárdica y son útiles en el manejo del choque cardiógeno. Es posible que el apoyo adicional con agentes vasopresores (p. ej., norepinefrina) también sea de utilidad. Los apoyos mecánicos con balón de contrapulsación intraaórtica (es decir, bomba con balón intraaórtico) pueden ser necesarios para mantener la perfusión coronaria y periférica en casos específicos de choque cardiógeno. La contrapulsación con balón intraaórtico incrementa la presión diastólica a través de la inflación de un balón diastólico y aumenta el desempeño del ventrículo izquierdo al disminuir la poscarga mediante la desinflación del balón sistólico.[13]

¿Cuál es el tratamiento inmediato de elección para la fibrilación auricular relacionada con hipotensión?

La fibrilación auricular con compromiso hemodinámico (p. ej., hipotensión o insuficiencia cardiaca descompensada) ha de tratarse con cardioversión sincronizada inmediata usando choques eléctricos con corriente directa (DC). Los pacientes deben medicarse previamente con sedantes o narcóticos siempre que sea posible, ya que la cardioversión eléctrica es traumática y dolorosa.[1]

¿Qué tratamientos adicionales deben usarse en pacientes con choque cardiógeno relacionado con infarto agudo del miocardio?

Además del apoyo hemodinámico con inotrópicos y vasopresores, el manejo farmacológico del choque cardiógeno relacionado con un IM agudo incluye tratamiento antiplaquetario y antitrombótico. La supervivencia de pacientes con choque cardiógeno relacionado con IM mejora con reperfusión temprana, en particular revascularización, ya sea percutánea (es decir, intervención coronaria percutánea) o quirúrgica (es decir, revascularización con arteria coronaria). El tratamiento trombolítico, aunque menos efectivo que la revascularización, debe administrarse cuando esta no esté disponible o se retrase de forma importante. El apoyo mecánico con una bomba con balón intraaórtico

Elite Books

puede ser de utilidad en pacientes seleccionados. En algunos casos deben considerarse los dispositivos de asistencia del ventrículo izquierdo o el apoyo vital extracorpóreo.[13]

¿Qué valvulopatías se relacionan con choque cardiógeno?

El choque cardiógeno puede ocurrir como resultado de regurgitación aórtica o mitral grave de inicio agudo. Ya que el ventrículo izquierdo no ha tenido tiempo para adaptarse, las consecuencias hemodinámicas de las lesiones valvulares regurgitantes agudas son más graves que en los casos de regurgitación valvular crónica. Las causas de regurgitación aórtica de inicio agudo incluyen endocarditis infecciosa con perforación de las valvas, disección aórtica tipo A, traumatismo contuso, disfunción de válvula protésica y lesión yatrógena (p. ej., lesión valvular durante la cateterización cardiaca). Las causas de regurgitación mitral de inicio agudo comprenden endocarditis infecciosa con perforación de las valvas, rotura de las cuerdas relacionada con degeneración mixomatosa, rotura de los músculos papilares por IM, miocardiopatía aguda (es decir, regurgitación mitral funcional), fiebre reumática aguda, disfunción de válvula protésica y lesión yatrógena.[14]

¿Cuál es el tratamiento para la embolia pulmonar aguda con compromiso hemodinámico?

Los pacientes con EP aguda que se encuentran hipotensos deben recibir apoyo con líquidos intravenosos y vasopresores. En pacientes sin contraindicaciones, se administra tratamiento trombolítico sistémico. Puede considerarse una embolectomía (ya sea quirúrgica o basada en el catéter) cuando los trombolíticos están contraindicados o no han tenido éxito.[15]

¿Cuáles son los tres sitios generales de obstrucción de salida del ventrículo izquierdo?

Los sitios generales de obstrucción de salida del ventrículo izquierdo son subvalvular (p. ej., miocardiopatía obstructiva hipertrófica), valvular (p. ej., estenosis aórtica) y supravalvular (p. ej., coartación de la aorta). *La coartación de la aorta suele resultar en hipertensión de las extremidades superiores, con presión arterial normal o baja en las extremidades superiores.*

¿Qué datos físicos se relacionan con hipertensión pulmonar?

Los datos físicos de hipertensión pulmonar incluyen taquicardia sinusal, PVY elevada, impulso del ventrículo derecho, galope del ventrículo derecho, componente pulmonar fuerte del segundo ruido cardiaco (P2), ascitis y edema periférico. La presencia de pulmones despejados puede ayudar a diferenciar entre insuficiencia cardiaca del lado derecho e insuficiencia cardiaca aguda del lado izquierdo.[16]

HIPOTENSIÓN DISTRIBUTIVA

¿Cuál es el mecanismo fisiopatológico fundamental de la presión arterial baja en la hipotensión distributiva?

La hipotensión distributiva ocurre como resultado de vasodilatación periférica patológica con una disminución relacionada de la RVS.

Elite Books

En caso de choque distributivo, ¿suelen estar las extremidades tibias o frías al tacto?

El choque distributivo suele relacionarse con extremidades tibias, un reflejo de la disminución de la RVS que es característica de este trastorno.

¿Cuál de los siguientes patrones de presión venosa yugular, gasto cardiaco y resistencia vascular sistémica es característico de choque distributivo?

El choque distributivo se caracteriza por descenso de la PVY, aumento del GC y disminución de la RVS (problema primario) (respuesta B).[1]

	PVY	GC	RVS
A	↑	↓	↑
B	↓	↑	↓
C	↓	↓	↑

¿Cuáles son las causas de hipotensión distributiva?

Una mujer de 55 años de edad se presenta con disnea y tos purulenta, y se encuentra que tiene una temperatura de 39.2 °C, frecuencia cardiaca de 132 latidos por minuto, presión arterial de 88/55 mm Hg y leucocitosis de 18 000/μL.

Sepsis causada por neumonía.

Un hombre de 42 años de edad con antecedentes de abuso de alcohol se presenta con náusea y dolor abdominal epigástrico posprandial que irradia a la espalda.

Pancreatitis aguda.

Un hombre de 43 años de edad con antecedentes de hipertensión y cumplimiento deficiente con los medicamentos es ingresado al hospital para un procedimiento programado e inesperadamente se encuentra hipotenso antes del procedimiento.

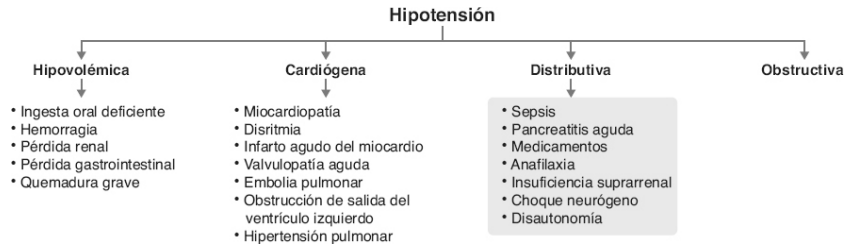
Medicamento. *Los pacientes con un cumplimiento deficiente de los medicamentos suelen diagnosticarse equivocadamente con hipertensión refractaria y se les prescriben antihipertensivos innecesarios. Estos pacientes están en riesgo de presentar hipotensión intrahospitalaria cuando los medicamentos de casa se administran de forma confiable.*

Hipotensión acompañada de broncoconstricción y erupción urticarial.

Anafilaxia.

Elite Books

Hiperpigmentación, hiponatriemia e hiperpotasiemia.	Insuficiencia suprarrenal primaria.
Pérdida repentina del tono autónomo como resultado de una lesión de la médula espinal.	Choque neurógeno.
Un hombre de 76 años de edad con antecedentes de enfermedad de Parkinson se presenta con meses de mareo y se encuentra que tiene una presión arterial de 188/105 mm Hg en posición supina que disminuye a 90/50 al ponerse de pie, sin cambios apreciables en la frecuencia cardiaca.	Disautonomía.



¿Cuáles son los principios generales del tratamiento del choque séptico?	La sepsis representa la vasta mayoría de los casos de choque distributivo. Los principios de tratamiento abarcan administrar oxígeno suplementario para aumentar el suministro de oxígeno a los tejidos (puede requerirse ventilación mecánica), líquidos intravenosos isotónicos (p. ej., cristaloides), antibióticos de amplio espectro y vasopresores de ser necesario. La colocación de un catéter arterial para vigilar la presión arterial y obtener muestras de sangre y la inserción de un catéter venoso central para monitorizar la hemodinamia y administrar líquidos y medicamentos vasoactivos son pasos importantes en el manejo del choque séptico.[4]
¿Cuál es el mecanismo subyacente de la hipotensión en pacientes con pancreatitis aguda?	El mecanismo de la hipotensión en pacientes con pancreatitis aguda no se entiende por completo, pero se relaciona en parte con un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que causa vasodilatación. Hasta 20% de los pacientes con pancreatitis aguda desarrolla enfermedad grave con respuesta inflamatoria sistémica. La hipotensión se acompaña de un mayor riesgo de muerte. La reanimación intensiva con líquidos es una parte del manejo.[17]

Elite Books

¿Qué medicamentos pueden causar hipotensión?

Los medicamentos que se relacionan con mayor frecuencia con hipotensión (en especial hipotensión ortostática) incluyen diuréticos, sedantes, bloqueadores adrenérgicos de acción central, bloqueadores adrenérgicos de acción periférica, vasodilatadores, β-bloqueadores y nitratos.[18]

¿Cuál es el tratamiento farmacológico inicial para la anafilaxia?

El fundamento para el manejo farmacológico de la anafilaxia es la administración de epinefrina (por lo general a una dosis entre 0.3-0.5 mg en adultos, de acuerdo con el peso). La inyección intramuscular es la vía preferida y el sitio óptimo de inyección es el músculo vasto lateral. La epinefrina puede salvar la vida de pacientes con anafilaxia y no hay un fármaco alternativo. Los medicamentos coadyuvantes incluyen antihistamínicos, glucocorticoides y broncodilatadores.[19]

¿Cuál es el tratamiento inicial para la crisis suprarrenal?

La crisis suprarrenal en pacientes adultos debe tratarse con reanimación con líquidos e hidrocortisona parenteral. Una inyección inicial de 100 mg en bolo de hidrocortisona debe ir seguida por 200 mg al día (p. ej., 50 mg cada 6 horas). Si no se cuenta con hidrocortisona, puede administrarse prednisona en su lugar. Identificar y atender el desencadenante subyacente de la crisis suprarrenal también es importante para el manejo.[20]

¿Qué es el choque neurógeno?

Choque neurógeno describe el desarrollo de hipotensión después de la alteración de las vías simpáticas en pacientes con lesiones graves de la médula espinal a nivel de T6 o más arriba. Los líquidos intravenosos y el apoyo vasopresor para lograr una PAM mínima de 85 mm Hg pueden ser útiles para prevenir la lesión isquémica secundaria a la médula espinal. Sin embargo, los vasopresores deben usarse con cuidado en pacientes con traumatismos debido al riesgo de incrementar la presión intracraneal. Suele haber bradicardia en individuos con choque neurógeno, en especial cuando están afectados niveles superiores de la columna cervical. El manejo farmacológico (p. ej., atropina) y la electroestimulación temporal pueden ser necesarios en estos pacientes para mejorar la hemodinamia.[21]

¿Cuáles son los principios generales del tratamiento para la hipotensión relacionada con disautonomía?

Tratar la hipotensión relacionada con disautonomía puede representar un desafío. Las estrategias no farmacológicas comprenden evitar cambios posturales repentinos, aumentar el consumo diario de sal y agua, y usar medias de compresión. Pueden emplearse agentes farmacológicos para aumentar el volumen sanguíneo (p. ej., fludrocortisona) y la vasoconstricción periférica (p. ej., midodrina).[22]

HIPOTENSIÓN OBSTRUCTIVA

¿Cuál es el mecanismo fundamental de la presión arterial baja en la hipotensión obstructiva?

La hipotensión obstructiva es resultado de una disminución del llenado cardiaco con una reducción relacionada tanto de la precarga como del gasto cardiaco.

Elite Books

En caso de choque obstructivo, ¿suelen estar las extremidades tibias o frías al tacto?

El choque obstructivo suele relacionarse con extremidades frías. Esto refleja un aumento compensatorio de la RVS que busca desviar sangre a los órganos vitales.

¿Cuál de los siguientes patrones de presión venosa yugular, gasto cardiaco y resistencia vascular sistémica es característico de choque obstructivo?

El choque obstructivo se caracteriza por aumento de la PVY (problema primario), GC disminuido y RVS incrementada (respuesta A).

	PVY	GC	RVS
A	↑	↓	↑
B	↓	↑	↓
C	↓	↓	↑

¿Cuáles son las causas de hipotensión obstructiva?

Una silueta cardiaca con aumento de tamaño agudo en la radiografía de tórax.

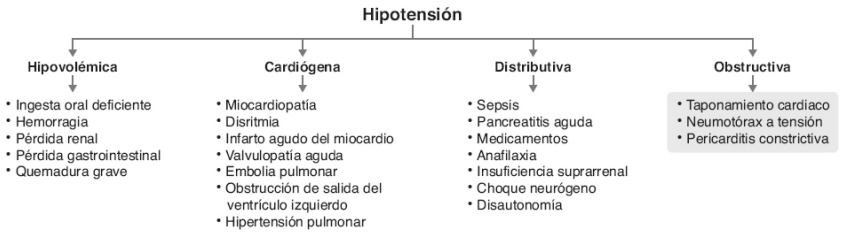
Taponamiento cardiaco.

Desviación traqueal en la radiografía de tórax.

Neumotórax a tensión (véase la fig. 24-3).

Signo de Kussmaul y golpe pericárdico.

Pericarditis constrictiva.



¿Cuáles son los datos físicos del taponamiento cardiaco?

Los datos físicos del taponamiento cardiaco incluyen taquicardia, hipotensión, PVY elevada, ruidos cardiacos apagados y pulso paradójico (caída > 10 mm Hg de la presión arterial sistólica con la inspiración).

¿Cuál es el tratamiento agudo para el neumotórax a tensión?

El neumotórax a tensión se desarrolla en aproximadamente 1 de 20 pacientes que experimentan un traumatismo mayor. Es un trastorno que pone en riesgo la vida que requiere

Elite Books

descompresión de urgencia. La técnica inicial de elección es la toracostomía con aguja del lado afectado, en la que un catéter 14 G de suficiente longitud se hace avanzar en el segundo espacio costal en la línea medioclavicular usando un abordaje “catéter sobre aguja”. Cuando la colocación tiene éxito, hay un escape de aire del tórax con una mejoría inmediata en el estado clínico.[23]

¿Cómo puede diferenciarse un golpe pericárdico de un galope S3?

El golpe pericárdico es un sonido diastólico temprano que se considera consecuencia de un paro repentino del llenado ventricular que se presenta cuando un pericardio no distensible detiene la relajación ventricular. Tiene un tono más alto y ocurre en proximidad más estrecha con S2 en comparación con el galope S3. Las imágenes del tórax pueden proporcionar claves para el diagnóstico de pericarditis constrictiva (fig. 22-4).[24]

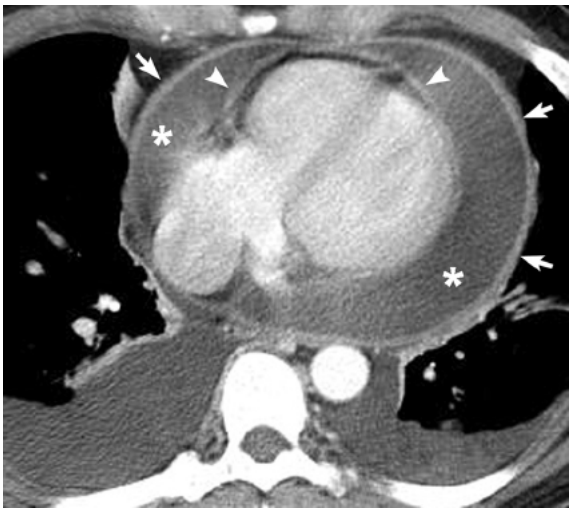


Figura 22-4. Tomografía computarizada aumentada con contraste a nivel medioventricular que muestra engrosamiento y aumento del pericardio tanto visceral (cabezas de flecha) como parietal (flechas) relacionados con un gran derrame pericárdico (asterisco). La combinación de derrame pericárdico y pericarditis constrictiva se conoce como pericarditis con derrame-constrictiva. (De Webb WR, Higgins CB. *Thoracic Imaging Pulmonary and Cardiovascular Radiology*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2017.)

Resumen de caso

Se determina que un hombre de 48 años de edad con dolor torácico e hipotensión grave tiene una PVY elevada, un ruido cardiaco adicional, estertores inspiratorios difusos a la auscultación de los pulmones, extremidades frías y un ECG anormal.

¿Cuál es la causa más probable de hipotensión en este paciente?

Choque cardiógeno.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Cuál es la causa más probable de choque cardiógeno en este caso?

El IM es la causa más probable de choque cardiógeno en países industrializados. Es probable un IM en este caso considerando la presencia electrocardiográfica de la elevación ST en las derivaciones anterolaterales I, aVL y

Elite Books

	V_{2-6} (véase la fig. 22-1) en el contexto de un síndrome clínico compatible.[13]
¿Qué es el ruido cardiaco adicional en este caso?	Los ruidos cardiacos que ocurren cerca de S2 incluyen S2 dividido, galope de S3, chasquido de abertura, golpe pericárdico y ruido tumoral. El ruido adicional en este caso es más probablemente un galope S3 con base en la ubicación, el tono y los antecedentes clínicos. Los galopes S3 son frecuentes en caso de choque cardiógeno (los galopes S4 también son frecuentes en el contexto de isquemia aguda).[16,24]
¿Qué dato físico de este caso ayuda a descartar hipotensión hipovolémica?	La presencia de una PVY elevada en este caso descarta hipovolemia.
¿Qué dato físico de este caso hace que la hipotensión obstructiva sea poco probable?	La PVY elevada antes de la reanimación con líquidos es un dato inesperado en pacientes con choque distributivo. Asimismo, la presencia de extremidades frías en este caso indica un aumento de la RVS, que no coincide con la fisiopatología del choque distributivo.
¿Qué dato físico de este caso hace que la hipotensión obstructiva sea poco probable?	Los estertores inspiratorios bilaterales en este caso más probablemente representan edema pulmonar cardiógeno agudo por insuficiencia cardiaca izquierda. Los pacientes con hipotensión obstructiva tienen signos de insuficiencia cardiaca derecha (p. ej., PVY elevada), pero los pulmones suelen estar despejados porque las presiones de llenado del lado izquierdo del corazón no están elevadas.
¿Qué estrategias generales de tratamiento deben usarse en este caso?	El paciente de este caso debe tratarse con apoyo inotrópico y vasopresor según se requiera y evaluarse para bomba con balón intraaórtico. Para el IM agudo, hay que dar tratamiento antiplaquetario y antitrombótico. Debe buscarse la revascularización mediante intervención coronaria percutánea o revascularización de arteria coronaria tan pronto como sea posible. Si la revascularización no está disponible, en su lugar se administra tratamiento fibrinolítico.[13]

PUNTOS CLAVE

- Los síntomas de hipotensión incluyen mareo, ortostasis, síncope, disnea, visión borrosa, malestar y confusión.
- Los datos físicos de hipotensión incluyen presión arterial baja, signos vitales ortostáticos positivos, extremidades tibias o frías (según la causa subyacente) y pulsos periféricos disminuidos.
- Ocurre choque hipotensivo cuando la oxigenación tisular es inadecuada para las demandas del metabolismo aerobio.
- La hipotensión puede ser hipovolémica, cardiógena, distributiva u obstructiva.
- La hipotensión hipovolémica se caracteriza por disminución de la PVY (problema primario), GC disminuido y RVS aumentada.
- La hipotensión cardiógena se caracteriza por PVY disminuida (problema primario), GC disminuido y RVS aumentada.
- La hipotensión distributiva se caracteriza por PVY disminuida, GC aumentado y RVS disminuida (problema primario).
- La hipotensión obstructiva se caracteriza por PVY aumentada (problema primario), GC disminuido y RVS aumentada.

Elite Books

REFERENCIAS

1. Marino PL. *The ICU Book*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins—A Wolters Kluwer Business; 2007.
2. Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. *N Engl J Med*. 2000;342(10):703-709.
3. Berne RML, Levy MN. *Physiology*. 4th ed. St. Louis, MO: Mosby, Inc.; 1998.
4. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2013;369(18):1726-1734.
5. Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: hemorrhagic shock. *Crit Care*. 2004;8(5):373-381.
6. Holcomb JB, Wade CE, Michalek JE, et al. Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. *Ann Surg*. 2008;248(3):447-458.
7. Chung HM, Kluge R, Schrier RW, Anderson RJ. Clinical assessment of extracellular fluid volume in hyponatremia. *Am J Med*. 1987;83(5):905-908.
8. Schrier RW. Body water homeostasis: clinical disorders of urinary dilution and concentration. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17(7):1820-1832.
9. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
10. Bhave G, Neilson EG. Volume depletion versus dehydration: how understanding the difference can guide therapy. *Am J Kidney Dis*. 2011;58(2):302-309.
11. Baxter CR, Shires T. Physiological response to crystalloid resuscitation of severe burns. *Ann N Y Acad Sci*. 1968;150(3):874-894.
12. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, et al. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med*. 2005;165(14):1643-1650.
13. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*. 2008;117(5):686-697.
14. Mokadam NA, Stout KK, Verrier ED. Management of acute regurgitation in left-sided cardiac valves. *Tex Heart Inst J*. 2011;38(1):9-19.
15. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the european society of cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008;29(18):2276-2315.
16. Alpert JS, Becker RC. Cardiogenic shock: elements of etiology, diagnosis, and therapy. *Clin Cardiol*. 1993;16(3):182-190.
17. Garcia M, Calvo JJ. Cardiocirculatory pathophysiological mechanisms in severe acute pancreatitis. *World J Gastrointest Pharmacol Ther*. 2010;1(1):9-14.
18. Sathyapalan T, Aye MM, Atkin SL. Postural hypotension. *BMJ*. 2011;342:d3128.
19. Dhami S, Panesar SS, Roberts G, et al. Management of anaphylaxis: a systematic review. *Allergy*. 2014;69(2):168-175
20. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, et al. Diagnosis and treatment of primary adrenal insufficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(2):364-389.
21. Jia X, Kowalski RG, Sciubba DM, Geocadin RG. Critical care of traumatic spinal cord injury. *J Intensive Care Med*. 2013;28(1):12-23.
22. Ziemssen T, Reichmann H. Treatment of dysautonomia in extrapyramidal disorders. *Ther Adv Neurol Disord*. 2010;3(1):53-67.
23. Aho JM, Thiels CA, El Khatib MM, et al. Needle thoracostomy: clinical effectiveness is improved using a longer angiocatheter. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;80(2):272-277.
24. Marriott HJL. *Bedside Cardiac Diagnosis*. Philadelphia, PA: Lippincott Company; 1993.

Elite Books

Capítulo 23

EDEMA PERIFÉRICO

Caso: mujer de 47 años de edad con eritema palmar

Una mujer de 47 años de edad se presenta a la sala de urgencias con aumento de volumen progresivo de las piernas a lo largo de los últimos meses. Durante este mismo periodo ha notado un aumento de la circunferencia abdominal y de peso de 14 kg. Informa que ha bebido 2 botellas (1.5 L) de vino al día durante los últimos 20 años.

La presión arterial es de 98/57 mm Hg y la presión venosa yugular (PVY) de 8 cm H_2O. Las uñas de ambas manos muestran opacidad de color blanco que afecta la mayor parte del lecho ungueal excepto por el extremo distal, donde se conserva una franja de tejido rosado normal. Tiene una red venosa colateral desde la cicatriz umbilical. El abdomen presenta distensión simétrica con matidez sobre las flancos. Hay edema marcado en las extremidades inferiores. Aparece una depresión en la piel luego de aplicar presión sobre la tibia. No hay edema en las extremidades superiores. En la figura 23-1 se muestran fotografías de la paciente.

Elite Books

Figura 23-1.

¿Cuáles son las causas o causa más probables de edema periférico en esta paciente?

¿Qué es el edema?

Edema describe la presencia de un exceso de líquido dentro del espacio intersticial del cuerpo. El edema periférico afecta los tejidos visibles (p. ej., extremidades, área del sacro, cara, lengua, escroto). Ejemplos de edema no periférico incluyen edema cerebral, edema pulmonar, derrame pleural y ascitis. El edema periférico y el no periférico pueden ocurrir juntos, dependiendo del trastorno subyacente.

¿Qué es el edema compresible?

El edema compresible se caracteriza por la presencia de una depresión temporal en la piel después de que se aplica presión firme sobre ella. La gravedad del edema compresible por lo general puede clasificarse con una escala de 1+ (leve) a 4+ (grave). Una forma más precisa de calificar el edema compresible es midiendo la profundidad de la depresión sobre una prominencia ósea en milímetros.

¿Qué es el edema postural?

El edema postural se acumula en las regiones inferiores de los tejidos periféricos debido a la gravedad, como la parte distal de las extremidades inferiores en pacientes ambulatorios, el área del sacro en aquellos que están confinados a la cama. El edema postural puede presentarse con una distribución localizada (p. ej., extremidad superior unilateral) o generalizada.

¿Qué es el edema generalizado?

El edema generalizado (es decir, anasarca) se acumula a lo largo de los tejidos periféricos, lo que incluye el edema postural por gravedad y las regiones independientes de la gravedad. Hay un componente postural en el edema generalizado, con la acumulación de más líquido en las regiones del cuerpo sujetas a gravedad. El edema generalizado suele relacionarse con derrames pleurales y ascitis.

¿Cómo es que se distribuye el agua total en el cuerpo?

Dos tercios del agua corporal total se distribuye dentro del compartimiento de líquido intracelular y un tercio está dentro del compartimiento de líquido extracelular.

Elite Books

El compartimiento extracelular puede subdividirse en los espacios intravascular (una cuarta parte) e intersticial (tres cuartas partes) (véase fig. 22-3).[1]

¿Qué factores regulan el equilibrio de líquido corporal entre los espacios intravascular e intersticial?

El movimiento de líquido entre los espacios intravascular e intersticial es regulado por la interrelación entre la presión hidrostática, la presión oncótica, la permeabilidad capilar y el sistema linfático (fig. 23-2). El sistema linfático es responsable de regresar el flujo neto de salida y las proteínas filtradas del espacio intersticial al espacio intravascular. La insuficiencia linfática hace que las proteínas se acumulen dentro del espacio intersticial, lo que aumenta su presión oncótica.[1,2]

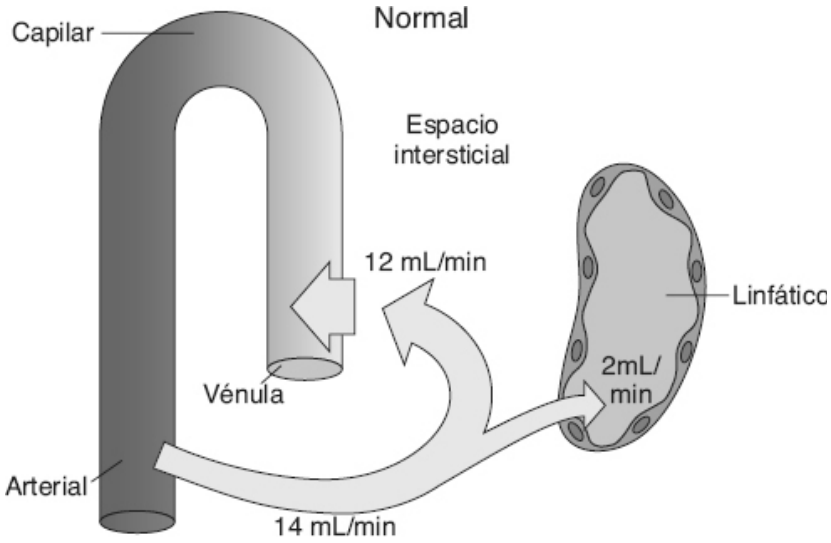
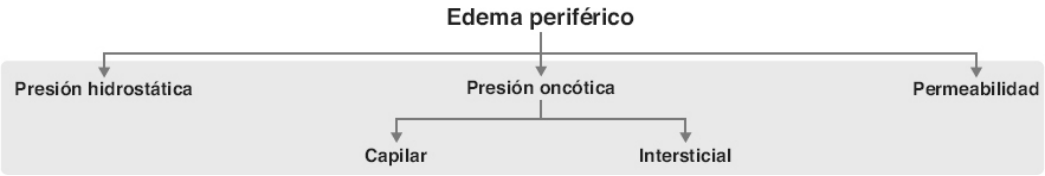


Figura 23-2. El diferencial entre las presiones hidrostática y oncótica en el extremo arterial del lecho capilar favorece el movimiento de líquido hacia el espacio intersticial. El diferencial en el extremo venoso del lecho capilar favorece la reabsorción de la mayoría del líquido de regreso al espacio intravascular. El sistema linfático reabsorbe el líquido y las proteínas del espacio intersticial. (Adaptada de Rubin R, Strayer DS. *Rubin's Pathology: Clinicopathologic Foundations of Medicine.* 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.)

¿Cuáles son los cuatro mecanismos generales de la formación de edema?

La acumulación de líquido dentro del espacio intersticial (es decir, edema) puede ocurrir como resultado de aumento de la presión hidrostática capilar, disminución de la presión oncótica capilar, incremento de la presión oncótica intersticial o aumento de la permeabilidad capilar.

Elite Books



EDEMA PERIFÉRICO RELACIONADO CON AUMENTO DE LA PRESIÓN HIDROSTÁTICA CAPILAR

¿Cómo causa edema periférico la presión hidrostática capilar?

Un aumento en la presión hidrostática capilar, que se opone a la presión oncótica capilar y la presión hidrostática intersticial, lleva al flujo neto de salida de líquido de los capilares hacia el espacio intersticial. El edema se forma cuando se supera la capacidad de drenaje máximo del sistema linfático (fig. 23-3A).

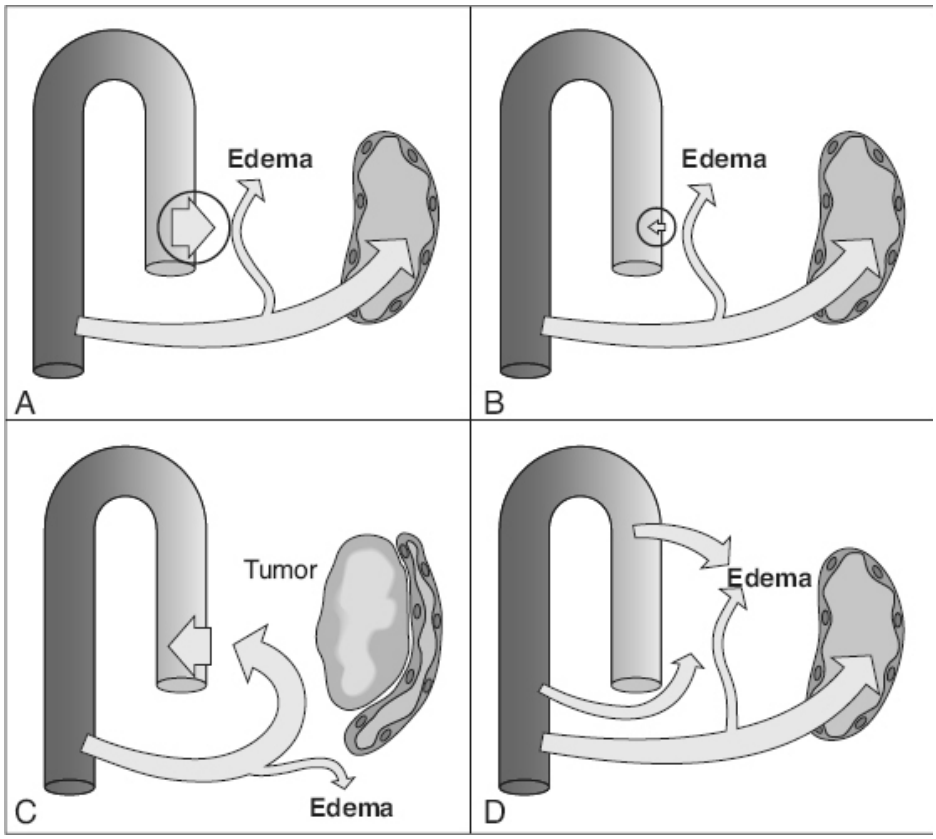


Figura 23-3. Mecanismos de formación de edema. A. Aumento de la presión hidrostática capilar. B. Disminución de la presión oncótica capilar. C. Aumento de la

Elite Books

presión oncótica intersticial. D. Aumento de la permeabilidad capilar. (Adaptada de Rubin R, Strayer DS. *Rubin's Pathology: Clinicopathologic Foundations of Medicine*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.)

¿La hipertensión arterial sistémica causa edema periférico?

La hipertensión arterial sistémica no causa edema periférico porque la autorregulación local que involucra los esfínteres precapilares evita que las presiones arteriales se transmitan directamente al lecho capilar.[1]

¿Cuáles son las características generales del edema periférico ocasionado por aumento de la presión hidrostática capilar?

El aumento de la presión hidrostática capilar por lo general resulta en edema periférico compresible, postural y localizado. Puede ser unilateral o bilateral de acuerdo con la causa subyacente.

¿Cuáles son las causas de edema periférico relacionado con un aumento de la presión hidrostática capilar?

Un hombre de 56 años de edad con antecedentes de apnea del sueño obstructiva con PVY elevada, ascitis y edema periférico.

Insuficiencia cardiaca derecha.

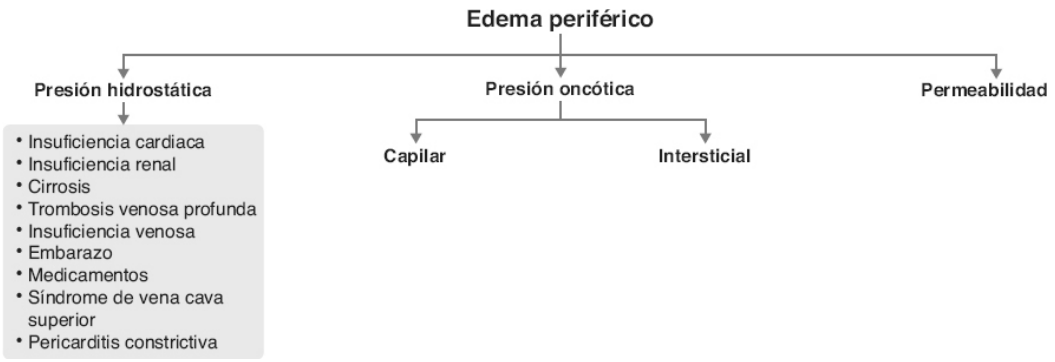
Además de edema periférico, otros datos físicos pueden incluir asterixis y frote pericárdico.

Insuficiencia renal.

Elite Books

Buscar telangiectasias aracniformes en el tórax.	Cirrosis.
Un paciente de cáncer de 55 años de edad desarrolla dolor unilateral de inicio agudo en la extremidad inferior, con eritema y edema.	Trombosis venosa profunda (TVP).
La enfermedad avanzada se relaciona con ulceraciones alrededor del maléolo medial.	Insuficiencia venosa crónica.
Afecta a mujeres en edad reproductiva.	Embarazo.
Edema periférico yatrógeno.	Medicamentos.
Tumor de Pancoast.	Síndrome de vena cava superior (VCS).
PVY elevada, signo de Kussmaul y un ruido cardiaco adicional al inicio de la diástole que se escucha mejor con el diafragma del estetoscopio.	Pericarditis constrictiva.

Elite Books



¿Cuáles son las características del edema periférico causado por insuficiencia cardiaca?

La insuficiencia cardiaca produce edema periférico como resultado de un incremento de la presión hidrostática capilar. Además, un volumen arterial ineficaz conduce a retención renal de sodio y agua, que contribuye de manera adicional a la formación de edema, por lo general de las extremidades inferiores. El edema suele ser bilateral, simétrico, postural, compresible, de inicio gradual y puede relacionarse con ascitis. Es posible que los pacientes con insuficiencia cardiaca izquierda tengan edema pulmonar o derrame pleural. Los diuréticos y la restricción alimentaria de sodio y líquidos son la base del tratamiento. En algunos pacientes, el edema de la pared intestinal puede limitar la absorción de medicamentos diuréticos, lo que demanda el uso de una vía parenteral.[1]

¿Cuáles son los principios del manejo de la hipervolemia en pacientes con insuficiencia renal?

Las características del edema periférico causado por insuficiencia renal son paralelas a las de la insuficiencia cardiaca derecha. Las restricciones alimentarias y la eliminación de líquido mediante hemodiálisis o diálisis peritoneal son las bases para tratar la hipervolemia y mantener el equilibrio de líquido en estos pacientes. Para aquellos con manifestaciones graves de hipervolemia (p. ej., edema pulmonar), puede usarse la ultrafiltración de plasma para eliminar varios litros de líquido por día.

¿Cuáles son las

La mayor parte de la retención de líquido en pacientes con cirrosis se manifiesta como

Elite Books

características del edema periférico causado por cirrosis?

ascitis, aunque el edema periférico tiende a ser prominente conforme la enfermedad evoluciona. El edema suele ser bilateral, simétrico, postural, compresible, de inicio gradual y por lo general afecta las extremidades inferiores.[1]

¿Cuáles son las características del edema periférico causado por trombosis venosa profunda?

El edema periférico de la TVP suele ser unilateral, postural, compresible, de inicio agudo y a menudo relacionado con dolor y eritema. La ecografía Doppler con compresión es la modalidad diagnóstica de elección. Se usa anticoagulación para prevenir complicaciones en pacientes con TVP proximal (a nivel de la vena poplítea o proximal a esta) y en algunos pacientes con TVP distal. En pacientes específicos con enfermedad grave puede considerarse tratamiento trombolítico (p. ej., trombólisis dirigida con catéter). En pacientes con edema bilateral de la extremidad inferior debe considerarse trombosis de la vena cava inferior.[3]

¿Qué es la insuficiencia venosa crónica?

La insuficiencia venosa crónica ocurre cuando la disfunción del sistema venoso de las extremidades inferiores conduce a hipertensión venosa. Este proceso suele desarrollarse más a menudo como resultado de incompetencia valvular venosa relacionada con TVP oculta o clínica previa. Las secuelas clínicas incluyen dolor, edema y cambios cutáneos como telangiectasia, varicosidades, hiperpigmentación relacionada con hemosiderosis, lipodermatoesclerosis (un proceso fibrótico que afecta la dermis y la grasa subcutánea) y ulceraciones (casi siempre cerca del maléolo medial) (fig. 23-4). El edema es postural y de inicio gradual, y por lo general asimétrico, aunque puede ser unilateral o bilateral. Al principio de la enfermedad es suave y compresible, pero puede hacerse más resistente a la palpación conforme evoluciona. Las medias de compresión son el tratamiento de primera línea.[1,4]

Elite Books

Figura 23-4. Hemosiderosis y ulceración temprana cerca del maléolo medial (ubicación clásica) en un paciente con insuficiencia venosa crónica. (De Goodheart HP. *Goodheart's Same-Site Differential Diagnosis: A Rapid Method of Diagnosing and Treating Common Skin Disorders*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.))

¿Qué tan frecuente es el edema periférico durante el embarazo?

La mayoría de los embarazos se complica con edema periférico, que ocurre en las extremidades inferiores en la mitad de los casos. Los mecanismos de edema en el embarazo incluyen aumento del volumen plasmático y de la retención de sodio, disminución de la concentración de proteína plasmática e incremento de la presión hidrostática capilar por compresión mecánica de la vena cava interna y las venas iliacas.[1]

¿Qué medicamentos suelen relacionarse con edema periférico?

Los medicamentos que a menudo se relacionan con edema periférico abarcan los bloqueadores de los canales de calcio tipo dihidropiridina (p. ej., amlodipino), los vasodilatadores directos (p. ej., hidralacina) y los antiinflamatorios no esteroides (p. ej., ibuprofeno).[1,5]

¿En qué parte ocurre edema periférico en pacientes con síndrome de la vena cava superior?

El edema periférico causado por síndrome de la VCS afecta la cara, el cuello y las extremidades superiores. La afección del brazo tiende a ser bilateral, simétrica, postural y compresible.[6]

¿Qué dato físico es útil para diferenciar entre

La presentación clínica de la pericarditis constrictiva puede ser similar a la de la cirrosis, que incluye congestión hepática, ascitis y

Elite Books

pericarditis constrictiva y cirrosis en pacientes que se presentan con ascitis y edema periférico?

edema periférico. La PVY elevada es indicativa de un trastorno cardiaco y en pacientes con constricción, la PVY suele aumentar con la inspiración, un dato que se conoce como signo de Kussmaul. *Para un video del signo de Kussmaul, véase la referencia relacionada.*[7]

EDEMA PERIFÉRICO RELACIONADO CON DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN ONCÓTICA CAPILAR

¿Cómo es que la presión oncótica capilar causa edema periférico?

La presión oncótica capilar se opone a la presión hidrostática capilar y a la presión oncótica intersticial para mantener el líquido dentro de los capilares y promover la reabsorción de líquido intersticial en el extremo venoso del lecho capilar. Una disminución de la presión oncótica capilar conduce a un flujo de salida neto del líquido de los capilares al espacio intersticial (véase fig. 23-3B).

¿Qué genera la presión oncótica capilar?

Las proteínas plasmáticas, en especial la albúmina, generan presión oncótica capilar. La concentración de albúmina en plasma < 2 g/dL se relaciona con edema periférico.[1,8]

¿Cuáles son las características generales del edema periférico causado por disminución de la presión oncótica capilar?

La disminución de la presión oncótica capilar suele resultar en edema generalizado, postural, compresible y periférico. Con frecuencia se relaciona con ascitis y derrames pleurales, pero la presencia de edema pulmonar sugiere un trastorno alternativo o adicional.[9]

¿Cuáles son las causas de edema periférico relacionado con disminución de la presión oncótica capilar?

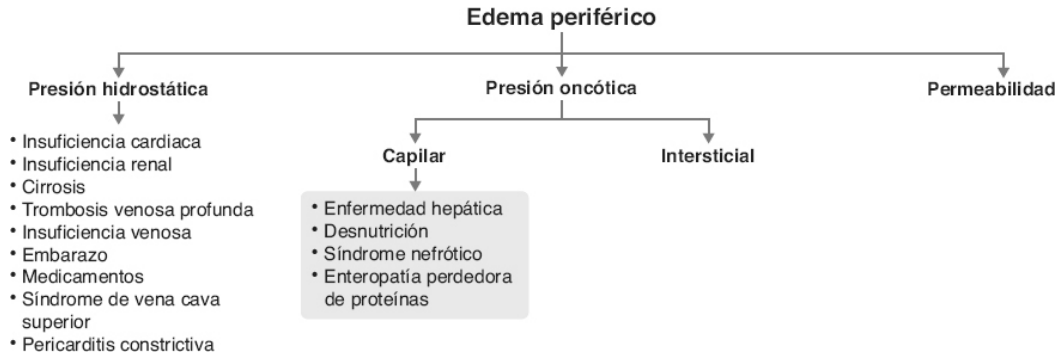
Estos trastornos inducen una disminución de la síntesis de proteínas.

Enfermedad hepática y desnutrición.

Elite Books

Estos trastornos ocasionan una pérdida anormal de proteínas del cuerpo.

Síndrome nefrótico y enteropatía perdedora de proteínas.



¿Cuánta albúmina se sintetiza por día?

El hígado es el único sitio de síntesis de albúmina. Un hígado sano genera alrededor de 15 g de albúmina al día. Puede aumentar la producción en dos a tres veces cuando es necesario. La disminución de la concentración de albúmina en suero en pacientes con enfermedad hepática se correlaciona con un pronóstico más desfavorable. Las uñas de las manos pueden proporcionar una clave de la presencia de enfermedad hepática (fig. 23-5).[10,11]

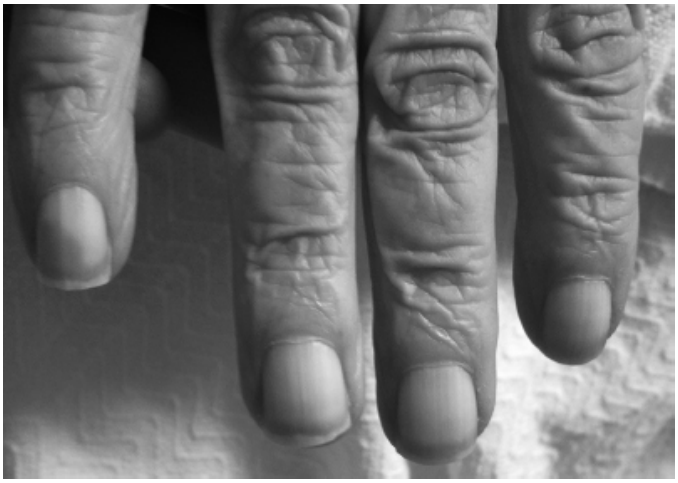


Figura 23-5. Las uñas de Terry son opacidades de color blanco de la mayor parte del lecho ungular, sin afectar una franja estrecha de 1 a 2 mm de tejido normal rosado a pardo en el

Elite Books

extremo distal. Es un signo de enfermedad sistémica (p. ej., cirrosis).

¿Cuáles son los datos físicos de desnutrición proteínico-calórica?

La desnutrición proteínico-calórica produce atrofia de músculo y grasa, y edema periférico. Las claves de la presencia de atrofia muscular incluyen sienes hundidas y protrusión de las costillas en el área de los músculos pectorales. La atrofia del músculo temporal es particularmente informativa, ya que otros músculos del cuerpo (p. ej., cuádriceps) pueden atrofiarse como resultado de falta de uso, con independencia del estado nutricional. Los signos de atrofia de grasa subcutánea comprenden aspecto hueco y círculos oscuros en la región orbital, depresiones intercostales marcadas y crestas iliacas prominentes. El síndrome de kwashiorkor es un trastorno pediátrico causado por desnutrición proteínico-calórica grave y se caracteriza por dermatitis, abdomen protuberante, adelgazamiento del pelo y edema periférico (véase fig. 13-4).[12,13]

¿Cuáles son los datos urinarios característicos del síndrome nefrótico?

El síndrome nefrótico se caracteriza por proteinuria de por lo menos 3.5 g/día. Una minoría de pacientes también puede experimentar hematuria microscópica, pero el sedimento urinario en ocasiones no aporta otros datos. El edema periférico del síndrome nefrótico suele ser generalizado, postural y compresible.[14]

¿Cuál es la prueba inicial de elección para evaluar la enteropatía perdedora de proteínas?

El diagnóstico inicial de elección para la enteropatía perdedora de proteínas es la medición de la depuración fecal de α-1 antitripsina, que está elevada en pacientes afectados. Las manifestaciones clínicas características incluyen edema periférico, ascitis, derrames pleurales y derrame pericárdico.[15]

EDEMA PERIFÉRICO RELACIONADO CON AUMENTO DE LA PRESIÓN ONCÓTICA

Elite Books

INTERSTICIAL

¿Cómo es que el aumento de la presión oncótica intersticial causa edema periférico?

La presión oncótica intersticial se opone a la presión oncótica capilar y la presión hidrostática intersticial para atraer líquido hacia el espacio intersticial y prevenir su reabsorción en el extremo venoso del lecho capilar. Un aumento de la presión oncótica intersticial conduce a un flujo de salida neto del líquido de los capilares al espacio intersticial (véase fig. 23-3C).

¿Qué genera la presión oncótica intersticial?

La presión oncótica intersticial es generada sobre todo por glucosaminoglucanos (es decir, mucopolisacáridos) y proteínas filtradas (p. ej., albúmina), cuyas concentraciones están influidas por la permeabilidad de las proteínas de la pared capilar y la velocidad de depuración linfática.[1]

¿Cuáles son las características generales del edema periférico causado por aumento de la presión oncótica intersticial?

El aumento de la presión oncótica intersticial resulta en edema periférico localizado, postural y no compresible. Puede ser unilateral o bilateral de acuerdo con la causa subyacente.

¿Cuáles son las causas de edema periférico relacionado con aumento de la presión oncótica intersticial?

Las causas más frecuentes de este trastorno son neoplasias (en países industrializados) e infección (en todo el mundo).

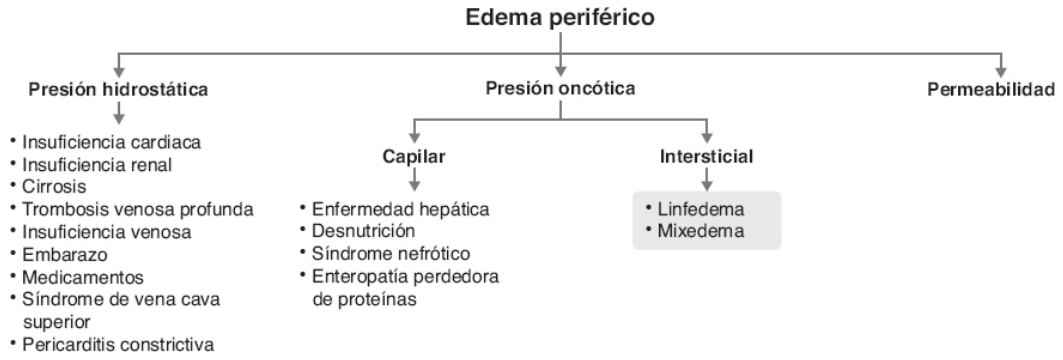
Linfedema.[1]

Una mujer de 45 años de edad con aumento de peso, estreñimiento, pelo

Mixedema.

Elite Books

seco, bradicardia y edema bilateral no compresible de las extremidades inferiores.



¿Por qué la obstrucción linfática causa un aumento de la presión oncótica intersticial?

La obstrucción linfática conduce a la retención de un líquido rico en proteínas en el intersticio, lo que genera un aumento de la presión oncótica intersticial. Las causas más frecuentes incluyen obstrucción maligna (p. ej., linfoma), yatrogenia (cirugía que afecta los linfáticos, radioterapia) e infección (p. ej., filariasis). Se observa edema periférico en el lado ipsilateral y suele ser postural. Ocurre compresión al inicio de la evolución de la enfermedad. Con el tiempo la piel se hace más gruesa y oscura y puede desarrollar protuberancias verrugosas (es decir, verrugosis linfostática). Las opciones de tratamiento, incluidos los diuréticos, no suelen tener éxito. *Lipedema se refiere al depósito anormal de sustancias grasas en los tejidos subcutáneos que resulta en hinchazón de tejidos blandos, lo que con frecuencia se confunde con linfedema. Predomina en mujeres y casi siempre afecta las extremidades inferiores (pero no suele afectar los pies).*[1,5,16]

¿Cuáles son las características del mixedema?

El mixedema puede desarrollarse en caso de hipotiroidismo o hipertiroidismo, pero es más frecuente en el primero. El hipotiroidismo causa aumento de la permeabilidad capilar y disminución de la depuración linfática, lo que conduce a la acumulación de

Elite Books

glucosaminoglucanos y albúmina en el espacio intersticial. Esto genera edema periférico no compresible que afecta más a menudo las extremidades inferiores, pero puede volverse generalizado o involucrar áreas que no se ven afectadas por la gravedad, como los párpados, la cara o el dorso de las manos. Los pacientes con enfermedad de Graves presentan un tipo particular de mixedema, conocido como dermopatía de Graves. Es resultado de una acumulación de mediación inflamatoria de glucosaminoglucanos en el espacio intersticial. Se desarrolla sobre la región pretibial en la gran mayoría de los casos (es decir, mixedema pretibial) y se caracteriza por nódulos y placas bilaterales, asimétricos, no posturales, no depresibles, indoloros y a menudo decolorados (amarillo pardo a eritematosos). Con el tiempo, las lesiones pueden fusionarse para producir afección simétrica de las regiones pretibiales, que se engrosan, endurecen y adquieren el aspecto y la textura de la piel de naranja (cáscara de naranja) (fig. 23-6).[1,17-19]

Elite Books

Figura 23-6. Dermopatía de Graves (es decir, mixedema pretibial). Hay placas eritematosas en la región pretibial. Nótese el aspecto de la piel de naranja (cáscara de naranja) en algunas áreas. (De Goodheart HP. *Goodheart's Same-Site Differential Diagnosis: A Rapid Method of Diagnosing and Treating Common Skin Disorders.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.)

EDEMA PERIFÉRICO RELACIONADO CON AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD CAPILAR

¿Cómo causa edema periférico el aumento de la permeabilidad capilar?

La membrana capilar mantiene el líquido dentro del espacio intravascular y previene el equilibrio de grandes proteínas entre los espacios intravascular e intersticial, lo que disminuye el gradiente de presión oncótica que inhibe el movimiento de líquido fuera de los capilares. Un aumento de la permeabilidad conduce a la salida neta de líquido y proteínas de los capilares al espacio intersticial (véase fig. 23-3D).

¿Cuáles son las características generales del edema periférico causado por un aumento de la permeabilidad capilar?

El aumento de la permeabilidad capilar puede relacionarse con una variedad de fenotipos, lo que incluye edema periférico compresible y no compresible que es localizado o generalizado dependiendo de la etiología subyacente.

¿Cuáles son las causas de edema periférico relacionado con aumento de la permeabilidad capilar?

Liberación local de citocinas.

Inflamación local.

Una mujer embarazada de 29 años de edad en la semana 35 de gestación desarrolla hipertensión, proteinuria y edema periférico.

Preeclampsia.

Elite Books

Un hombre de 46 años de edad con hipertensión desarrolla hinchazón de la lengua, labios y manos después de empezar a tomar un nuevo medicamento antihipertensivo.

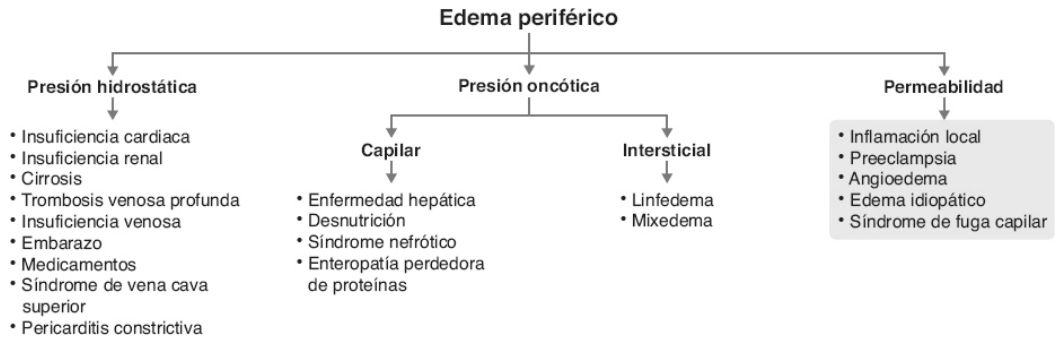
Angioedema causado por el uso de un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

Una mujer de 28 años de edad con episodios inexplicables de edema que afecta las manos, las piernas y el abdomen a pesar de una investigación diagnóstica detallada.

Edema idiopático.

Un raro trastorno caracterizado por episodios de hipotensión, hemoconcentración y edema periférico.

Síndrome de fuga capilar sistémica.



¿Qué causas de inflamación local pueden resultar en edema?

Puede ocurrir edema periférico como resultado de un traumatismo, picaduras de insectos (p. ej., abejas, avispas), infección (p. ej., celulitis) o lesión por quemadura. Suele ser localizado y no compresible. Los antecedentes son claves para

Elite Books

establecer el diagnóstico. En pacientes con traumatismos, el dolor de las extremidades, las parestesias, el edema tenso y el aumento de las concentraciones de creatina cinasa en suero sugieren síndrome compartimental agudo, una urgencia quirúrgica.

¿Cuáles son las características del edema periférico causado por preeclampsia?

La combinación de hipoalbuminemia y disfunción endotelial con aumento de la permeabilidad capilar causa edema periférico en pacientes con preeclampsia. Tiende a afectar las extremidades inferiores y puede estar acompañado por edema pulmonar y cerebral. El manejo depende de la gravedad y la edad de gestación. Las manifestaciones clínicas suelen resolverse en un lapso de horas después del parto.[20]

¿Cuáles son las características del angioedema?

El angioedema produce edema periférico localizado, no postural y no compresible, que afecta con mayor frecuencia cara (p. ej., labios, lengua, región periorbital), manos, pies o genitales. El aumento de la permeabilidad capilar suele estar mediado por histamina o bradicinina. Las causas frecuentes incluyen alergias (p. ej., alimentos, veneno), medicamentos (p. ej., inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antiinflamatorios no esteroides) y desencadenantes ambientales (p. ej., urticaria por frío, anafilaxia inducida por ejercicio).[21]

¿Cuáles son las características del edema idiopático?

El edema idiopático afecta con mayor frecuencia a las mujeres que están menstruando en la tercera y cuarta décadas de vida. Es de naturaleza periódica, pero no está claramente relacionado con el ciclo menstrual. El edema se desarrolla en posición erguida a medida que el día avanza y afecta más a menudo las extremidades inferiores, la cara y las manos. Las pacientes con frecuencia usan diuréticos o laxantes de forma inadecuada en un esfuerzo por tratar esta alteración. El edema idiopático es diferente del edema premenstrual,

Elite Books

que experimenta la mayoría de las mujeres en los días previos al inicio de la menstruación y se resuelve con esta.[1,5,22]

¿Qué es el síndrome de fuga capilar sistémica?

El síndrome de fuga capilar sistémica es un trastorno raro que pone en riesgo la vida y suele afectar a adultos de mediana edad. Se caracteriza por episodios de edema generalizado de inicio rápido y choque hipovolémico relacionado con manifestaciones de hemoconcentración (p. ej., elevación del hematocrito) e hipoalbuminemia sin albuminuria. El edema puede ser compresible o no compresible. La patogenia del aumento de la permeabilidad capilar en este trastorno se desconoce. Está presente una gammapatía monoclonal en la mayoría de los pacientes.[23]

Resumen de caso

Una mujer de 47 años de edad con consumo crónico y abundante de alcohol se presenta con aumento de la circunferencia abdominal y de peso, así como edema de las extremidades inferiores.

¿Cuál son las causas o causa más probables de edema periférico en esta paciente?

Cirrosis con o sin hipoalbuminemia.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Cuáles son las características del edema periférico que se describe en este caso?

El edema periférico en este caso se localiza en las extremidades inferiores, es postural y compresible, lo que sugiere que la causa subyacente se relaciona con un aumento de la presión hidrostática capilar. La ubicación bilateral hace que la TVP sea poco probable, lo que delimita más el diagnóstico diferencial.

¿Cuál es la relevancia de los hallazgos en las uñas en este caso?

Uñas de Terry describe una opacidad de color blanco en la mayor parte del lecho ungueal, sin afectar una franja estrecha de 1 a 2 mm de tejido normal rosado a pardo en el extremo distal (véase fig. 23-4). La

Elite Books

	opacificación induce la desaparición de la lúnula. Las uñas de Terry son un signo de enfermedad sistémica, como cirrosis, insuficiencia cardiaca crónica y enfermedad renal crónica.[24]
¿Cuál es la relevancia de la presión venosa yugular en este caso?	La insuficiencia cardiaca derecha y la pericarditis constrictiva pueden imitar la presentación de cirrosis. La PVY normal en este caso indica que las causas renales y cardiacas del aumento de la presión hidrostática capilar son poco probables.
¿Cuáles son los datos físicos relevantes en la figura 23-1?	La figura 23-1 demuestra ictericia, ictericia en las escleróticas, eritema palmar y angiomas venosos en el tórax, todos los cuales se relacionan con enfermedad hepática avanzada. Eritema palmar describe el eritema de las eminencias tenar e hipotenar de las manos con palidez central. Las telangiectasias son lesiones vasculares cutáneas que aparecen más a menudo en la parte superior del tronco. Hay una arteriola central a partir de la cual irradian pequeños vasos ramificados. La lesión se blanquea con la presión y se llena de la arteriola central en adelante. Otros estigmas de enfermedad hepática avanzada incluyen ascitis, red venosa colateral y ginecomastia en hombres. Las sienes y las regiones orbitales hundidas sugieren desnutrición; es probable que en este caso haya hipoalbuminemia por la combinación de enfermedad hepática y desnutrición.[25]
¿Cuáles son las opciones de tratamiento para el edema periférico en este caso?	Los antecedentes de consumo abundante y crónico de alcohol por la paciente de este caso sugieren enfermedad hepática alcohólica; la presencia de uñas de Terry y los estigmas de enfermedad hepática avanzada sugieren la progresión a cirrosis (cirrosis de Laennec). El riesgo de desarrollar cirrosis se vuelve significativo con un consumo crónico de > 30 g de alcohol por día (una botella de vino de 750 mL contiene 75 g

Elite Books

	de alcohol); el riesgo aumenta de forma proporcional con un consumo mayor de 30 g. Incluso en pacientes con antecedentes compatibles con cirrosis de Laennec, deben descartarse otras etiologías frecuentes de la cirrosis (p. ej., infección crónica con virus de la hepatitis B o C).[26,27]
¿Cómo se establece el diagnóstico de cirrosis?	La biopsia hepática es el estándar de referencia para diagnosticar cirrosis, pero rara vez se requiere. El diagnóstico se hace con mayor frecuencia de forma clínica con base en los antecedentes característicos, la exploración, los datos de laboratorio bioquímico (p. ej., hipoalbuminemia, tiempo de protrombina elevado) y los de las imágenes (p. ej., evidencia de nodularidad hepática, signos de hipertensión portal).[28]
¿Cuál es la causa más probable de enfermedad hepática en este caso?	El manejo no farmacológico conservador del edema periférico en cirróticos incluye restricción del sodio de la dieta, elevación de las piernas y medias de compresión. A menudo se requiere tratamiento diurético. La combinación de espironolactona y furosemida es en particular efectiva, por lo general empezando con 100 mg y 40 mg, respectivamente. La razón de dosificación de espironolactona:furosemida de 50:20 mg se usa para mantener el potasio sérico (a estas dosis, el efecto de gasto de potasio de la furosemida está contrarrestado por el efecto ahorrador de potasio de la espironolactona). A diferencia de algunos pacientes con insuficiencia cardiaca que experimentan absorción alterada relacionada con edema de la pared intestinal, la biodisponibilidad de los diuréticos orales suele conservarse en los cirróticos.[1,29,30]

PUNTOS CLAVE

- Edema periférico describe la presencia de un exceso de líquido en el espacio intersticial.

Elite Books

- El movimiento de líquido entre los espacios intravascular e intersticial está regulado por la interrelación entre las presiones hidrostáticas, las presiones oncóticas, la permeabilidad capilar y el sistema linfático.
- El edema periférico puede ser causado por aumento de la presión hidrostática capilar, disminución de la presión oncótica capilar, incremento de la presión oncótica intersticial o aumento de la permeabilidad capilar.
- La insuficiencia linfática conduce a la acumulación de proteínas dentro del espacio intersticial, lo que aumenta su presión oncótica.
- El aumento de la presión hidrostática capilar por lo general resulta en edema periférico localizado, postural y compresible. Puede ser unilateral y bilateral, según la causa subyacente.
- La disminución de la presión oncótica capilar suele resultar en edema periférico generalizado, postural y compresible. Con frecuencia se relaciona con ascitis y derrames pleurales.
- El aumento de la presión oncótica intersticial por lo general produce edema periférico localizado, postural y no compresible. Puede ser unilateral y bilateral, dependiendo de la causa subyacente.
- El aumento de la permeabilidad capilar puede relacionarse con una variedad de fenotipos, lo que incluye edema periférico compresible o no compresible con una distribución localizada o generalizada, de acuerdo con la etiología subyacente.

REFERENCIAS

1. Cho S, Atwood JE. Peripheral edema. *Am J Med*. 2002;113(7):580-586.
2. Warren AG, Brorson H, Borud LJ, Slavin SA. Lymphedema: a comprehensive review. *Ann Plast Surg*. 2007;59(4):464-472.
3. Kesieme E, Kesieme C, Jebbin N, Irekpita E, Dongo A. Deep vein thrombosis: a clinical review. *J Blood Med*. 2011;2:59-69.
4. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation*. 2014;130(4):333-346.
5. Ely JW, Osheroff JA, Chambliss ML, Ebell MH. Approach to leg edema of unclear etiology. *J Am Board Fam Med*. 2006;19(2):148-160.
6. Cheng S. Superior vena cava syndrome: a contemporary review of a historic disease. *Cardiol Rev*. 2009;17(1):16-23.
7. Mansoor AM, Karlapudi SP. Images in clinical medicine. Kussmaul's sign. *N Engl J Med*. 2015;372(2):e3.
8. Weisberg HF. Osmotic pressure of the serum proteins. *Ann Clin Lab Sci*. 1978;8(2):155-164.
9. Zarins CK, Rice CL, Peters RM, Virgilio RW. Lymph and pulmonary response to isobaric reduction in plasma oncotic pressure in baboons. *Circ Res*. 1978;43(6):925-930.
10. Limdi JK, Hyde GM. Evaluation of abnormal liver function tests. *Postgrad Med J*. 2003;79(932):307-312.
11. Nicholson JP, Wolmarans MR, Park GR. The role of albumin in critical illness. *Br J Anaesth*. 2000;85(4):599-610.
12. Bharadwaj S, Ginoya S, Tandon P, et al. Malnutrition: laboratory markers vs nutritional assessment. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. 2016;4(4):272-280.

Elite Books

13. Tierney EP, Sage RJ, Shwayder T. Kwashiorkor from a severe dietary restriction in an 8-month infant in suburban Detroit, Michigan: case report and review of the literature. *Int J Dermatol*. 2010;49(5):500-506.
14. Hull RP, Goldsmith DJ. Nephrotic syndrome in adults. *BMJ*. 2008;336(7654):1185-1189.
15. Umar SB, DiBaise JK. Protein-losing enteropathy: case illustrations and clinical review. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(1):43-49; quiz 50.
16. Forner-Cordero I, Szolnoky G, Forner-Cordero A, Kemeny L. Lipedema: an overview of its clinical manifestations, diagnosis and treatment of the disproportional fatty deposition syndrome – systematic review. *Clin Obes*. 2012;2(3-4):86-95.
17. Doshi DN, Blyumin ML, Kimball AB. Cutaneous manifestations of thyroid disease. *Clin Dermatol*. 2008;26(3):283-287.
18. Parving HH, Hansen JM, Nielsen SL, Rossing N, Munck O, Lassen NA. Mechanisms of edema formation in myxedema–increased protein extravasation and relatively slow lymphatic drainage. *N Engl J Med*. 1979;301(9):460-465.
19. Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP. *Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology*. 7th ed. United States of America: The McGraw-Hill Companies, Inc.; 2013.
20. Uzan J, Carbonnel M, Piconne O, Asmar R, Ayoubi JM. Pre-eclampsia: pathophysiology, diagnosis, and management. *Vasc Health Risk Manag*. 2011;7:467-474.
21. Kaplan AP. Angioedema. *World Allergy Organ J*. 2008;1(6):103-113.
22. Coleman M, Horwith M, Brown JL. Idiopathic edema. Studies demonstrating protein-leaking angiopathy. *Am J Med*. 1970;49(1):106-113.
23. Kapoor P, Greipp PT, Schaefer EW, et al. Idiopathic systemic capillary leak syndrome (Clarkson's disease): the Mayo clinic experience. *Mayo Clin Proc*. 2010;85(10):905-912.
24. Witkowska AB, Jasterzbski TJ, Schwartz RA. Terry's nails: a sign of systemic disease. *Indian J Dermatol*. 2017;62(3):309-311.
25. Karnath B. Stigmata of chronic liver disease. *Hosp Physician*. 2003;39(14):14-16, 28.
26. Bellentani S, Saccoccio G, Costa G, et al. Drinking habits as cofactors of risk for alcohol induced liver damage. The Dionysos Study Group. *Gut*. 1997;41(6):845-850.
27. Lucey MR, Mathurin P, Morgan TR. Alcoholic hepatitis. *N Engl J Med*. 2009;360(26):2758-2769.
28. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. Liver cirrhosis. *Lancet*. 2014;383(9930):1749-1761.
29. Fogel MR, Sawhney VK, Neal EA, Miller RG, Knauer CM, Gregory PB. Diuresis in the ascitic patient: a randomized controlled trial of three regimens. *J Clin Gastroenterol*. 1981;3(suppl 1):73-80.

Elite Books

30. Sawhney VK, Gregory PB, Swezey SE, Blaschke TF. Furosemide disposition in cirrhotic patients. *Gastroenterology*. 1981;81(6):1012-1016.

Elite Books

Capítulo 24

SÍNCOPE

Caso: hombre de 64 años de edad con silueta cardiaca aumentada de tamaño

Un hombre de 64 años de edad con antecedente de carcinoma metastásico de células renales se presenta a la sala de urgencias con disnea y mareo. Los síntomas han evolucionado a lo largo de la semana y culminaron en un episodio de pérdida del estado de despierto el día de la presentación. Dolor torácico y palpitaciones negativos. Su esposa presenció el episodio y no observó ninguna actividad similar a una convulsión. Estuvo inconsciente alrededor de 30 segundos y no se observó que estuviera confundido al volver en sí. El paciente fue diagnosticado con carcinoma metastásico de células renales 10 meses antes y se ha tratado con nefrectomía citorreductora y un inhibidor de la tirosina cinasa. A pesar del tratamiento, unas imágenes recientes mostraron linfadenopatía con aumento de tamaño y nuevas lesiones óseas.

Su frecuencia cardiaca es de 104 latidos por minuto y la presión arterial de 98/61 mm Hg. La presión venosa yugular está elevada a 16 cm H_2O con un descenso Y atenuado. Los ruidos cardiacos son de baja intensidad y los ruidos respiratorios son normales. El electrocardiograma revela bajo voltaje y taquicardia sinusal.

En la figura 24-1A se muestra el electrocardiograma (en la fig. 24-1B se muestra una imagen de 2 semanas antes con fines de comparación).

Elite Books

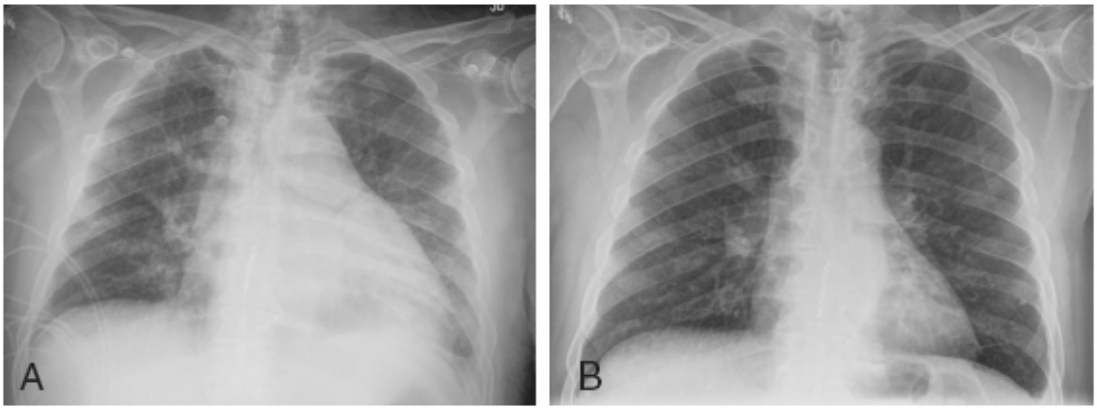


Figura 24-1.

¿Cuál es la causa más probable de síncope en este paciente?

¿Qué es el síncope?

Síncope es la pérdida transitoria del estado de despierto por hipoxia cerebral, con reanimación espontánea. *Los trastornos que causan pérdida de la consciencia o estado de despierto mediante otros mecanismos se incluirán dentro del enfoque basado en problemas de este capítulo.*[1]

¿Cuál es el mecanismo hemodinámico de la mayoría de las causas de hipoxia cerebral?

La hipoxia cerebral es más a menudo resultado de un flujo sanguíneo cerebral disminuido.

¿Qué tan frecuente es el síncope?

El síncope ocurre en un tercio de los individuos de la población general en algún punto de sus vidas. Los episodios de síncope de primera vez siguen una distribución bimodal, con picos a los 20 y 80 años de edad. En los países industrializados, el síncope representa 1% de las visitas a la sala de urgencias. Alrededor de la tercera parte de esos pacientes es ingresada de forma subsecuente al hospital.[1]

Elite Books

¿Cuál es el pronóstico del síncope?

El pronóstico del síncope varía ampliamente con base en la causa subyacente de benigno (p. ej., síncope vasovagal) hasta el que pone en riesgo la vida (p. ej., taponamiento cardiaco).

¿En qué categorías generales pueden separarse la causas de síncope?

Las causas de síncope pueden dividirse en las siguientes categorías: cardiovasculares, neurocardiógenas, neurológicas y otras.

CAUSAS CARDIOVASCULARES DE SÍNCOPE

¿Cuál es el mecanismo de la mayoría de las causas cardiovasculares de síncope?

El síncope cardiovascular suele ocurrir como resultado de la disminución de gasto cardiaco (GC).

¿Cuáles son los principales determinantes del gasto cardiaco?

El gasto cardiaco es igual al volumen latido (VL) anterógrado del ventrículo izquierdo por latido multiplicado por la frecuencia cardiaca (FC).[2]

$$GC = VL \times FC$$

¿Cuáles son las causas cardiovasculares de síncope?

Presión venosa central baja, gasto cardiaco

Hipovolemia.

Elite Books

bajo y resistencia vascular sistémica elevada.	
Un episodio de síncope va precedido por palpitaciones.	Disritmia.
Pulso alternante y extremidades frías.	Insuficiencia cardiaca.
Signo de Levine.	Infarto agudo del miocardio (IM).
Una mujer de 60 años de edad originaria de Alemania se presenta con hinchazón de la pierna y síncope el día después de llegar a Monterrey, Nuevo León, a visitar a su hijo.	Embolia pulmonar (EP).
Estos trastornos se relacionan con soplos en la auscultación cardiaca.	Lesiones valvulares y obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo (p. ej., miocardiopatía obstructiva hipertrófica [MOH]).
Dolor torácico desgarrador relacionado con presión arterial de 185/110 mm Hg en un brazo y 90/60 mm Hg en el otro brazo.	Disección aórtica.
Se palpa una fuerte pulsación sobre el	Hipertensión pulmonar.

Elite Books

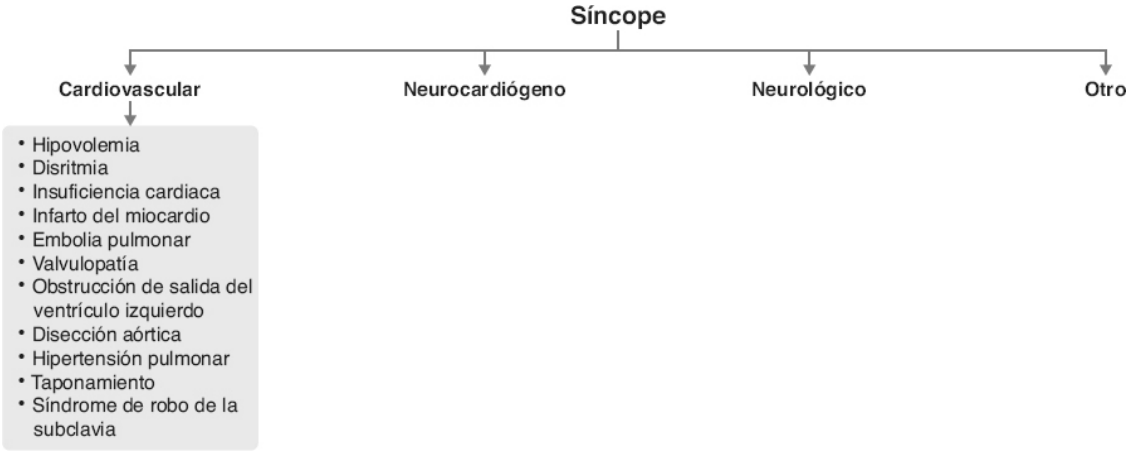
segundo espacio intercostal izquierdo del tórax.

Presión venosa central elevada, gasto cardiaco bajo y ruidos cardiacos apagados.

Taponamiento cardiaco.

Una mujer joven con arteritis de Takayasu se queja de episodios recurrentes de síncope cuando realiza ejercicios con la parte superior del brazo.

Síndrome de robo de la subclavia.



¿Cuáles son las causas de hipovolemia?

La hipotensión hipovolémica puede ser secundaria a consumo oral deficiente, pérdida de líquido gastrointestinal (p. ej., diarrea, vómito), pérdida renal (p. ej., uso de diuréticos, insuficiencia suprarrenal primaria), hemorragia, quemaduras o pérdida insensible (p. ej., sudoración excesiva).

Elite Books

¿Cuál es el tratamiento para el bloqueo cardiaco relacionado con síncope?

En casos de bloqueo cardiaco sintomático (p. ej., bloqueo AV de tercer grado), debe iniciarse el tratamiento farmacológico urgente (p. ej., atropina) o electroestimulación cardiaca temporal. A menos que pueda solucionarse una causa reversible, por lo general es necesario colocar un marcapasos a permanencia.[3,4]

¿Qué clase de medicamentos puede usarse para aumentar directamente el gasto cardiaco en pacientes con choque cardiógeno?

Los agentes inotrópicos (p. ej., dobutamina) pueden aumentar la contractilidad miocárdica y son útiles para tratar el choque cardiógeno. El apoyo adicional con agentes vasopresores (p. ej., norepinefrina) también puede ser de ayuda. El apoyo mecánico con contrapulsación con balón intraaórtico (es decir, bomba intraaórtica) puede ser benéfico en pacientes seleccionados con choque cardiógeno. Mejora la perfusión coronaria y periférica al aumentar la presión diastólica mediante inflación del balón diastólico e incrementa el desempeño del ventrículo izquierdo al disminuir la poscarga luego de desinflar el balón sistólico.[5]

¿Qué tratamiento ampliamente disponible debe administrarse de inmediato a pacientes que se presentan con hipotensión o síncope en caso de un infarto del ventrículo derecho?

Los pacientes con infarto del ventrículo derecho son en particular sensibles a una precarga inadecuada. Deben administrarse líquidos cristaloides por vía intravenosa a aquellos con inestabilidad hemodinámica para aumentar la precarga y la contractilidad del ventrículo derecho. Si la optimización de la precarga no mejora la hemodinamia, el apoyo inotrópico (p. ej., dobutamina) puede ser efectivo. Deben evitarse los agentes que disminuyen la precarga (p. ej., nitratos, diuréticos). La reperfusión coronaria temprana (p. ej., intervención coronaria percutánea) mejora el desempeño del ventrículo derecho y la supervivencia.[6]

Elite Books

¿Cuál es el tratamiento para la embolia pulmonar aguda complicada por inestabilidad hemodinámica?

Los pacientes con EP aguda complicada con inestabilidad hemodinámica deben recibir apoyo con líquidos intravenosos y vasopresores. En individuos sin contraindicaciones, se administra tratamiento trombolítico sistémico. Puede considerarse una embolectomía (quirúrgica o a base de catéter) cuando hay contraindicaciones para los trombolíticos o si estos fracasan.[7]

¿Qué lesión valvular causa con mayor frecuencia síncope?

El síncope es una de las manifestaciones clínicas clásicas de estenosis aórtica grave. La otra manifestación frecuente incluye dolor torácico y disnea. Sin tratamiento, la media de supervivencia en pacientes con síncope causado por estenosis aórtica grave es 3 años.[8]

¿Qué clases de medicamentos pueden precipitar el síncope en pacientes con miocardiopatía obstructiva hipertrófica?

Los agentes farmacológicos que pueden aumentar la obstrucción del flujo de salida en pacientes con MOH incluyen diuréticos (a través de agotamiento de volumen), vasodilatadores (mediante disminución de la precarga) y agentes inotrópicos (por disminución del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo secundaria a aumento de la contractilidad).[9]

¿Cuáles son los factores de riesgo para disección aórtica?

Los factores de riesgo para disección aórtica incluyen sexo masculino, edad en la sexta y séptima décadas de vida, hipertensión, cirugía cardiaca previa (en particular reparación de la válvula aórtica), válvula aórtica bicúspide y síndrome de Marfan.[10]

¿Qué medición ecocardiográfica se usa para valorar la presión arterial pulmonar?

El ecocardiograma puede estimar la presión sistólica del ventrículo derecho, que puede usarse como sustituto de la presión arterial pulmonar. Calcular la presión sistólica del ventrículo derecho requiere un estimado de

Elite Books

la presión de la aurícula derecha y la presencia de regurgitación tricuspídea. Con base en un estimado de la presión (P) de la aurícula derecha y la velocidad (V) medida del chorro regurgitante, la ecuación de Bernouilli simplificada ($\Delta P = 4V^2$) puede emplearse para calcular la diferencia entre la presión sistólica del ventrículo derecho y la presión estimada de la aurícula derecha.[11]

¿Qué dato de la presión arterial se relaciona con el taponamiento cardiaco?

El taponamiento cardiaco se relaciona con pulso paradójico, que es una caída de la presión arterial sistólica ≥ 10 mm Hg durante la inspiración. Para medir el pulso, el brazalete debe estar inflado por arriba de la presión sistólica más alta. El paciente debe respirar naturalmente. El brazalete se desinfla poco a poco hasta que se escuchan los primeros ruidos de Korotkoff (presión A). Estos ruidos se aprecian solo durante la espiración, cuando la presión arterial sistólica es más alta y capaz de superar la presión del brazalete. Este debe desinflarse más hasta que se escuchen los ruidos de Korotkoff tanto durante la espiración como la inspiración (presión B). La diferencia entre las presiones A y B es el valor del pulso.[12]

¿Qué es el síndrome de robo de la subclavia

Síndrome de robo de la subclavia describe el flujo de sangre retrógrado en la arteria vertebral como resultado de un estrechamiento proximal hemodinámicamente significativo de la arteria subclavia ipsilateral. Cuando la presión distal al sitio de estenosis cae por debajo de la presión de las arterias carótidas interna y vertebral contralateral hay una reversión del flujo por la arteria vertebral ipsilateral, “robando” sangre de la circulación cerebral (fig. 24-2). Cuando la

Elite Books

perfusión a la parte posterior del cerebro se ve significativamente comprometida, pueden aparecer síntomas como mareo y síncope. La actividad de la parte superior del brazo puede precipitar síntomas al aumentar el flujo de sangre al mismo. La aterosclerosis es la causa más frecuente de estenosis de la subclavia. Deben considerarse otras causas en pacientes más jóvenes con síndrome de robo de la subclavia, incluidos vasculitis de los grandes vasos, síndrome de salida torácica y estenosis posoperatoria (p. ej., después de reparación de coartación aórtica).[13]

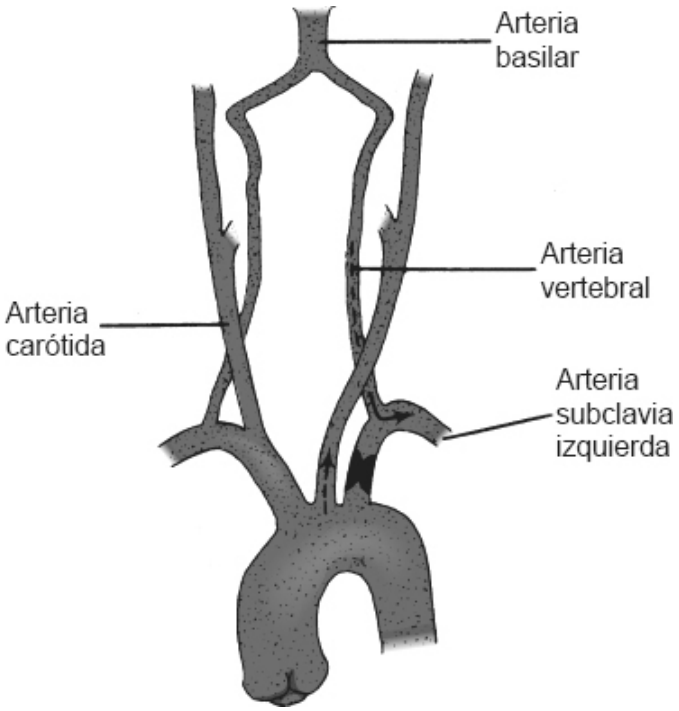


Figura 24-2. Síndrome de robo de la subclavia. La oclusión proximal de la arteria subclavia izquierda causa flujo sanguíneo retrógrado a través de la arteria vertebral izquierda, “robando” sangre de la circulación basilar y causando mareo transitorio y síncope con el ejercicio del brazo. (De Lawrence PF, Bell RM, Dayton MT. *Essentials of General Surgery.* 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.)

Elite Books

CAUSAS NEUROCARDIÓGENAS DE SÍNCOPE

¿Qué es el síncope neurocardiógeno?

El síncope neurocardiógeno ocurre como resultado de un reflejo de mediación neural que ocasiona bradicardia y vasodilatación o alteración del reflejo compensatorio de mediación neural normal que mantiene la presión arterial. El síncope neurocardiógeno en ocasiones se conoce como síncope "reflejo".[14]

¿Cuáles son las causas neurocardiógenas de síncope?

Un niño se desmaya luego de ver la aguja antes de que le pongan su vacuna.

Síncope vasovagal.

Una mujer de 46 años de edad previamente sana experimenta episodios recurrentes de síncope que solo ocurren en el baño.

Síncope situacional.

Un hombre de 66 años de edad se queja cuando su esposa le pide que se afeite, pues a veces esto hace que se desmaye.

Hipersensibilidad carotídea.

Presión arterial lábil en adultos de edad

Disautonomía.

Elite Books

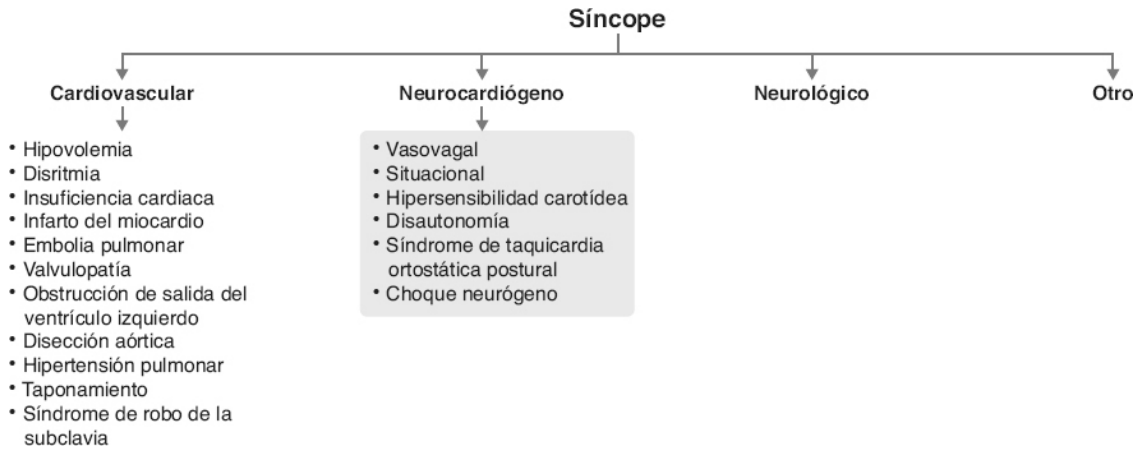
avanzada.

Esta forma de disfunción autónoma se observa con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes.

Síndrome de taquicardia ortostática postural (STOP).

Consecuencia de un traumatismo espinal.

Choque neurógeno.



¿Qué tan frecuente es el síncope vasovagal?

El síncope vasovagal es la causa más frecuente de síncope en la población general; representa alrededor de 25% de los eventos sincopales. Las claves que alertan sobre la presencia de síncope vasovagal incluyen inicio durante la adolescencia, antecedentes familiares de episodios similares y relación con eventos emocionales.[15,16]

¿Cuáles son los escenarios en que ocurre síncope situacional?

El síncope situacional puede presentarse al toser, deglutir, reírse, orinar o defecar. El tratamiento de primera línea consiste en evitar los desencadenantes conocidos cuando sea posible.[14]

Elite Books

¿Cuál es el mecanismo de la hipersensibilidad carotídea?

Puede ocurrir un síncope cuando se desarrollan hipotensión y bradicardia como resultado de una respuesta exagerada a la estimulación mecánica de los barorreceptores dentro del seno carotídeo. Es raro en pacientes menores de 40 años de edad; la prevalencia aumenta con la edad y las comorbilidades cardiovasculares. Además de al afeitarse, puede tener lugar con la rotación o girar la cabeza o usar collares o prendas apretadas alrededor del cuello. El masaje del seno carotídeo (durante 5 a 10 segundos) puede ser diagnóstico cuando induce una reducción ≥ 50 mm Hg de la presión arterial sistólica o una pausa ventricular de ≥ 3 segundos.[14]

En pacientes con disautonomía, ¿qué patrón de cambios en la presión arterial y la frecuencia cardiaca ocurren con la prueba de mesa inclinada?

En pacientes con disautonomía, la prueba de mesa inclinada ocasiona una caída de la presión arterial con poco cambio en la frecuencia cardiaca. Este patrón distingue entre la disautonomía y la hipotensión ortostática, una causa frecuente de síncope, en la que hay un aumento compensatorio de la frecuencia cardiaca cuando la presión arterial cae (excepto en pacientes que reciben tratamiento cronotrópico negativo; p. ej., βbloqueadores).[17]

¿Qué grupo demográfico de pacientes se ve afectado más a menudo por el síndrome de taquicardia ortostática postural?

El STOP afecta de forma considerable a las mujeres jóvenes. La fisiopatología del STOP no se entiende por completo. Además de los síntomas ortostáticos, los pacientes suelen experimentar otras anormalidades autónomas (p. ej., hiperhidrosis), fatiga, cefalea migrañosa y anormalidades del sueño. La prueba de la mesa inclinada suele producir un aumento exagerado de la frecuencia cardiaca. Los agentes farmacológicos que pueden ser efectivos para tratar los síntomas de este trastorno

Elite Books

incluyen βbloqueadores, fludrocortisona, midodrina e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.[18]

¿Qué tipo de disritmia cardiaca suele desarrollarse en pacientes con choque neurógeno?

Los pacientes con choque neurógeno suelen exhibir hipotensión con bradicardia, en especial cuando están afectados niveles más superiores de la médula cervical. El manejo farmacológico (p. ej., atropina) o la electroestimulación temporal pueden ser necesarios en estos pacientes para mejorar la hemodinamia.[19]

CAUSAS NEUROLÓGICAS DE SÍNCOPE

¿Cuáles son las causas neurológicas de síncope?

Pérdida de la consciencia relacionada con movimientos mioclónicos incontrolables.

Convulsiones.

Este trastorno debe considerarse en cualquier paciente diabético que se presenta con síncope.

Neuroglucopenia (hipoglucemia).

Pérdida de la consciencia relacionada con síntomas o signos neurológicos focales.

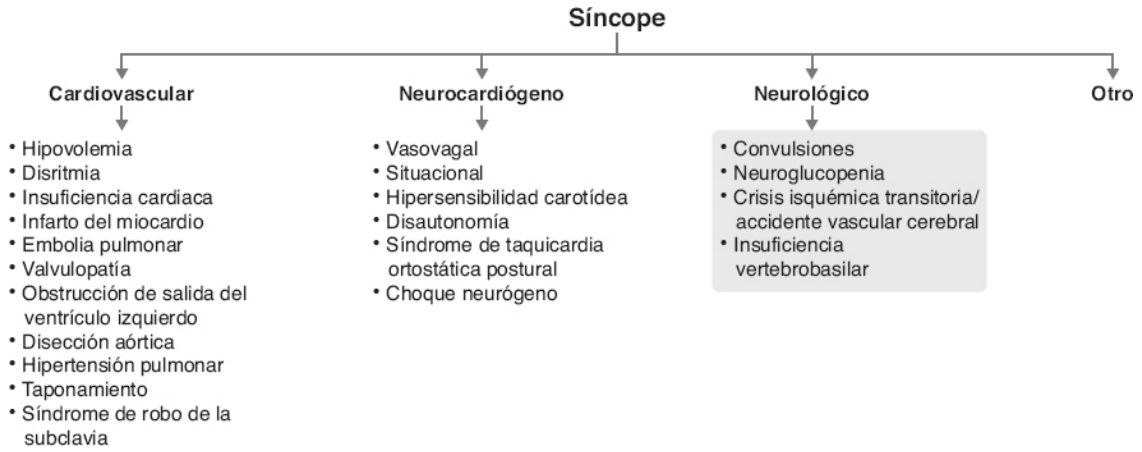
Crisis isquémica transitoria (CIT) o accidente vascular cerebral.

Un hombre de 78 años

Insuficiencia vertebrobasilar.

Elite Books

de edad pierde la consciencia cuando trata de cambiar un foco en el techo de la cocina.



¿Qué características de los antecedentes ayudan a distinguir entre convulsiones y síncope verdadero (relacionado con una disminución del flujo de sangre cerebral)?

En comparación con el síncope verdadero, las características que favorecen las convulsiones incluyen una sensación de *déjà vu* o *jamais vu* previa a un episodio, evidencia de morderse la lengua o testigo que vio al paciente girar la cabeza o presentar una postura patológica durante un episodio, así como estado posictal. La ausencia de diaforesis, los antecedentes de mareo o los cambios de posición ortostáticos respaldan el diagnóstico.[20]

¿Cuáles son los signos y síntomas de neuroglucopenia?

Las manifestaciones de neuroglucopenia varían de cambios conductuales, fatiga y confusión ante las convulsiones y el síncope. La hipoglucemia debe tratarse con urgencia mediante la ingestión de carbohidratos de ser posible o la administración parenteral de glucagón o glucosa. La reversión de la hipoglucemia conduce a la recuperación en la mayoría de los casos. Sin embargo, la hipoglucemia

Elite Books

intensa y prolongada puede resultar en muerte cerebral.[21]

¿Qué síntomas y signos adicionales están presentes en pacientes con síncope relacionado con crisis isquémica transitoria o accidente vascular cerebral?

Los pacientes con síncope relacionado con CIT o accidente vascular cerebral tienden a tener manifestaciones neurológicas concurrentes relacionadas con compromiso de la circulación posterior, incluidos vértigo (más frecuente), ataxia, parestesia, diplopía, náusea o vómito, disartria, cefalea y paresia. El paciente prototípico es un hombre mayor con antecedentes de hipertensión y cardiopatía isquémica.[22]

¿Por qué la acción de cambiar un foco precipitaría un síncope en pacientes con insuficiencia vertebrobasilar?

En pacientes con insuficiencia vertebrobasilar, girar la cabeza hacia arriba crea fuerzas mecánicas externas en las arterias vertebrobasilares ya de por sí comprometidas, lo que resulta en una disminución adicional del flujo sanguíneo cerebral. Ocurre un síncope cuando hay una perfusión deficiente al sistema activador reticular, ubicado en el tegumento paramediano del tronco encefálico superior.[23]

OTRAS CAUSAS DE SÍNCOPE

¿Cuáles son otras causas de síncope?

Un hombre de 76 años de edad experimenta mareo y síncope después de iniciar el tratamiento para hiperplasia prostática benigna.

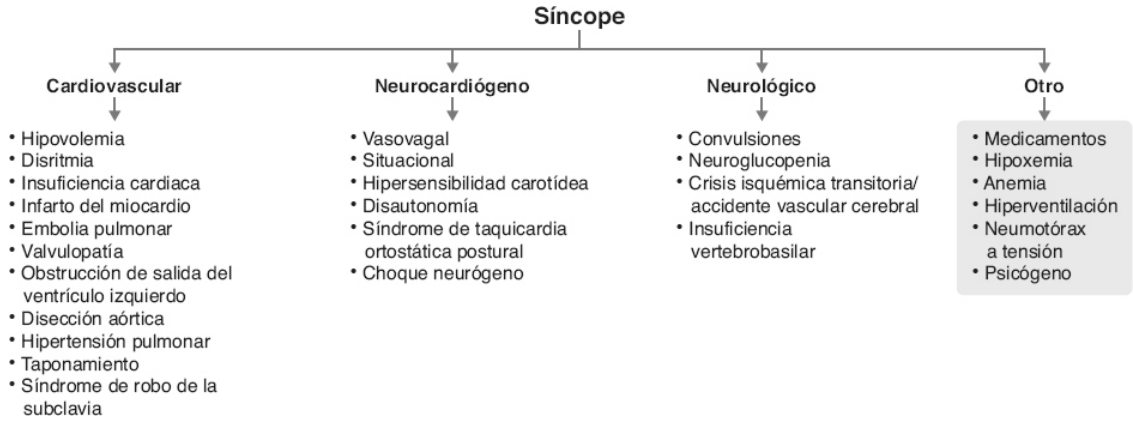
Medicamentos αbloqueadores.

En estos trastornos,

Hipoxemia y anemia.

Elite Books

el suministro de oxígeno al cerebro se ve comprometido incluso en caso de flujo sanguíneo normal.	
Concentraciones bajas de dióxido de carbono en sangre arterial.	Hiperventilación.
Hiperresonancia a la percusión en un lado del tórax.	Neumotórax a tensión.
Considerar este trastorno en pacientes con un problema de salud mental en quienes no puede determinarse una etiología de episodios recurrentes tipo síncope.	Seudosíncope psicógeno.



Elite Books

¿Qué medicamentos causan o precipitan un síncope con mayor frecuencia?

Los diuréticos y los nitratos son los medicamentos que más a menudo se relacionan con síncope; otros incluyen bloqueadores αadrenérgicos de acción central, bloqueadores αadrenérgicos de acción periférica, vasodilatadores y β-bloqueadores.[24,25]

¿Qué fórmula describe los efectos de la hipoxemia y la anemia sobre el suministro de oxígeno a los tejidos?

La relevancia de la anemia y la hipoxemia puede demostrarse en la fórmula que describe el suministro de oxígeno (DO_2) a los tejidos:

$$DO_2 = [1.34 \times Hb \times Sa_{O_2} + (0.003 \times Pa_{O_2})] \times GC$$

En la fórmula anterior, 1.34 es la capacidad de unión a oxígeno de la hemoglobina (mL O_2/g de Hb), Hb es la concentración de hemoglobina en sangre (g/dL), Sa_{O_2} es la fracción de hemoglobina oxigenada en la sangre arterial, 0.003 es el coeficiente de solubilidad de O_2 en sangre (mL O_2/100 mL sangre/mm Hg Pa_{O_2} es la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (mm Hg) y GC es el gasto cardiaco (L/min).[26]

¿Cuál es el mecanismo del síncope relacionado con hiperventilación?

La hiperventilación conduce a hipocapnia, que causa vasoconstricción cerebral y se vincula con disminución del fujo sanguíneo cerebral. Por cada caída de 1 mm Hg de la Pa_{O_2}, hay una disminución de 2% del flujo sanguíneo cerebral.[27]

¿Cuál es el mecanismo del

El neumotórax a tensión comprime el corazón y otras estructuras mediastínicas, lo que impide el retorno venoso y disminuye el gasto

Elite Books

síncope relacionado con neumotórax a tensión?

cardiaco (fig. 24-3). La toracostomía con aguja de urgencia es el tratamiento de elección.

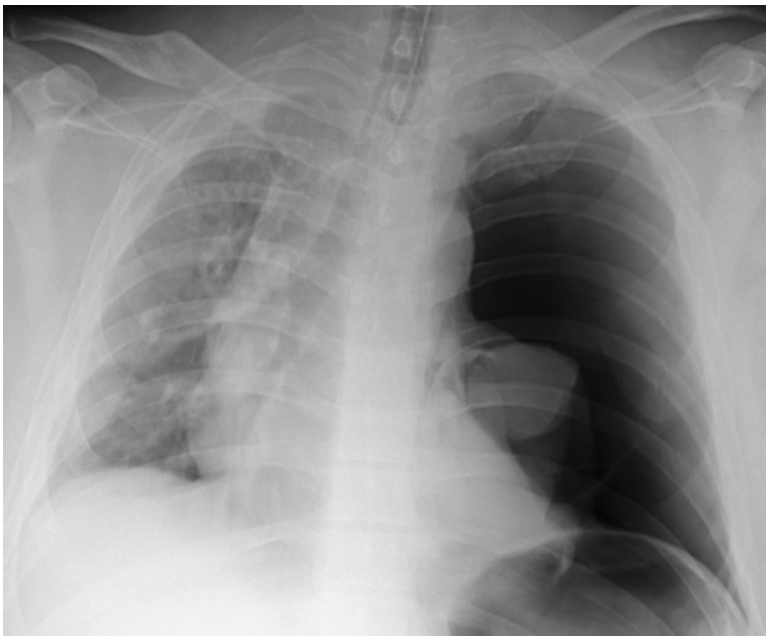


Figura 24-3. Radiografía de tórax AP en posición supina de un hombre de 35 años de edad involucrado en un accidente automovilístico que muestra un gran neumotórax izquierdo, colapso del pulmón izquierdo, depresión del hemidiafragma izquierdo y desviación a la derecha del mediastino. Los datos sugieren neumotórax a tensión, el cual requiere descompresión inmediata. (De Collins J, Stern EJ. *Chest Radiology: The Essentials.* Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2015.)

¿Qué es el seudosíncope psicógeno?

El seudosíncope psicógeno es un tipo de trastorno de conversión caracterizado por la aparición de síncope en ausencia de pérdida verdadera de la consciencia. La ausencia de un movimiento corporal tipo convulsión lo diferencia de las convulsiones psicógenas no epilépticas. El paciente prototípico es una mujer joven con episodios cada vez más frecuentes a lo largo de varios meses. Los pacientes a menudo experimentan síndromes prodrómicos como mareo, palpitaciones, dolor torácico, disnea y cosquilleo. Durante los

Elite Books

episodios, a menudo los ojos están cerrados, en contraste con los pacientes con síncope verdadero. Los antecedentes son clave para establecer el diagnóstico. Sin embargo, la prueba de inclinación con la cabeza elevada, la electroencefalografía y la ecografía Doppler transcraneal pueden confirmar la ausencia de hipoperfusión cerebral u otros desajustes hemodinámicos característicos del síncope (p. ej., hipotensión, bradicardia) durante un episodio.[28]

Resumen de caso

Un hombre de 64 años de edad con antecedentes de carcinoma metastásico de células renales se presenta con síncope y se determina que tiene taquicardia, hipotensión, elevación de la presión venosa yugular, ruidos cardiacos apagados, ECG de bajo voltaje y una radiografía de tórax anormal.

¿Cuál es la causa más probable de síncope en este paciente?	Taponamiento cardiaco.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Cuál es la explicación más probable para el derrame pericárdico en este caso?	El derrame pericárdico en este caso es más probablemente maligno, relacionado con carcinoma metastásico de células renales.
¿Cuáles son las características electrocardiográficas del taponamiento cardiaco?	La taquicardia sinusal es la manifestación electrocardiográfica más frecuente del taponamiento cardiaco. Los datos más específicos incluyen voltaje reducido y alternancia eléctrica (amplitud alternada del complejo QRS).[12]
¿Qué dato relevante está presente en la radiografía de tórax de este caso?	La radiografía de tórax de este caso (véase fig. 24-1A) muestra una silueta cardiaca con aumento de tamaño, consistente con derrame pericárdico. Para que la silueta cardiaca aumente de

Elite Books

	tamaño, los derrames deben ser muy grandes, por lo general > 250 mL. Pueden detectarse derrames significativamente más pequeños mediante ecocardiografía.[12]
¿Por qué la silueta cardiaca con aumento de tamaño en este caso es más probable que se deba a derrame pericárdico que a cardiomegalia?	Al compararse con la radiografía de tórax histórica (véase fig. 24-1B), la radiografía de tórax reciente (véase fig. 24-1A) de este caso indica un proceso agudo o subagudo que es más consistente con derrame pericárdico, ya que la cardiomegalia por lo general se desarrolla a lo largo de un periodo más prolongado. Asimismo, no se esperarían pulmones despejados en pacientes con desarrollo reciente de cardiomegalia e insuficiencia cardiaca congestiva.
¿Cuáles son las estrategias de tratamiento para el taponamiento cardiaco?	En pacientes con taponamiento cardiaco, la restricción cardiaca externa causa llenado insuficiente del ventrículo izquierdo, lo que conduce a disminución del gasto cardiaco. La cantidad de líquido pericárdico requerido para ser hemodinámicamente significativo depende de la velocidad de acumulación y la elasticidad del pericardio. El derrame pericárdico agudo puede ocasionar taponamiento con tan poco como 200 mL de líquido o incluso menos en pacientes con pericardio engrosado o cicatrices (es decir, pericarditis con derrame-constrictiva). Los derrames con un tamaño mayor de 1 L pueden no tener relevancia hemodinámica si la velocidad de acumulación es lenta.[12]
¿Cuál es el mecanismo del pulso paradójico?	El pulso paradójico es la disminución de la presión arterial sistólica de 10 mm Hg o mayor durante la inspiración. Ocurre

Elite Books

	como resultado de interdependencia ventricular. Durante la inspiración, la presión intratorácica disminuye, lo que conduce a un aumento del llenado del ventrículo derecho. En condiciones normales, el ventrículo derecho puede dar cabida a este aumento al expandirse hacia afuera. Sin embargo, en caso de restricción cardiaca externa, la expansión hacia afuera del ventrículo derecho se limita. En lugar de ello, el tabique interventricular se curva hacia el ventrículo izquierdo, lo que altera el llenado del ventrículo izquierdo y produce una disminución del gasto cardiaco y la presión arterial.[12]
¿Cuál es el mecanismo de síncope en el contexto de taponamiento cardiaco?	Los pacientes con taponamiento cardiaco e hipovolemia concomitante se benefician de la administración de líquido intravenoso. Sin embargo, el tratamiento definitivo para el taponamiento cardiaco es la evacuación urgente del espacio pericárdico.[12]

PUNTOS CLAVE

- El síncope es la pérdida transitoria del estado de despierto que resulta de hipoxia cerebral, con reanimación espontánea.
- El síncope es un problema frecuente en la población general, con una variedad de causas subyacentes que van de benignas a las que ponen en riesgo la vida.
- El síncope es más a menudo resultado de una disminución del flujo sanguíneo cerebral. La anemia y la hipoxemia son ejemplos de trastornos que pueden causar síncope sin compromiso del flujo sanguíneo cerebral.
- Las causas de síncope pueden dividirse en las siguientes categorías: cardiovasculares, neurocardiógenas, neurológicas y otras.
- El síncope cardiaco por lo general se debe a disminución del gasto cardiaco.
- El síncope neurocardiógeno ocurre como resultado ya sea de reflejo de mediación neural que induce bradicardia y vasodilatación o alteración del reflejo compensatorio de mediación neural que mantiene la presión arterial.

Elite Books

REFERENCIAS

1. Saklani P, Krahn A, Klein G. Syncope. *Circulation*. 2013;127(12):1330-1339.
2. Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. *N Engl J Med*. 2000;342(10):703709.
3. Merideth J, Pruitt RD. Cardiac arrhythmias. 5. Disturbances in cardiac conduction and their management. *Circulation*. 1973;47(5):10981107.
4. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradyarrhythmias and conduction blocks. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2012;65(7):656667.
5. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*. 2008;117(5):686697.
6. Ondrus T, Kanovsky J, Novotny T, Andrsova I, Spinar J, Kala P. Right ventricular myocardial infarction: from pathophysiology to prognosis. *Exp Clin Cardiol*. 2013;18(1):2730.
7. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008;29(18):22762315.
8. Ross J Jr, Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation*. 1968;38(1 suppl):6167.
9. Nishimura RA, Holmes DR Jr. Clinical practice. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2004;350(13):13201327.
10. Criado FJ. Aortic dissection: a 250year perspective. *Tex Heart Inst J*. 2011;38(6):694700.
11. Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation*. 1984;70(4):657662.
12. Spodick DH. *The Pericardium: A Comprehensive Textbook*. New York, NY: Marcel Dekker, Inc.; 1997.
13. Potter BJ, Pinto DS. Subclavian steal syndrome. *Circulation*. 2014;129(22):23202323.
14. ChenScarabelli C, Scarabelli TM. Neurocardiogenic syncope. *BMJ*. 2004;329(7461):336341.
15. Mathias CJ, Deguchi K, Schatz I. Observations on recurrent syncope and presyncope in 641 patients. *Lancet*. 2001;357(9253):348353.
16. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002;347(12):878885.
17. Grubb BP. Neurocardiogenic syncope and related disorders of orthostatic intolerance. *Circulation*. 2005;111(22):29973006.

Elite Books

18. Thieben MJ, Sandroni P, Sletten DM, et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome: the Mayo clinic experience. *Mayo Clin Proc*. 2007;82(3):308313.
19. Jia X, Kowalski RG, Sciubba DM, Geocadin RG. Critical care of traumatic spinal cord injury. *J Intensive Care Med*. 2013;28(1):1223.
20. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(1):142148.
21. Cryer PE, Axelrod L, Grossman AB, et al. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(3):709728.
22. Davidson E, Rotenbeg Z, Fuchs J, Weinberger I, Agmon J. Transient ischemic attackrelated syncope. *Clin Cardiol*. 1991;14(2):141144.
23. Savitz SI, Caplan LR. Vertebrobasilar disease. *N Engl J Med*. 2005;352(25):26182626.
24. Mussi C, Ungar A, Salvioli G, et al. Orthostatic hypotension as cause of syncope in patients older than 65 years admitted to emergency departments for transient loss of consciousness. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2009;64(7):801806.
25. Sathyapalan T, Aye MM, Atkin SL. Postural hypotension. *BMJ*. 2011;342:d3128.
26. Marino PL. *The ICU Book*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins—a Wolters Kluwer business; 2007.
27. Raichle ME, Plum F. Hyperventilation and cerebral blood flow. *Stroke*. 1972;3(5):566575.
28. Raj V, Rowe AA, Fleisch SB, Paranjape SY, Arain AM, Nicolson SE. Psychogenic pseudosyncope: diagnosis and management. *Auton Neurosci*. 2014;184:6672.

Elite Books

SECCIÓN 7

Hematología

Capítulo 25

ANEMIA

Caso: hombre de 41 años de edad con dolor torácico pleurítico

Un veterano de 41 años de edad con antecedentes de lesión cerebral traumática complicada por ataxia y caídas frecuentes se presenta a la sala de urgencias con letargo. Se ha sentido fatigado desde que sufrió una caída mecánica al nivel del piso unos días antes. También describe disnea progresiva y dolor torácico del lado izquierdo con la inspiración.

La frecuencia cardiaca es de 122 latidos por minuto y la presión arterial de 108/74 mm Hg en posición supina (y 94/63 mm Hg de pie). La piel y las membranas mucosas están pálidas; la mano del paciente aparece debajo de la mano del examinador en la figura 25-1A. Hay un soplo sistólico creciente-decreciente que tiene un pico temprano 2/6 y se escucha mejor sobre la base del corazón. Hay matidez a la percusión sobre el hemitórax izquierdo con frémito táctil (*thrill*) de baja intensidad sin ruidos respiratorios audibles.

La hemoglobina (Hb) es 6.2 mg/dL (no hay un valor de referencia reciente para su comparación) con un volumen corpuscular medio (VCM) de 97 fL. El recuento corregido de reticulocitos es 21%. Las concentraciones de bilirrubina sérica total, haptoglobina y deshidrogenasa

Elite Books

de lactato (LDH) están dentro de límites normales. El frotis de sangre periférica muestra muchos reticulocitos.

La radiografía de tórax se muestra en la figura 25-1B.

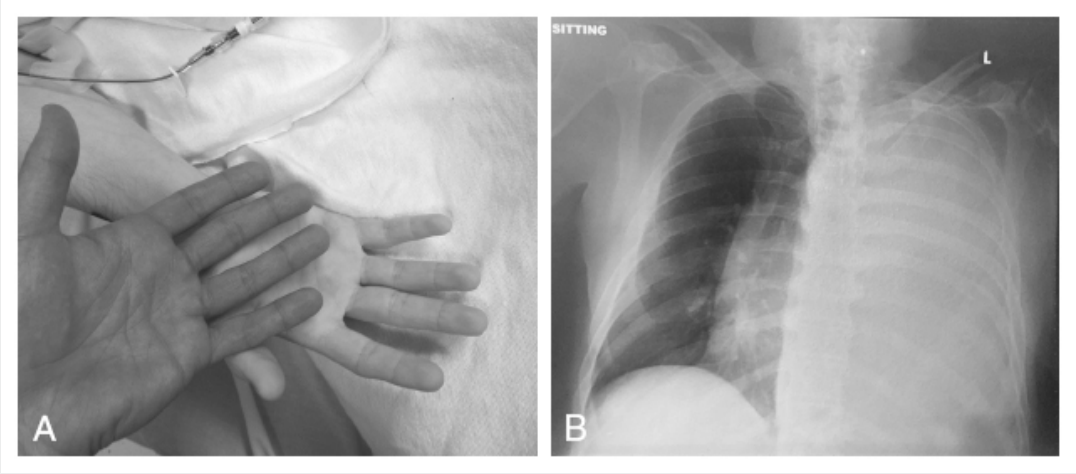


Figura 25-1.

¿Cuál es la causa más probable de anemia en este paciente?

¿Qué es la anemia?

La anemia se define por la disminución de la cantidad de eritrocitos en plasma. Puede identificarse y medirse con varias pruebas de laboratorio, incluidas concentración de hemoglobina, hematocrito o recuento de eritrocitos. En la práctica, la concentración de hemoglobina y el hematocrito son las más usadas. El hematocrito es el porcentaje de paquete globular que contiene eritrocitos intactos después de que se ha procesado en la centrífuga. *El hematocrito es aproximadamente tres veces el valor de la concentración de hemoglobina.*[1]

¿Son la concentración de hemoglobina, el hematocrito y el recuento de eritrocitos siempre

En caso de anemia, la concentración de hemoglobina, el hematocrito y el recuento de eritrocitos suelen disminuir en paralelo. En pacientes con anemia microcítica profunda, como una talasemia, el recuento de eritrocitos puede estar inesperadamente incrementado, lo que constituye una clave para el diagnóstico.[2]

Elite Books

congruentes en pacientes anémicos?

¿Cuál es la función de los eritrocitos en el metabolismo aerobio?

El metabolismo aerobio requiere que se intercambien oxígeno y nutrientes por dióxido de carbono y otros productos de desecho. Los eritrocitos transportan oxígeno de los pulmones a los tejidos metabolizantes y dióxido de carbono de los tejidos de regreso a los pulmones, donde se elimina. La hemoglobina es una molécula que se encuentra en el interior de los eritrocitos que permite el transporte de oxígeno y dióxido de carbono.[3]

¿Qué fórmula describe los efectos de la anemia sobre la oxigenación tisular?

El efecto de la anemia sobre la oxigenación tisular se demuestra en la fórmula que define el contenido de oxígeno de la sangre arterial (Ca_{O_2}):

$$Ca_{O_2} = 1.34 \times [Hb] \times Sa_{O_2} + (0.003 \times Pa_{O_2})$$

En la fórmula anterior, 1.34 es la capacidad de unión a oxígeno de la hemoglobina (mL O_2/g de Hb), [Hb] es la concentración de hemoglobina en sangre (g/dL), Sa_{O_2} es la fracción de hemoglobina oxigenada en la sangre arterial, 0.003 es el coeficiente de solubilidad del O_2 en sangre (mL O_2/100 mL sangre/mm Hg Pa_{O_2}) y Pa_{O_2} es la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (mm Hg).[3]

Una reducción de 50% de la concentración de hemoglobina (de 14 g/dL → 7 g/dL) resulta en una disminución de 50% de Ca_{O_2}, en tanto que una reducción similar de 50% de Pa_{O_2} (de 90 mm Hg → 45 mm Hg) produce solo una disminución de 20% de la Ca_{O_2}.

¿Cuál es la concentración normal de hemoglobina?

La concentración normal de hemoglobina varía según el sexo, la edad, la raza y los factores ambientales (p. ej., altitud). El límite inferior normal

Elite Books

en hombres jóvenes (de 20 a 59 años de edad) caucásicos es de 13.7 g/dL; en hombres caucásicos de mayor edad (> 60 años) es de 13.2 g/dL; en mujeres caucásicas de todas las edades es de 12.2 g/dL. Estos valores son 0.5 a 1 g/dL más bajos en personas de raza negra. El embarazo reduce el umbral en 0.5 a 1 g/dL adicionales. *Alrededor de 5% de los individuos normales de estas poblaciones tiene concentraciones de hemoglobina por debajo de estos umbrales*.[4,5]

¿Cómo se define la gravedad de la anemia?

La gravedad de la anemia se define de forma variable (y depende de factores como sexo, edad y raza); sin embargo, los siguientes umbrales proporcionan una guía: hemoglobina ≥ 9.5 g/dL es leve, hemoglobina de 8 a 9.4 es moderada y hemoglobina < 8 g/dL es grave.[6]

¿Cómo se regula la producción de eritrocitos?

El eritrocito promedio tiene una vida de 120 días; la producción de nuevos eritrocitos (eritropoyesis) remplaza aproximadamente 1% de los eritrocitos circulantes a diario. En condiciones normales, la eritropoyesis ocurre dentro de la médula ósea y es estimulada por la hormona eritropoyetina (EPO), que es producida y secretada sobre todo por el riñón. El suministro alterado de oxígeno al riñón como resultado de anemia o hipoxemia (o, rara vez, por disminución del flujo sanguíneo debido a estenosis de la arteria renal) proporciona el estímulo para la producción de EPO (fig. 25-2).[7,8]

Elite Books

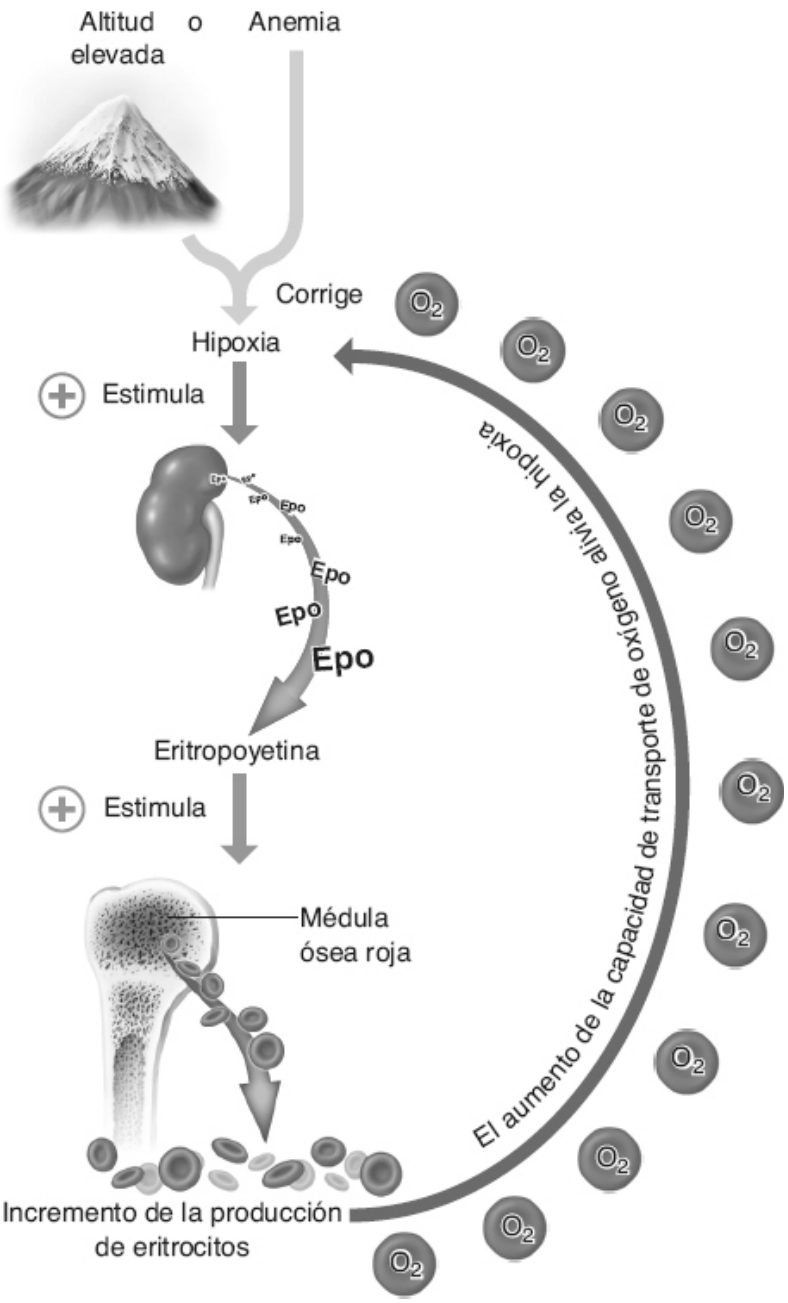


Figura 25-2. La alteración del transporte de oxígeno a los riñones desencadena la producción de EPO, que incrementa la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre al estimular la eritropoyesis. El asa de retroalimentación negativa se completa cuando el aumento de la capacidad de transporte de oxígeno mejora el suministro de oxígeno al riñón, lo que reduce la producción de EPO. (Adaptada con autorización de McConnell TH, Hull KL. *Human Form, Human Function: Essentials of Anatomy and Physiology*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.)

¿Qué trastornos pueden conducir a

La concentración de hemoglobina de referencia en un individuo puede estar elevada como respuesta

Elite Books

una elevación de la concentración de hemoglobina de referencia?	compensatoria al tabaquismo crónico, la altitud elevada u otros trastornos médicos que llevan a hipoxemia crónica (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica). Los nuevos valores de laboratorio deben compararse con valores de referencia recientes de ser posible.
¿Qué trastornos agudos pueden afectar la evaluación de laboratorio de la anemia?	El recuento de eritrocitos, la concentración de hemoglobina y el hematocrito pueden verse influidos por el volumen de plasma. Es posible que estos valores de laboratorio se vean falsamente elevados por hipovolemia y falsamente reducidos por hipervolemia. Los cambios agudos y congruentes que afectan las tres células sanguíneas de la biometría hemática completa (leucocitos, eritrocitos y plaquetas) pueden proporcionar una clave acerca de la presencia de hemoconcentración o hemodilución. Los nuevos valores de laboratorio deben compararse con valores de referencia recientes de ser posible. Las causas de hemodilución incluyen administración intravenosa de líquidos, insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca y embarazo.
¿Qué tan frecuente es la anemia?	La anemia afecta a un tercio de la población mundial y suele relacionarse con morbilidad y mortalidad importantes. En comparación con la prevalencia en hombres, es mayor en mujeres, en particular durante el embarazo.[1,5]
¿Cuáles son algunas de las adaptaciones fisiológicas que ocurren como resultado de anemia?	Las adaptaciones fisiológicas a la anemia comienzan después de un periodo de días a semanas e incluyen aumento del gasto cardiaco (por incremento del volumen latido y la frecuencia cardiaca); aumento de la producción de 2,3-bifosfoglicerato (2,3-BPG), que desvía la curva de disociación de oxígeno-hemoglobina a la derecha; disminución de la resistencia vascular sistémica; e incremento del flujo sanguíneo coronario y cerebral.[7,9]
¿Cuáles son los síntomas de la	Las características clínicas de la anemia dependen de la gravedad, la cronicidad y la

Elite Books

anemia?

velocidad de inicio. La anemia leve suele ser asintomática, pero puede diagnosticarse de forma incidental en mediciones sistemáticas de laboratorio. Cuando su inicio es gradual, incluso la anemia grave puede ser discreta como resultado de adaptación fisiológica. Los síntomas de anemia pueden incluir fatiga, pérdida de energía y disnea.[7]

¿Cuáles son los datos físicos de la anemia?

Los datos físicos de la anemia pueden comprender taquicardia, presión de pulso ensanchada, latido cardiaco fuerte, pulsos periféricos fuertes, soplo de flujo sistólico y palidez de las membranas mucosas y la piel, sobre todo en lugares donde los vasos están cerca de la superficie (p. ej., pliegues palmares y lechos ungueales).[7]

¿Qué son los índices de eritrocitos?

Los índices de eritrocitos son parte de la biometría hemática (BH) completa sistemática e incluyen VCM en femtolitros, hemoglobina celular media (HCM) en picogramos por célula y la concentración de hemoglobina celular media (CHCM) en gramos por decilitro. Cambios característicos del VCM ocurren con ciertas causas de anemia, lo que lo hace valioso para reducir el diagnóstico diferencial. Una HCM/CHCM baja se conoce como hipocromía, que es consistente con alteración de la síntesis de hemoglobina.[7]

¿Cuáles son las tres categorías generales de anemia con base en el volumen corpuscular medio?

La anemia puede ser microcítica, normocítica o macrocítica.

Elite Books

¿Cómo se determina el volumen corpuscular medio?

El VCM puede calcularse usando datos de la BH o mediante la revisión del frotis de sangre periférica. Se calcula con contador celular automatizado de la siguiente manera:

VCM (fL) = [hematocrito (porcentaje) × 10]/[eritrocitos (10^6/μL)]

Aunque el cálculo es muy preciso, el frotis de sangre periférica es más sensible a los cambios en el VCM (fig. 25-3). La microcitosis se define por un VCM < 80 fL y la macrocitosis por un VCM > 100 fL.[10]

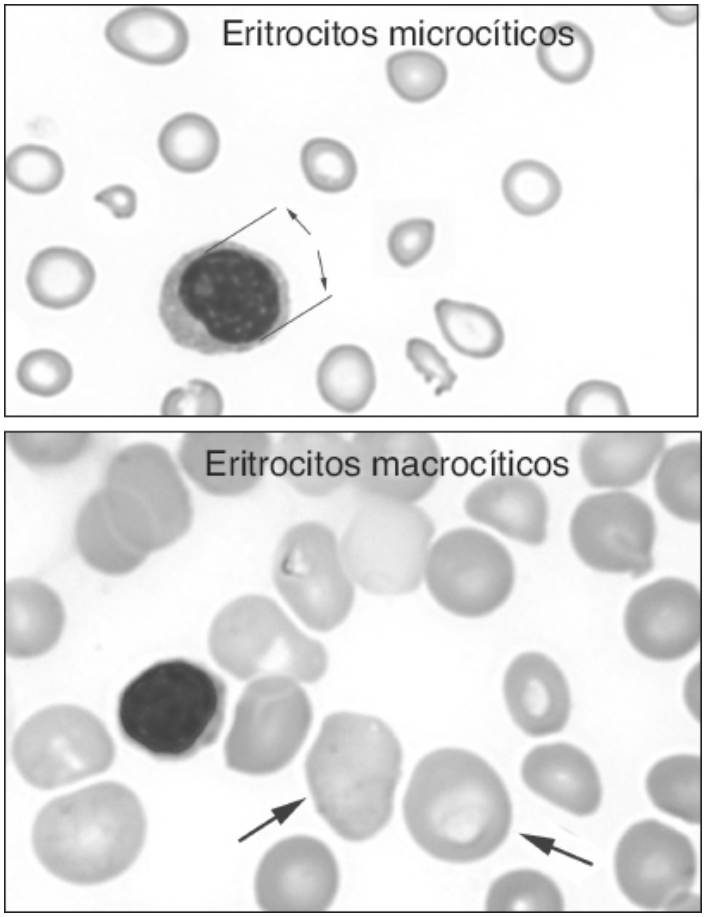


Figura 25-3. Frotis de sangre periférica que demuestra cambios en el tamaño de los eritrocitos. Los eritrocitos normales son aproximadamente del mismo tamaño que los núcleos de los linfocitos pequeños (8 μm de diámetro). El panel superior muestra numerosos eritrocitos microcíticos que son mucho más pequeños que el diámetro del núcleo del linfocito (indicado por las líneas y las flechas). Las células microcíticas también son hipocrómicas, con

Elite Books

una gran región de palidez central y solo un borde periférico delgado que tiene hemoglobina. El panel inferior demuestra eritrocitos macrocíticos (flechas). El de la izquierda es un eritrocito policromatofílico (reticulocito liberado de forma prematura). (De Weksler BB, Schechter GP, Ely SA. *Wintrobe's Atlas of Clinical Hematology*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2018.)

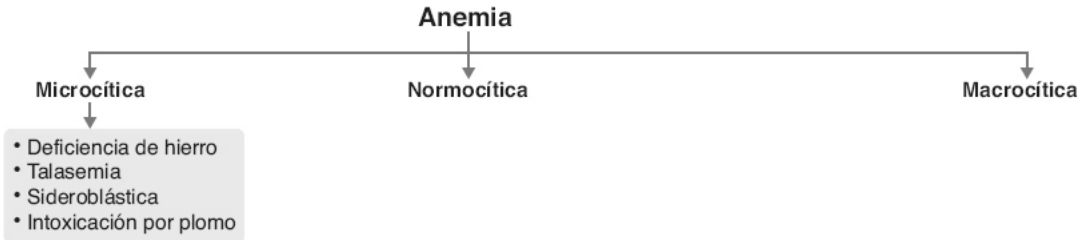
ANEMIA MICROCÍTICA

¿Cuáles son las causas de la anemia microcítica?

Una mujer de 28 años de edad previamente sana se presenta con fatiga y se determina que tiene anemia microcítica con una ferritina sérica de 7 ng/mL.	Deficiencia de hierro.
Un hombre griego de 28 años de edad con anemia microcítica y codocitos (es decir, células diana) en el frotis de sangre periférica.	Talasemia.
Anillo alrededor del núcleo.	Anemia sideroblástica.
El análisis del pelo y los huesos de Ludwig van Beethoven apoya la teoría de que este trastorno puede haber sido la causa de su muerte, tal vez relacionada con el	Intoxicación por plomo. *El plomo a menudo se usaba de forma ilegal durante la época de Beethoven para mejorar el sabor del vino barato.*[11,12]

Elite Books

consumo de vino adulterado.



¿Cuál es la prueba no invasiva más poderosa para evaluar la anemia por deficiencia de hierro?

La anemia por deficiencia de hierro es la causa más frecuente de anemia a nivel mundial. Las causas incluyen consumo insuficiente (p. ej., desnutrición), aumento de la absorción (p. ej., enfermedad celiaca), pérdida crónica de sangre (p. ej., enfermedad inflamatoria intestinal) y aumento de la demanda (p. ej., embarazo). Las claves de laboratorio iniciales para el diagnóstico comprenden microcitosis e hipocromía. La ferritina sérica es la prueba no invasiva única más poderosa para evaluar la anemia por deficiencia de hierro. Los valores iniciales de ferritina declinan con la edad. Tales valores pueden estar aumentados con enfermedad renal crónica, enfermedad hepática o trastornos inflamatorios (p. ej., infección, artritis reumatoide, neoplasia). Sin embargo, en cualquier paciente, una cifra de ferritina sérica < 15 ng/mL confirma el diagnóstico de deficiencia de hierro, en tanto que un valor > 100 ng/mL la descarta. Los valores entre 15 y 100 requieren consideración adicional y otras pruebas de laboratorio pueden ser útiles, lo que incluye la relación entre hierro en suero y capacidad de unión total a hierro (es decir, saturación de transferrina).[5,13,14]

¿Qué es la talasemia?

Talasemia se refiere a un grupo de trastornos hereditarios que producen una síntesis ausente o disminuida de una de las dos cadenas polipeptídicas (α o β) que constituyen

Elite Books

la molécula de hemoglobina en el adulto (hemoglobina A, α_2/β_2). El patrón de herencia es autosómico recesivo y hay una variedad de genotipos. La gravedad clínica varía de enfermedad asintomática (p. ej., α-talasemia menor, β-talasemia menor) a la presencia de hepatoesplenomegalia y anemia hemolítica dependiente de transfusión crónica (p. ej., β-talasemia mayor). La mayoría de los pacientes con talasemia tiene al menos cierto grado de anemia, macrocitosis e hipocromía. El aumento del recuento de eritrocitos puede ser una clave para el diagnóstico. Además de microcitosis hipocrómica, el frotis de sangre periférica puede demostrar poiquilocitos (variación anormal de la forma eritrocítica) como células en diana y eritrocitos en forma de lágrima (fig. 25-4), punteado basofílico y eritrocitos nucleados (véase fig. 27-5). La evaluación de la hemoglobina (separación y medición de las fracciones de hemoglobina) o las pruebas genéticas pueden confirmar el diagnóstico.[15]

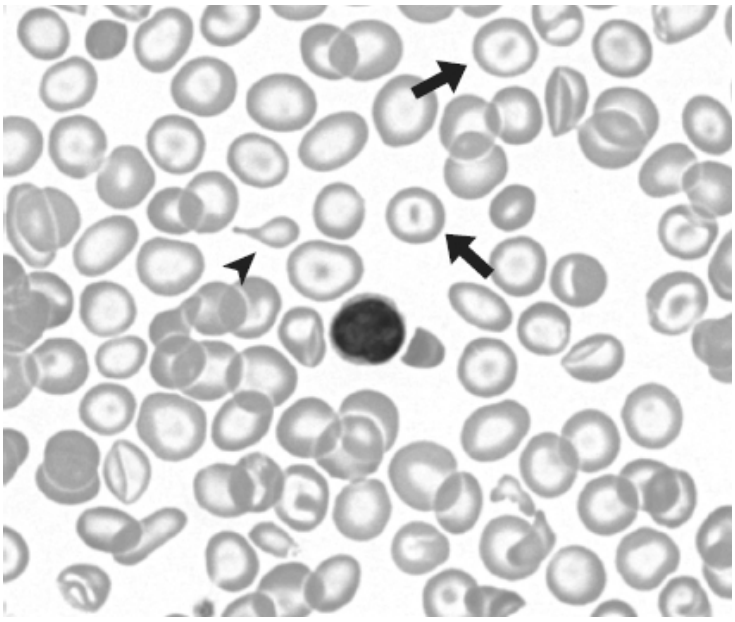


Figura 25-4. Frotis de sangre periférica de un paciente con β-talasemia menor que demuestra microcitosis hipocrómica, células diana (flechas) y eritrocitos en forma de lágrima

Elite Books

(cabeza de flecha). (De Weksler BB, Schechter GP, Ely SA. *Wintrobe's Atlas of Clinical Hematology*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2018.)

¿Qué es la anemia sideroblástica?

Anemia sideroblástica se refiere a un grupo de trastornos heredados y adquiridos que se caracterizan por una alteración del grupo heme y la presencia distintiva de sideroblastos en anillo (precursores de eritrocitos con acumulación de hierro mitocondrial excesivo) en la médula ósea. Las anemias sideroblásticas adquiridas son significativamente más frecuentes que las variedades hereditarias; las etiologías subyacentes abarcan toxinas (p. ej., alcohol), medicamentos (p. ej., isoniacida), deficiencias nutricionales (p. ej., deficiencia de cobre) y síndromes mielodisplásicos. Las anemias sideroblásticas tienden a producir hemoglobina en un rango de 4 a 10 g/dL. El frotis de sangre periférica suele demostrar microcitosis hipocrómica, aunque también la normocitosis y la macrocitosis son posibles, y en ocasiones se observa punteado basofílico.[16]

¿Qué dato característico puede presentarse en el frotis de sangre periférica en pacientes con intoxicación por plomo?

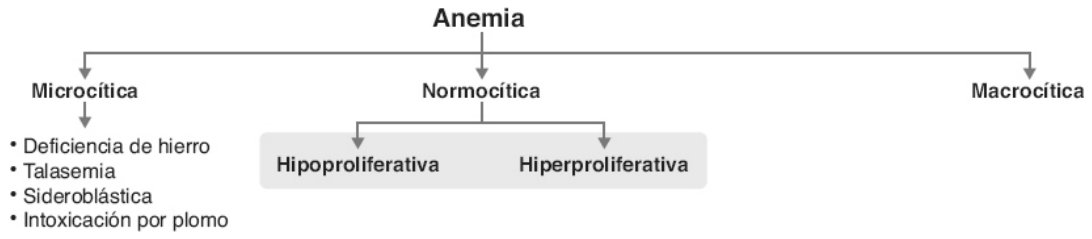
Además de la macrocitosis hipocrómica, el frotis de sangre periférica en pacientes con intoxicación por plomo puede revelar punteado basofílico: inclusiones visibles de los ribosomas que se observan como pequeños puntos en la periferia de los eritrocitos (véase fig. 41-5). La toxicidad por hierro causa anemia porque inhibe la biosíntesis de heme y aumenta la fragilidad de los eritrocitos, lo que resulta en hemólisis.[12]

ANEMIA NORMOCÍTICA

¿Qué prueba de laboratorio es útil para subclasificar las causas de anemia normocítica?

El recuento de reticulocitos de la sangre puede determinar si la anemia normocítica es hipoproliferativa (recuento de leucocitos normal o bajo) o hiperproliferativa (recuento de leucocitos elevado).

Elite Books



¿Qué son los reticulocitos?

Los reticulocitos son eritrocitos inmaduros que se producen en la médula ósea, se liberan al torrente sanguíneo y maduran en eritrocitos en un lapso de 24 a 36 horas. Los reticulocitos son más grandes que los eritrocitos maduros (véase fig. 25-3). *Si el recuento de reticulocitos está significativamente elevado, puede inclinar la balanza hacia macrocitosis.*[7]

¿Qué indica el recuento de reticulocitos sobre la función de la médula ósea?

El recuento de reticulocitos normal es de 1 a 2%, un reflejo del recambio diario normal de los eritrocitos. En caso de anemia, un aumento del recuento de reticulocitos sugiere que la médula ósea está respondiendo de forma apropiada al incrementar la producción de eritrocitos; un recuento de reticulocitos < 2% (incluso si está dentro del rango “normal”) sugiere que la médula ósea no está respondiendo de la manera apropiada. Para usar el recuento de reticulocitos como un índice de producción de eritrocitos, debe corregirse para anemia (es decir, recuento de reticulocitos corregido).[7]

ANEMIA HIPOPROLIFERATIVA NORMOCÍTICA

¿Cuáles son las causas de anemia hipoproliferativa normocítica?

Una mujer de 56 años de edad con diabetes y osteomielitis del dedo gordo del pie izquierdo

Anemia de inflamación (es decir, anemia de enfermedad crónica).

Elite Books

desarrolla anemia normocítica moderada a lo largo de un periodo de varios meses.

La médula ósea no puede producir eritrocitos sin estímulos.

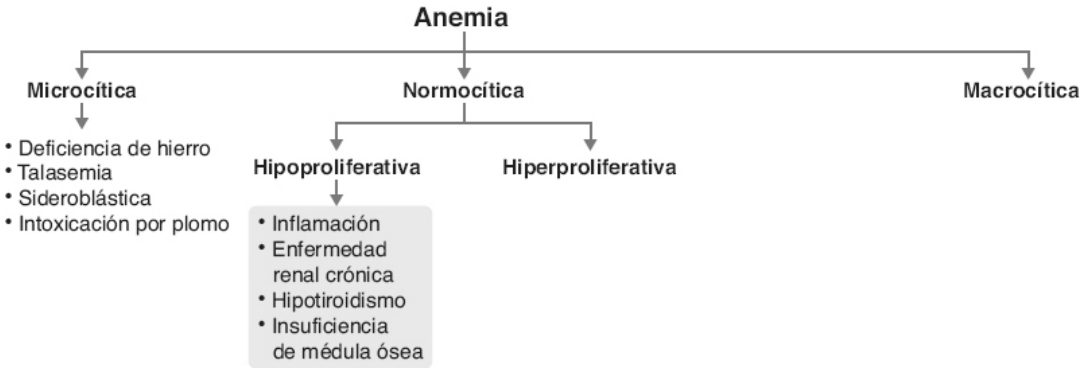
Eritropoyetina insuficiente por enfermedad renal crónica (ERC).

Aumento de peso, estreñimiento, piel seca y depresión.

Hipotiroidismo.

Un grupo de trastornos que suelen causar pancitopenia.

Insuficiencia de médula ósea.



¿Cuáles son las características de la anemia relacionada con la inflamación?

Puede ocurrir anemia como resultado de inflamación crónica o aguda por medio de una variedad de mecanismos, incluidos cambios en la homeostasia de hierro (p. ej., disponibilidad de hierro limitada para la eritropoyesis), proliferación alterada y diferenciación de células progenitoras eritroides, menor pro ducción de y respuesta a EPO y acortamiento de la vida del eritrocito. La anemia de la inflamación suele ser de leve a moderada en intensidad, normocrómica y normocítica. La saturación de hierro y la de ferritina están reducidas. La ferritina en suero

Elite Books

es normal o está incrementada. *La anemia de la inflamación en ocasiones puede presentarse con microcitosis leve.*[6]

¿Cuáles son las características de la anemia de la enfermedad renal crónica?

La anemia de la ERC se debe sobre todo a la deficiencia de EPO. Suele ser normocrómica y normocítica, con incidencia y gravedad proporcionales al grado de enfermedad renal subyacente. Cuando los objetivos de hemoglobina son modestos (p. ej., 10-11.5 g/dL), el tratamiento con agentes estimulantes de eritropoyesis (p. ej., darbepoyetina) se relaciona con mejoría de los síntomas por anemia, mejor calidad de vida y menor necesidad de transfusiones sanguíneas; sin embargo, los objetivos de hemoglobina más altos (> 13 g/dL) se vinculan con resultados adversos, como accidente vascular cerebral e hipertensión.[17]

¿Cuáles son las características de anemia del hipotiroidismo?

Ocurre anemia en casi la mitad de los pacientes con hipotiroidismo subclínico y con frecuencia es la manifestación de presentación. Suele ser normocrómica y normocítica, con una gravedad proporcional al grado de hipotiroidismo. Los mecanismos incluyen hipoproliferación medular por deficiencia de hormona tiroidea y disminución de la producción de EPO secundaria a los requerimientos de oxígeno reducidos que se asocian con el estado hipotiroideo. La deficiencia de hierro se relaciona con hipotiroidismo como resultado de una menor absorción de hierro gastrointestinal y menorragia en mujeres. La anemia perniciosa es 20 veces más frecuente en pacientes con hipotiroidismo y puede ocasionar deficiencia de vitamina B_{12}. Estos trastornos relacionados pueden dar origen a anemias microcíticas y macrocíticas en pacientes con hipotiroidismo.[18,19]

¿Qué es la insuficiencia

Insuficiencia de médula ósea se refiere a un

Elite Books

de médula ósea?

grupo de trastornos heredados y adquiridos que se caracterizan por disfunción intrínseca de la hematopoyesis, lo que por lo general resulta en pancitopenia. Las causas de insuficiencia de médula ósea adquirida incluyen anemia aplásica y trastornos infiltrativos (p. ej., leucemia, mielofibrosis) (véase cap. 27, Pancitopenia). La aplasia eritrocítica pura es un tipo de insuficiencia de médula ósea heredada o adquirida que se presenta con anemia aislada. Los trastornos relacionados incluyen infección (p. ej., parvovirus B19), neoplasias hematológicas (p. ej., leucemia linfocítica granular grande) timoma, medicamentos (p. ej., fenitoína) y enfermedades de la colágena vascular (p. ej., lupus eritematoso sistémico). La anemia suele ser moderada a grave, normocrómica y normocítica, con reticulocitopenia profunda. La médula ósea por lo general es normocelular o hipocelular con disminución selectiva o ausencia de eritroblastos.[20]

ANEMIA HIPERPROLIFERATIVA NORMOCÍTICA

¿Cuáles son las causas de anemia hiperproliferativa normocítica?

Un hombre de 48 años de edad que ha estado tomando ibuprofeno con regularidad durante el mes previo para dorsalgia baja se presenta con hematemesis de inicio agudo, melena, mareo e hipotensión.

Hemorragia gastrointestinal causada por enfermedad por úlcera péptica.

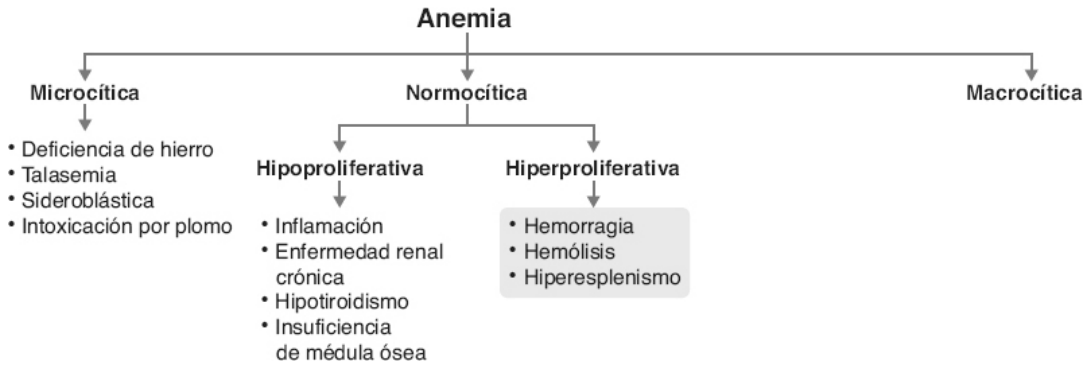
Elite Books

Un hombre de 29 años de edad se presenta con ictericia, orina oscura y anemia normocítica después de iniciar trimetoprim-sulfametoxazol para una infección de tejidos blandos.

Anemia hemolítica por deficiencia de glucosa-6-fosfato (G6PD).

Puede ser palpable en la exploración física.

Esplenomegalia.



¿Cuáles son las características de la anemia causada con hemorragia aguda?

Los efectos de la hipovolemia, entre ellos hipotensión y menor perfusión orgánica, dominan el cuadro clínico de la anemia con pérdida de sangre aguda. Los hombres jóvenes sanos en la tercera década de vida tienen alrededor de 6 L de volumen sanguíneo total, que disminuye a cerca de 5 L para la séptima década de vida. La pérdida aguda de sangre de hasta 30% del volumen sanguíneo total causa hipotensión ortostática que puede evolucionar a choque hipotensivo y con frecuencia se relaciona con disnea, diaforesis, piel fría y pegajosa, disminución del gasto urinario y retraso del llenado capilar. *Inicialmente, la pérdida aguda de sangre puede no resultar en una menor concentración de hemoglobina. Es posible que la anemia por*

Elite Books

pérdida crónica de sangre agote de modo gradual las reservas de hierro y ocasione anemia microcítica por deficiencia de hierro.[7,21]

¿Cuáles son las características de laboratorio de la anemia hemolítica?

La anemia hemolítica suele caracterizarse por anemia hiperproliferativa relacionada con evidencia de destrucción eritrocítica, como aumento de la bilirrubina indirecta en suero, incremento de aminotransferasa de aspartato sérica, disminución de haptoglobina sérica, hemoglobinuria y aumento de urobilinógeno en orina y heces. El patrón de las anormalidades de laboratorio depende de si la hemólisis es intravascular o extravascular (véase. cap. 26, Anemia hemolítica). El frotis de sangre periférica puede demostrar evidencia de hemólisis (p. ej., reticulocitosis, policromasía, eritrocitos nucleados) y otras características que sugieran ciertas causas de anemia hemolítica (p. ej., esquistocitos, esferocitos, degmatocitos). *La hemólisis puede relacionarse con anemia macrocítica debido a que los reticulocitos son más grandes que los eritrocitos maduros.*[7,10]

¿Cómo es que la esplenomegalia causa anemia?

La esplenomegalia y el hiperesplenismo relacionado causan una disminución de la concentración de hemoglobina mediante tres mecanismos principales. Primero, hay un aumento de la velocidad de destrucción eritrocítica (es decir, hemólisis) dentro del bazo hipertrófico. Segundo, hay secuestro de los eritrocitos, incluso un tercio de la masa eritrocítica total. Tercero, la esplenomegalia produce un aumento del volumen de plasma, lo que resulta en un efecto dilucional que disminuye la concentración de hemoglobina. La esplenomegalia se considera masiva cuando alcanza la cresta iliaca, cruza la línea media abdominal o pesa más de 1 500 g. Las causas más frecuentes de esplenomegalia masiva incluyen trastornos hematológicos (p.

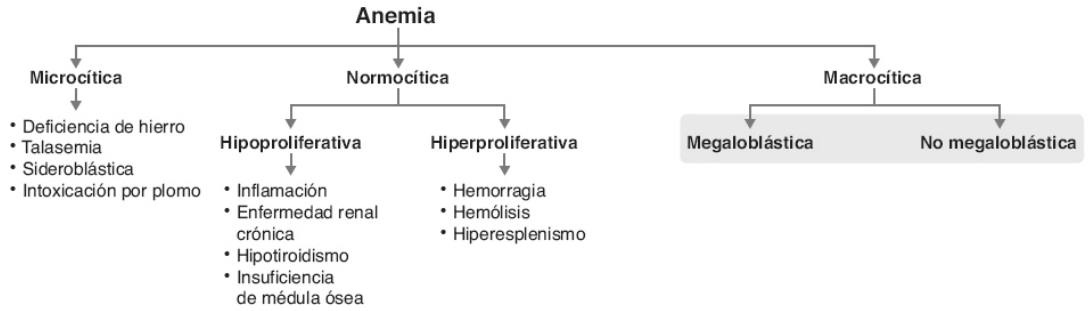
Elite Books

ej., leucemia mieloide crónica, mielofibrosis primaria, policitemia vera, linfoma indolente, tricoleucemia, β-talasemia mayor), infecciones (p. ej., leishmaniasis visceral [kala-azar], paludismo) y enfermedades infiltrativas (p. ej., enfermedad de Gaucher).[22,23]

ANEMIA MACROCÍTICA

¿Cuáles son las dos subcategorías de la anemia macrocítica?

La anemia macrocítica puede ser megaloblástica o no megaloblástica.



¿Qué es la anemia megaloblástica?

La anemia megaloblástica ocurre como resultado de una alteración en la síntesis del ácido desoxirribonucleico (ADN) que interfiere con la proliferación y maduración de eritrocitos. Se relaciona con características distintivas en el frotis de sangre periférica y aspirado de médula ósea. La alteración de la síntesis de ADN de la anemia megaloblástica afecta todas las células sanguíneas en desarrollo y a menudo resulta en pancitopenia. La lisis intramedular de los progenitores eritroides puede ocasionar manifestaciones como ictericia y concentraciones elevadas de LDH en suero.[10]

¿Cuáles son las características de la anemia megaloblástica en el

El frotis de sangre periférica de la anemia megaloblástica se caracteriza por la presencia de eritrocitos grandes (VCM con frecuencia > 115 fL) y de forma oval (macroovalocitos), neutrófilos hipersegmentados, anisocitosis (variación anormal

Elite Books

frotis de sangre periférica?

en el tamaño de los eritrocitos) y poiquilocitosis (p. ej., eritrocitos en forma de lágrima) (fig. 25-5). Con la excepción de la mielodisplasia, las causas no megaloblásticas de macrocitosis por lo general resultan en macrocitos redondos.[10]

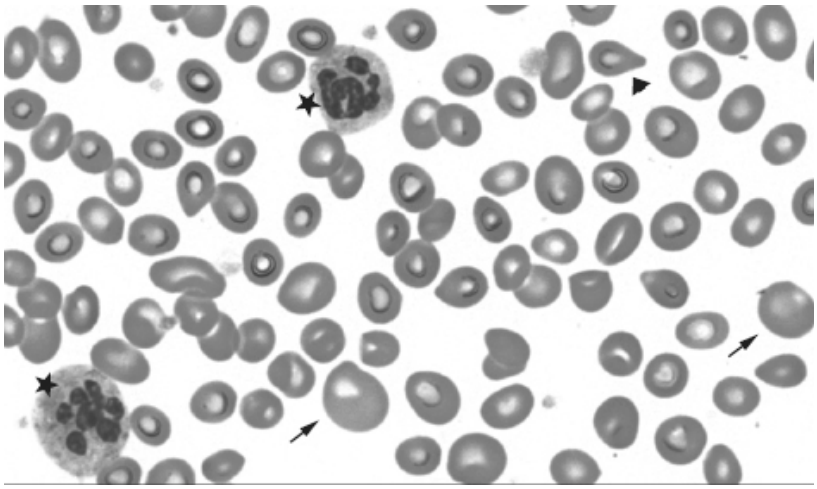


Figura 25-5. Frotis de sangre periférica de un paciente con anemia megaloblástica debida a deficiencia de vitamina B_{12} que demuestra muchos macroovalocitos (flechas) con anisocitosis, neutrófilos hipersegmentados (estrellas) y eritrocitos con forma de lágrima (cabezas de flecha). Los neutrófilos se consideran hipersegmentados cuando más de 5% tiene cinco o más lóbulos o cuando hay neutrófilos ocasionales con seis o más lóbulos. (De Weksler BB, Schechter GP, Ely SA. *Wintrobe's Atlas of Clinical Hematology*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2018.)

¿Cuáles son las características de la anemia megaloblástica en la evaluación de médula ósea?

La anemia megaloblástica se relaciona con hipercelularidad medular y evidencia de proliferación y maduración anormal de las líneas celulares, incluidos eritroblastos grandes y de forma oval que contienen un patrón nuclear característico finamente punteado y similar a encaje de la cromatina rodeado por un citoplasma de aspecto normal (es decir, disociación nuclear-citoplasmática). Estas células progenitoras se conocen como "megaloblastos". Los trastornos no megaloblásticos, como mielodisplasia y leucemia, pueden relacionarse con anormalidades "tipo megaloblásticas" de la médula ósea, pero por lo general pueden distinguirse mediante una exploración cuidadosa.[10,24]

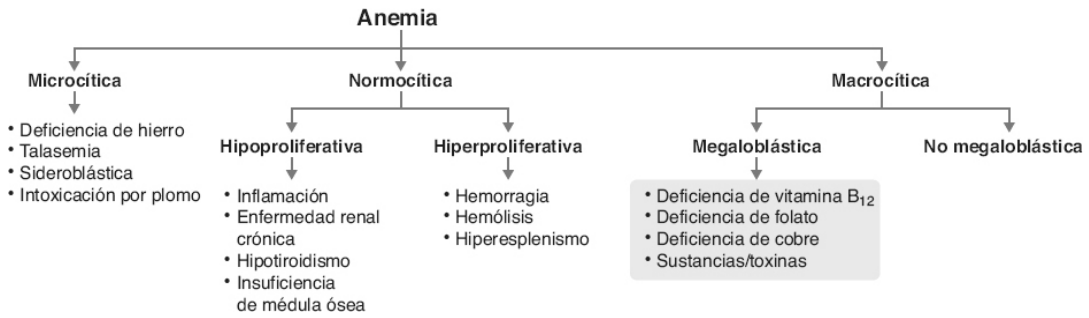
Elite Books

ANEMIA MEGALOBLÁSTICA

¿Cuáles son las causas de anemia megaloblástica?

Una mujer de 68 años de edad con tiroiditis de Hashimoto y vitiligo desarrolla anemia macrocítica y ataxia.	Deficiencia de vitamina B_{12} causada por anemia perniciosa.
Los vegetales de hoja verde son parte importante de una dieta saludable.	Deficiencia de folato.
Un paciente con enfermedad de Wilson que toma más de las dosis recomendadas de penicilamina y acetato de zinc desarrolla anemia megloblástica y ataxia, y se determina que tiene una prueba de Romberg positiva con reflejos patelares rápidos y ausencia de reflejos aquilianos.	Deficiencia de cobre relacionada con exceso de penicilamina (un agente quelante del cobre) y zinc.
Una mujer de 23 años de edad se presenta con anemia megaloblástica y reconoce que regularmente manipula las latas de crema batida para drogarse.	Inhalación de óxido nitroso (se les conoce como “whippets”).

Elite Books



¿Cuáles son las características no hematológicas de la deficiencia de vitamina B_{12}?

Además de la anemia megaloblástica, la deficiencia de vitamina B_{12} a menudo causa mieloneuropatía, la combinación de enfermedad de médula ósea y neuropatía periférica. Las manifestaciones clínicas más tempranas incluyen ataxia y parestesias en las extremidades; otras características comprenden pérdida sensorial, debilidad de extremidades inferiores, hiperreflexia o hiporreflexia (p. ej., reflejo patelar rápido con disminución del reflejo aquiliano), alteración cognitiva y pérdida de la vista.[25]

¿Qué pruebas séricas de laboratorio pueden ser útiles para diagnosticar y diferenciar la anemia megaloblástica relacionada con deficiencia de vitamina B_{12} y folato?

En el contexto de un trastorno clínico compatible, la homocisteína y el ácido metilmalónico en plasma pueden ser útiles en el diagnóstico de anemia megaloblástica. En pacientes con deficiencia de vitamina B_{12}, ambos metabolitos suelen estar elevados, en tanto que solo la homocisteína está elevada en pacientes con deficiencia de folato.[10]

¿Qué tan frecuente es la deficiencia de folato en países industrializados?

La deficiencia de folato es rara en países que fortifican los alimentos con ácido fólico. Sin embargo, algunos pacientes pueden tener trastornos predisponentes que conducen a deficiencia de folato, como consumo nutricional deficiente (p. ej., trastornos alimenticios), enfermedad gastrointestinal (p. ej., cirugía bariátrica), consumo crónico de alcohol, hemólisis crónica (p. ej., anemia drepanocítica) y trastornos con un alto

Elite Books

recambio celular (p. ej., dermatitis exfoliativa). Estos pacientes puede requerir suplementación profiláctica a largo plazo con ácido fólico.[10]

¿Cuáles son los factores de riesgo para deficiencia de cobre?

Los trastornos que predisponen a los pacientes a desarrollar deficiencia de cobre incluyen gastrectomía, uso de agentes quelantes de cobre (p. ej., penicilamina), consumo excesivo de zinc (debido a la interferencia del zinc con la absorción de cobre en el intestino delgado), enfermedad gastrointestinal (p, ej., enfermedad inflamatoria intestinal) y nutrición enteral o parenteral crónica con suplementación insuficiente de cobre.[25]

¿Cuáles son los mecanismos generales de la anemia megaloblástica relacionada con sustancias o toxinas?

Ciertas sustancias y toxinas causan anemia megaloblástica al afectar ya sea la disponibilidad celular o el uso de vitamina B_{12} o ácido fólico. El óxido nitroso bloquea la conversión de vitamina B_{12} de la forma reducida en oxidada, lo que conduce a alteración de la síntesis de ADN. La lista de sustancias y toxinas que pueden causar anemia megaloblástica o contribuir a ella es larga; algunas de las más frecuentes son alcohol, inmunomoduladores (p. ej., azatioprina, micofenolato), antineoplásicos (p. ej., metotrexato, hidroxiurea), antimicrobianos (p. ej., tetraciclinas, penicilinas, trimetoprim), anticonvulsivantes (p. ej., fenitoína), alopurinol, colchicina, metformina e inhibidores de la bomba de protones. *Los medicamentos que afectan la síntesis de ADN (p. ej., hidroxiurea, azatioprina) pueden causar macrocitosis con o sin cambios megaloblásticos.*[24,26]

ANEMIA MACROCÍTICA NO MEGALOBLÁSTICA

Elite Books

¿Cuáles son las causas de anemia macrocítica no megaloblástica?

Los pacientes que consumen esta toxina en exceso también están en riesgo de deficiencia de folato y enfermedad hepática.

Alcohol.

Una mujer de 48 años de edad con antecedentes de infección crónica por hepatitis C se presenta con ictericia, angiomas vasculares múltiples en el tórax y anemia macrocítica leve.

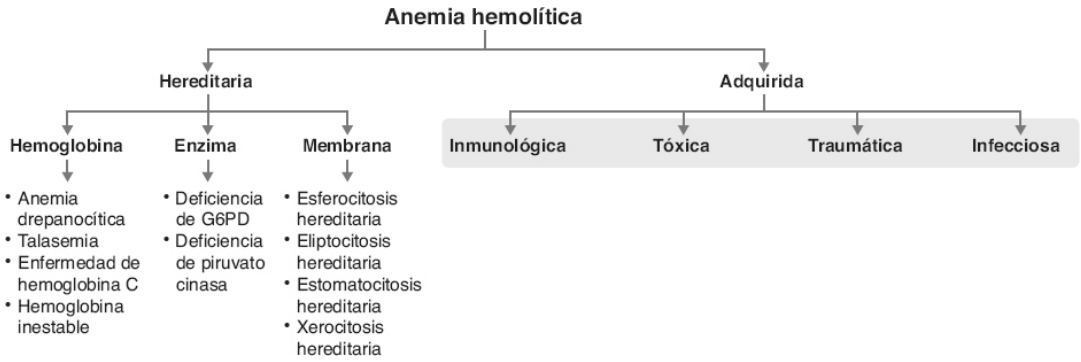
Enfermedad hepática.

Una enfermedad hematopoyética de adultos mayores.

Mielodisplasia.

Un porcentaje elevado de eritrocitos inmaduros.

Reticulocitosis.



¿Qué tan grave es la

La macrocitosis sin anemia puede ocurrir con

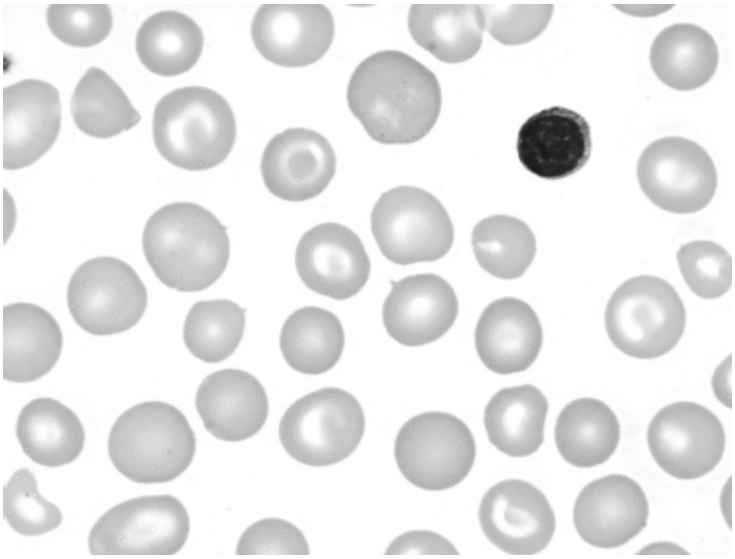
Elite Books

macrocitosis del alcoholismo?

el consumo regular de 30 a 40 g de alcohol (media botella de vino) al día, en especial en mujeres. Con el tiempo se desarrolla anemia, sobre todo en pacientes con un consumo abundante de alcohol (p. ej., > 80 g/día). El mecanismo de la macrocitosis relacionada con alcohol se desconoce. Los macrocitos son redondos y su gravedad es modesta; la gran mayoría de los casos se relaciona con un VCM < 110 fL cuando no hay enfermedad hepática o anemia megaloblástica concomitantes.[26,27]

¿Cuáles son las características de la macrocitosis relacionada con enfermedad hepática?

Los pacientes con macrocitosis relacionada con enfermedad hepática casi siempre tienen estigmas de enfermedad hepática avanzada a la exploración (p. ej., ictericia, angiomas vasculares) y pruebas de función hepática anormales (p. ej., elevación de la aminotransferasa). La trombocitopenia o leucopenia concomitantes son frecuentes. La macrocitosis redonda de la enfermedad hepática no alcohólica suele ser modesta, con un VCM promedio de 105 fL; el VCM promedio de la enfermedad hepática alcohólica es mayor de 108 fL. El frotis de sangre periférica también puede demostrar células diana o acantocitos (inclusive células en espuela) (fig. 25-6).[27]



Elite Books

Figura 25-6. Frotis de sangre periférica de un paciente con enfermedad hepática alcohólica que demuestra macrocitosis redonda y células diana. (De Pereira I, George TI, Arber DA. *Atlas of Peripheral Blood: The Primary Diagnostic Tool*. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2012.)

¿Por qué en ocasiones la mielodisplasia se confunde con anemia megaloblástica?

Tanto la mielodisplasia como la deficiencia de vitamina B_{12} son enfermedades de adultos mayores y suelen presentarse con pancitopenia. La mielodisplasia se relaciona con cambios de tipo megaloblástico de la médula ósea que pueden confundirse con anemia megaloblástica. Se requiere una exploración cuidadosa para hacer la distinción.[10]

¿Qué grado de reticulocitosis se relaciona con macrocitosis?

La vasta mayoría de los casos de macrocitosis causados por reticulocitosis presenta un recuento de reticulocitos ≥ 10%. La mayoría de los casos se relaciona con anemia hemolítica (p. ej., anemia drepanocítica).[27]

¿Cuáles son otras causas de macrocitosis no megaloblástica?

Otras causas de macrocitosis no megaloblástica incluyen embarazo, hipotiroidismo, anemia aplásica, aplasia eritrocítica pura, leucemia aguda y mieloma múltiple.[10,26]

Resumen de caso

Un hombre de 41 años de edad se presenta con fatiga y disnea después de una caída mecánica y se determina que tiene anemia normocítica grave con un recuento reticulocítico elevado y opacificación completa del hemitórax izquierdo en las imágenes del tórax.

¿Cuál es la causa más probable de anemia en este paciente?

Hemotórax.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Cuáles son las causas más probables de soplo cardiaco en este caso?

El soplo cardiaco en este caso es un soplo de flujo fisiológico relacionado con el estado de gasto alto de la anemia. Otros datos

Elite Books

	físicos de la anemia comprenden taquicardia, presión de pulso amplia, latido cardiaco fuerte, pulsos periféricos fuertes y palidez de las membranas mucosas y la piel (véase fig. 25-1A).[7]
¿Qué datos físicos sugieren la presencia de un derrame pleural?	Los datos físicos de un derrame pleural incluyen disminución de la expansión inspiratoria de la pared torácica del lado afectado, matidez a la percusión, disminución del frémito táctil y reducción de los ruidos respiratorios sobre el derrame. *La consolidación pulmonar también puede presentarse con matidez a la percusión, pero el frémito táctil (*thrill*) suele estar aumentado.*
¿Cuáles son las causas de la opacificación completa del hemitórax?	Además del derrame pleural, la opacificación completa del hemitórax puede ocurrir como resultado de atelectasia lobular por tapones de moco o tumor endobronquial. La dirección de la tráquea en la radiografía de tórax puede ayudar a distinguir estos trastornos. La desviación traqueal hacia el hemitórax opaco sugiere pérdida de volumen sobre esa área (es decir, atelectasia); la desviación traqueal lejos del hemitórax opaco sugiere un proceso que ocupa volumen (p. ej., derrame pleural). En este caso, hay desviación de la tráquea lejos del hemitórax opaco (véase fig. 25-1B), consistente con derrame pleural.
¿Cuál es la causa más probable de derrame pleural en este caso?	Considerando la anemia grave relacionada, el derrame en este caso es más probablemente un hemotórax. Puede haber alteración de la arteria intercostal por una fractura costal sufrida durante la caída a nivel del piso. El hemotórax se confirma cuando la concentración de hematocrito del líquido pleural es mayor que la mitad de la de la sangre. Un estimado del hematocrito del líquido puede obtenerse al dividir el

Elite Books

	recuento eritrocítico por 100 000 (p. ej., recuento eritrocítico de 1 000 000 = hematocrito de 10).[28]
¿Cuáles son las causas de hemotórax?	El hemotórax es más a menudo el resultado de un traumatismo torácico, lo que incluye la yatrogenia (p. ej., cirugía cardiopulmonar). El hemotórax espontáneo es menos frecuente, pero puede ocurrir en el contexto de tratamiento con anticoagulación, tumores (p. ej., schwannoma, metástasis pleurales), rotura de adhesiones pleurales, infarto pulmonar, rotura de arterias torácicas aneurismáticas, rotura de una malformación vascular pulmonar (p. ej., en pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria) y endometriosis torácica. La retención de sangre en el espacio pleural puede conducir a fibrotórax crónico, pulmón atrapado, alteración de la función pulmonar e infección.[29]
¿Cómo debe manejarse el hemotórax en este caso?	En la mayoría de los casos, el hemotórax debe tratarse con la inserción de una sonda torácica de gran calibre (≥ 28 French) para drenar la sangre y permitir la reexpansión del pulmón. Debe repetirse la radiografía de tórax después de la toracostomía para identificar la posición de la sonda torácica, identificar cualquier patología intratorácica y confirmar que la sangre se ha drenado por completo. Puede requerirse tratamiento fibrinolítico intrapleural para diluir los coágulos sanguíneos residuales y las adhesiones pleurales. Para mantener la estabilidad hemodinámica, puede ser necesario un abordaje quirúrgico en pacientes con tasas elevadas de hemorragia activa que demandan transfusiones sanguíneas repetidas.[29]

Elite Books

PUNTOS CLAVE

- La anemia se define por una cantidad absoluta reducida de eritrocitos circulantes.
- La concentración normal de hemoglobina varía por sexo, edad, raza y otros factores ambientales.
- Las características clínicas de la anemia dependen de la gravedad, la cronicidad y la velocidad de inicio.
- Los síntomas de anemia incluyen fatiga, pérdida de la energía y disnea.
- Los datos físicos de la anemia comprenden taquicardia, presión de pulso ancha, latido cardiaco fuerte, pulsos periféricos fuertes, soplo de flujo sistólico y palidez de las membranas mucosas y la piel.
- La anemia puede ser microcítica, normocítica o macrocítica.
- El recuento de reticulocitos determina si la anemia normocítica es hipoproliferativa (recuento de reticulocitos disminuido o inapropiadamente normal) o hiperproliferativa (aumento del recuento de reticulocitos).
- La anemia macrocítica puede ser megaloblástica o no megaloblástica.
- La anemia de la inflamación suele relacionarse con anemia normocítica, pero en ocasiones se vincula con microcitosis leve.
- La reticulocitosis puede relacionarse con anemia normocítica o macrocítica.

REFERENCIAS

1. Sankaran VG, Weiss MJ. Anemia: progress in molecular mechanisms and therapies. *Nat Med*. 2015;21(3):221-230.
2. Schriever HG. Red cell indices in thalassemia minor. *Ann Clin Lab Sci*. 1974;4(5):339-342.
3. Marino PL. *The ICU Book*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
4. Beutler E, Waalen J. The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration? *Blood*. 2006;107(5):1747-1750.
5. Lopez A, Cacoub P, Macdougall IC, Peyrin-Biroulet L. Iron deficiency anaemia. *Lancet*. 2016;387(10021):907-916.
6. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. *N Engl J Med*. 2005;352(10):1011-1023.
7. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
8. Shemin D, Rittenberg D. The life span of the human red blood cell. *J Biol Chem*. 1946;166(2):627-636.

Elite Books

9. Hebert PC, Van der Linden P, Biro G, Hu LQ. Physiologic aspects of anemia. *Crit Care Clin*. 2004;20(2):187-212.
10. Aslinia F, Mazza JJ, Yale SH. Megaloblastic anemia and other causes of macrocytosis. *Clin Med Res*. 2006;4(3):236-241.
11. Stevens MH, Jacobsen T, Crofts AK. Lead and the deafness of Ludwig van Beethoven. *Laryngoscope*. 2013;123(11):2854-2858.
12. Wani AL, Ara A, Usmani JA. Lead toxicity: a review. *Interdiscip Toxicol*. 2015;8(2):55-64.
13. Camaschella C. Iron-deficiency anemia. *N Engl J Med*. 2015;372(19):1832-1843.
14. Guyatt GH, Oxman AD, Ali M, Willan A, McIlroy W, Patterson C. Laboratory diagnosis of iron-deficiency anemia: an overview. *J Gen Intern Med*. 1992;7(2):145-153.
15. Peters M, Heijboer H, Smiers F, Giordano PC. Diagnosis and management of thalassaemia. *BMJ*. 2012;344:e228.
16. Alcindor T, Bridges KR. Sideroblastic anaemias. *Br J Haematol*. 2002;116(4):733-743.
17. Kalantar-Zadeh K, Aronoff GR. Hemoglobin variability in anemia of chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol*. 2009;20(3):479-487.
18. Antonijevic N, Nesovic M, Trbojevic B, Milosevic R. Anemia in hypothyroidism. *Med Pregl*. 1999;52(3-5):136-140.
19. Erdogan M, Kosenli A, Ganidagli S, Kulaksizoglu M. Characteristics of anemia in subclinical and overt hypothyroid patients. *Endocr J*. 2012;59(3):213-220.
20. Leguit RJ, van den Tweel JG. The pathology of bone marrow failure. *Histopathology*. 2010;57(5):655-670.
21. Davy KP, Seals DR. Total blood volume in healthy young and older men. *J Appl Physiol (1985)*. 1994;76(5):2059-2062.
22. Hess CE, Ayers CR, Sandusky WR, Carpenter MA, Wetzel RA, Mohler DN. Mechanism of dilutional anemia in massive splenomegaly. *Blood*. 1976;47(4):629-644.
23. Paz YMHL, Gonzalez-Estrada A, Alraies MC. Massive splenomegaly. *BMJ Case Rep*. 2013;2013.
24. Hesdorffer CS, Longo DL. Drug-induced megaloblastic anemia. *N Engl J Med*. 2015;373(17):1649-1658.
25. Garg RK, Malhotra HS, Kumar N. Approach to a case of myeloneuropathy. *Ann Indian Acad Neurol*. 2016;19(2):183-187.
26. Hoffbrand V, Provan D. ABC of clinical haematology. Macrocytic anaemias. *BMJ*. 1997;314(7078):430-433.
27. Savage DG, Ogundipe A, Allen RH, Stabler SP, Lindenbaum J. Etiology and diagnostic evaluation of macrocytosis. *Am J Med Sci*. 2000;319(6):343-352.

Elite Books

28. Light RW. *Pleural Diseases*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
29. Boersma WG, Stigt JA, Smit HJ. Treatment of haemothorax. *Respir Med*. 2010;104(11):1583-1587.

Elite Books

Capítulo 26

ANEMIA HEMOLÍTICA

Caso: mujer de 31 años de edad con orina oscura

Una mujer previamente sana de 31 años de edad se presenta en la sala de urgencias con varios días de fatiga, disnea e hipercromuria similar a té. Los síntomas se desarrollaron durante un viaje a Denver para un torneo. Unos días antes del viaje, practicó descenso de rápidos en el Río Snake en Oregón, donde la picó una araña, pero no informa otra exposición relevante. Comió un plato de habas frescas el día antes de que comenzaran los síntomas. No ha tomado medicamentos o suplementos en fechas recientes.

La frecuencia cardiaca es de 105 latidos por minuto. Hay ictericia generalizada y de las escleróticas. Presenta conjuntivas pálidas. No se aprecia organomegalia.

La hemoglobina es de 6.9 g/dL, el volumen corpuscular medio (VCM) de 98 fL y la bilirrubina total de 7.5 mg/dL con una fracción indirecta de 7 mg/dL. El recuento de reticulocitos corregido es de 13%, la deshidrogenasa de lactato (LDH) de 687 U/L y la haptoglobina no es detectable. La prueba de antiglobulina directa (de Coombs) es negativa. En la figura 26-1 se muestra el frotis de sangre periférica.

Elite Books

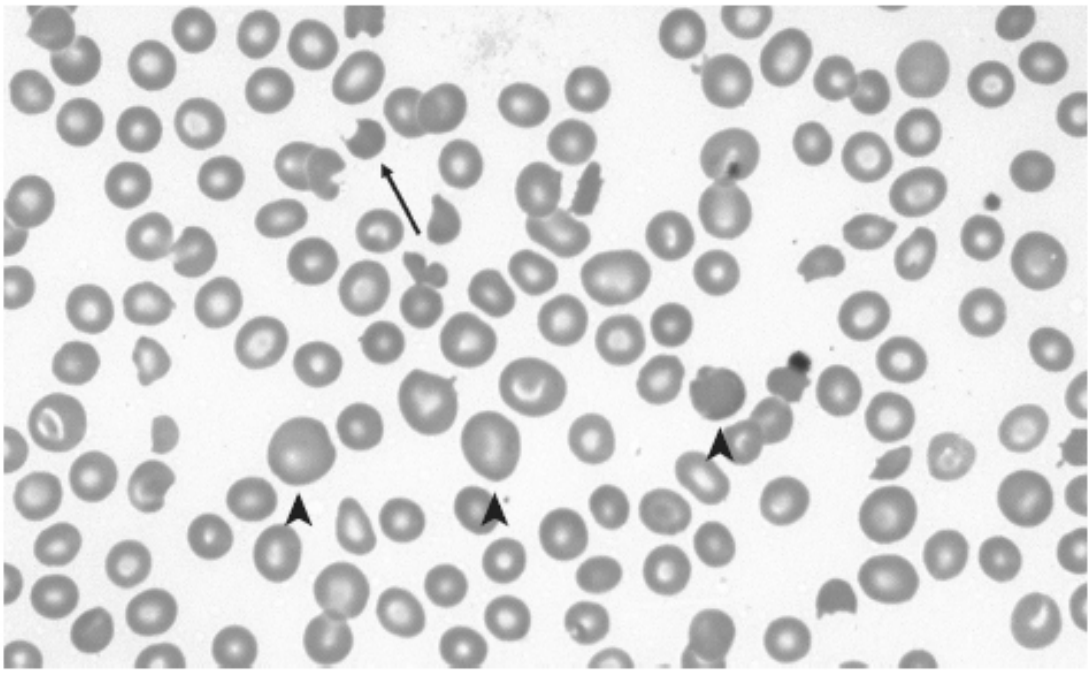


Figura 26-1. (Cortesía de Michael J. Cascio, MD.)

¿Cuál es la causa más probable de anemia hemolítica en esta paciente?

¿Qué es la anemia hemolítica?

Hemólisis describe la destrucción prematura de los eritrocitos, lo que conduce a una disminución del promedio de vida de las células circulantes. Ocurre anemia hemolítica cuando la hemólisis es más rápida que la producción en la médula ósea.

¿Cuál es el promedio de vida de un eritrocito?

El eritrocito promedio vive alrededor de 120 días; la producción de nuevos eritrocitos (eritropoyesis) remplaza 1% de los eritrocitos circulantes a diario. La eritropoyesis normalmente ocurre dentro de la médula ósea y es estimulada por la hormona eritropoyetina, que es producida y secretada de forma primaria por el riñón (véase fig. 25-2).[1–3]

¿Dónde ocurre la

La hemólisis puede ser intravascular,

Elite Books

hemólisis en el cuerpo?

extravascular o ambas. La hemólisis intravascular tiene lugar cuando el daño al eritrocito es lo bastante grave para causar la lisis inmediata de las células dentro del espacio intravascular, lo que libera hemoglobina libre al torrente sanguíneo. El daño eritrocítico menos grave hace que los macrófagos reticuloendoteliales del bazo y el hígado eliminen las células afectadas, lo que genera bilirrubina no conjugada por la degradación de hemoglobina. *Los trastornos de hematopoyesis ineficaz, como la anemia megaloblástica, pueden conducir a lisis intramedular prematura de los progenitores eritroides, lo que simula anemia hemolítica.*[4]

¿Cuáles son los síntomas de la anemia hemolítica?

Las características clínicas de la anemia hemolítica dependen de la gravedad, la cronicidad, la velocidad de inicio y la ubicación de la hemólisis (intravascular o extravascular). Los síntomas pueden incluir fatiga, pérdida de energía y disnea. La orina oscura “color refresco de cola” puede indicar hemólisis intravascular o extravascular grave, la orina color rojo puede indicar hemólisis intravascular rápida y el dolor en el flanco puede presentarse en la hemólisis de inicio abrupto.[3,4]

¿Cuáles son los mecanismos de la orina decolorada en pacientes con anemia hemolítica?

La hemólisis intravascular y extravascular grave resulta en la liberación de hemoglobina libre en el torrente sanguíneo. Se oxida a metahemoglobina de pigmento oscuro, que se filtra en la orina y le otorga un color oscuro. En casos de hemólisis intravascular rápida, se filtra a la orina hemoglobina fresca no oxidada, cuyo color es rojo brillante y le da una apariencia rojiza. *Un error frecuente es pensar que la bilirrubina es la causa de la orina oscura en la anemia hemolítica (la bilirrubina no*

Elite Books

conjugada generada por hemólisis extravascular es insoluble en agua y no se filtra a la orina).

¿Cuáles son los datos físicos de la anemia hemolítica?

Los datos físicos de anemia hemolítica pueden incluir fiebre, taquicardia, presión de pulso amplia, latido cardiaco fuerte, pulsos periféricos fuertes, soplo de flujo sistólico, palidez de las membranas mucosas y la piel (en especial en los pliegues palmares y los lechos ungueales en los que los vasos están cerca de la piel), así como ictericia y esplenomegalia (en la hemólisis extravascular).[3,4]

¿Cuáles son las características de laboratorio de la anemia hemolítica?

La anemia hemolítica suele ser una anemia hiperproliferativa normocítica o macrocítica relacionada con evidencia de destrucción eritrocítica como mayor excreción de urobilinógeno en orina y heces, aumento de la aminotransferasa de aspartato en suero, incremento de la bilirrubina indirecta en suero (sobre todo en la hemólisis extravascular), así como aumento de la LDH y disminución de la haptoglobina séricas (en especial en la hemólisis intravascular). Cuando la hemólisis intravascular es predominante o la hemólisis extravascular es grave, hay un incremento de la hemoglobina libre en suero y hemoglobinuria (lo que da origen a la orina color refresco de cola o rojo). En la hemólisis que es predominantemente intravascular, la bilirrubina sérica puede ser normal porque solo la hemólisis extravascular afecta la degradación de hemoglobina en bilirrubina no conjugada dentro de los macrófagos reticuloendoteliales. El frotis de sangre periférica puede demostrar evidencia de hemólisis (p. ej., reticulocitosis,

Elite Books

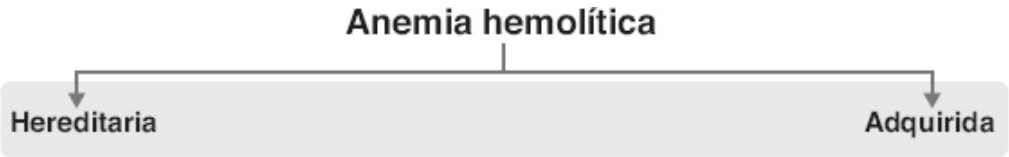
policromasía, eritrocitos nucleados) y otras características que sugieren ciertas causas de anemia hemolítica (p. ej., esquistocitos, esferocitos, degmacitos).[3,5]

¿Cuáles son las secuelas clínicas de la hemólisis crónica?

La hemólisis crónica puede conducir al desarrollo de deficiencia de folato, colelitiasis con cálculos biliares pigmentados, esplenomegalia, úlceras en las piernas e hipertensión pulmonar.[4]

¿Cuáles son las dos formas generales en que los pacientes desarrollan anemia hemolítica?

La anemia hemolítica puede ser hereditaria o adquirida.



¿Qué claves de los antecedentes pueden ayudar a diferenciar causas hereditarias o adquiridas de anemia hemolítica?

Los pacientes con anemia hemolítica hereditaria tienen mayores probabilidades de presentarse a menor edad y pueden tener antecedentes familiares positivos. Sin embargo, no siempre hay antecedentes familiares cuando el patrón de herencia es recesivo o cuando el paciente tiene una mutación *de novo*. Además, los niños con frecuencia adquieren anemia hemolítica (p. ej., síndrome urémico hemolítico [SUH]) y algunos trastornos heredados no presentes hasta la edad adulta.[3]

ANEMIA HEMOLÍTICA HEREDITARIA

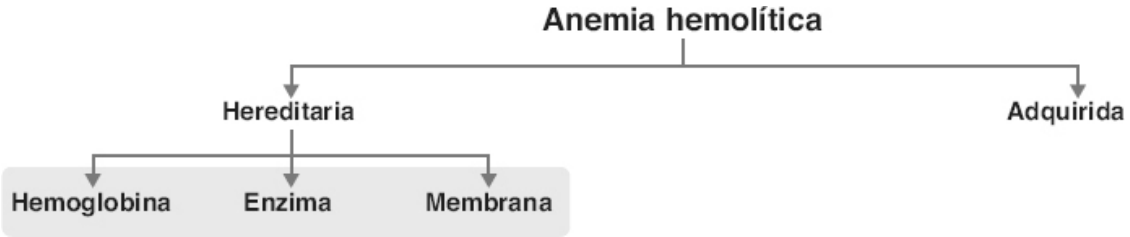
¿Cuáles son las

La anemia hemolítica hereditaria puede ser

Elite Books

subcategorías de la anemia hemolítica hereditaria con base en los componentes estructurales de los eritrocitos?

causada por defectos que involucran hemoglobina, enzimas intracelulares o el complejo membrana-citoesqueleto.



ANEMIA HEMOLÍTICA HEREDITARIA RELACIONADA CON DEFECTOS DE LA HEMOGLOBINA

¿Qué es la hemoglobina?

La hemoglobina es una molécula que se encuentra en concentraciones elevadas dentro de los eritrocitos y se encarga de transportar oxígeno de los pulmones al resto de los tejidos corporales. La hemoglobina A, que está compuesta de dos subunidades α y dos β, es la forma principal de hemoglobina en adultos normales. Cada subunidad de hemoglobina contiene una fracción heme constituida por un anillo de porfirina con un átomo de hierro en su centro, lo que permite la unión de oxígeno.[3]

¿Qué es la hemoglobinopatía?

Las hemoglobinopatías son un grupo de trastornos caracterizados por defectos en la estructura, la función o la producción de hemoglobina. La solubilidad, la unión a oxígeno reversible y otras propiedades importantes de la hemoglobina pueden estar

Elite Books

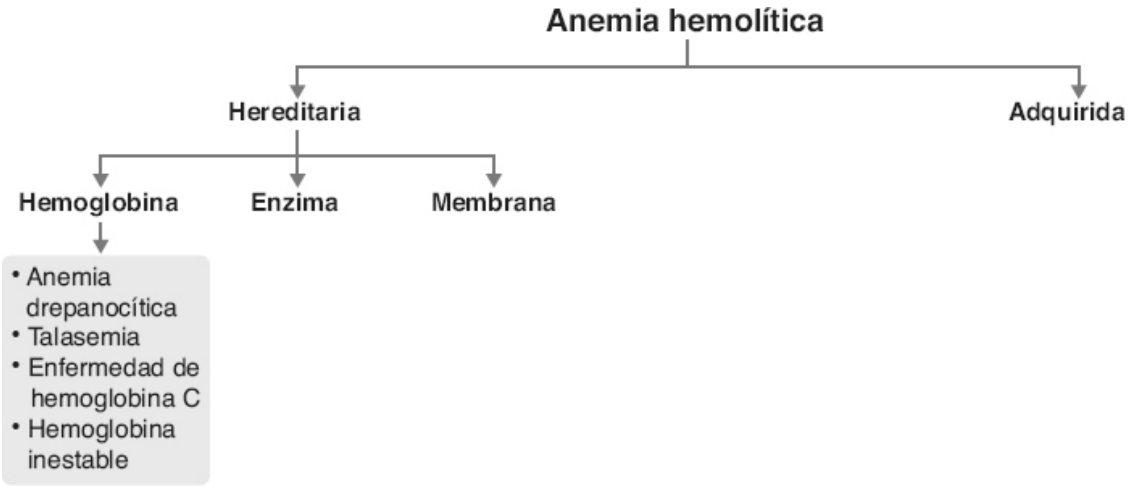
alteradas en las hemoglobinopatías, lo que conduce a eritrocitos dañados y hemólisis.[3]

¿Qué son las hemoglobinopatías hereditarias?

La prevalencia de esta enfermedad, causada por una mutación en contrasentido, es mayor en las regiones del mundo con antecedentes previos o actuales de paludismo.	Anemia drepanocítica.
Esta enfermedad, que se encuentra sobre todo en poblaciones del Mediterráneo y el sureste de Asia, suele ocasionar anemia microcítica crónica.	Talasemia.
El alelo que causa esta hemoglobinopatía en ocasiones se encuentra en combinación con otros alelos anormales como la hemoglobina S.	Enfermedad de hemoglobina C.
Hay numerosas	Hemoglobina inestable.

Elite Books

variantes conocidas, por lo general causadas por sustituciones de aminoácidos.



¿Cuáles son las características clínicas de la anemia drepanocítica?

La anemia drepanocítica se diagnostica más a menudo en la infancia. Las moléculas de hemoglobina mutadas son susceptibles a polimerización, lo que distorsiona la forma del eritrocito. La hemólisis ocurre porque los drepanocitos se destruyen en el bazo. Además de la anemia hemolítica, las manifestaciones clínicas incluyen eventos vasooclusivos, síndrome torácico agudo, osteonecrosis de la cadera, accidente vascular cerebral, úlceras en la pierna, priapismo, infarto del miocardio e hipertensión pulmonar. El frotis de sangre periférica demuestra drepanocitos (fig. 26-2). El diagnóstico puede confirmarse cuando la electroforesis de hemoglobina demuestra un exceso de hemoglobina S.[4]

Elite Books

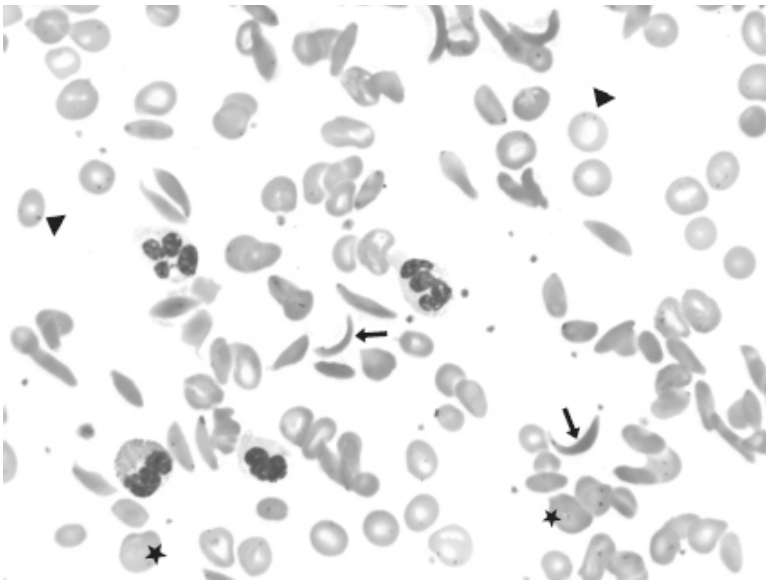


Figura 26-2. Los drepanocitos son eritrocitos en forma de medialuna con extremos puntiagudos a ambos lados (flechas). También hay eritrocitos policromáticos (estrellas) y cuerpos de Howell-Jolly (cabezas de flecha); estos últimos indican hipoesplenismo, una complicación frecuente de la drepanocitemia. (De Pereira I, George TI, Arber DA. *Atlas of Peripheral Blood: The Primary Diagnostic Tool.* Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2012.)

¿Qué datos de laboratorio básicos pueden proporcionar una clave para el diagnóstico de talasemia?

La mayoría de los pacientes con talasemia tiene al menos un grado de anemia, microcitosis e hipocromía. Ocurre anemia hemolítica cuando el bazo detecta y destruye eritrocitos anormales. Un aumento del recuento de eritrocitos ante una menor concentración de hemoglobina y hematocrito puede ser una clave para el diagnóstico de talasemia. Además de la microcitosis hipocrómica, el frotis de sangre periférica puede demostrar poiquilocitosis como células diana y eritrocitos en forma de lágrima (véase fig. 25-4), punteado basofílico y eritrocitos nucleados. La evaluación de hemoglobina (separación y medición de las fracciones de hemoglobina) y las pruebas genéticas pueden confirmar el diagnóstico.[6]

¿Cuáles son las

El alelo de hemoglobina C es protector contra

Elite Books

características de la enfermedad de la hemoglobina C?

el paludismo y se encuentra más a menudo en pacientes de África Occidental. Las características clínicas de la enfermedad de la hemoglobina C homocigota por lo general son benignas. La mayoría de los pacientes experimenta anemia hemolítica leve y se encuentra esplenomegalia en más de la mitad de ellos. El frotis de sangre periférica puede demostrar células diana, esferocitos y células en forma de bastón que contienen cristales de hemoglobina C. En contraste con los homocigotos, los pacientes con enfermedad de hemoglobina SC (la combinación de rasgo drepanocítico y rasgo de hemoglobina C) tienden a presentar enfermedad moderada a grave.[7,8]

¿Qué dato del frotis de sangre periférica es característico de las hemoglobinas inestables?

Las hemoglobinas inestables ocurren como resultado de una variedad de sustituciones de aminoácidos que reducen la solubilidad o aumentan la susceptibilidad a la oxidación, lo que ocasiona la precipitación de hemoglobina y la formación de cuerpos de inclusión que dañan la membrana eritrocítica. Los cuerpos de inclusión de la hemoglobina desnaturalizada se conocen como cuerpos de Heinz y pueden detectarse en el frotis de sangre periférica con una tinción especial. Cuando el bazo elimina estas inclusiones, las membranas celulares se dañan, lo que resulta en una supervivencia más breve con hemólisis tanto extravascular como intravascular.[3,4]

ANEMIA HEMOLÍTICA HEREDITARIA RELACIONADA CON DEFECTOS ENZIMÁTICOS INTRACELULARES

¿Cuáles son las funciones primarias de

Las dos funciones principales de las enzimas eritrocíticas son la producción de

Elite Books

las enzimas eritrocíticas?

energía y la prevención del daño oxidativo a la hemoglobina y otras proteínas. Ambos procesos son importantes para el mantenimiento de la organización, la forma, la estructura y la supervivencia de los eritrocitos.[3,4]

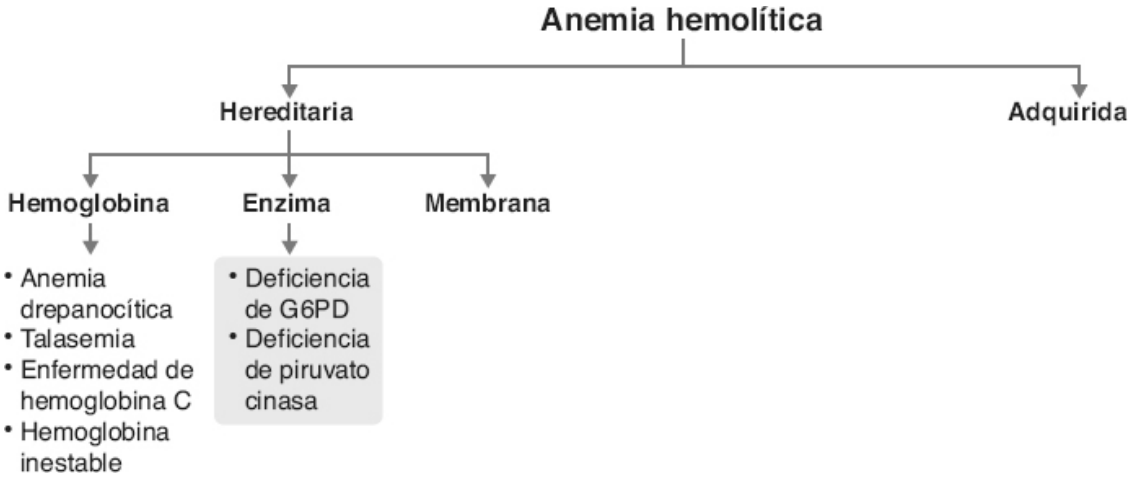
¿Cuáles son los defectos enzimáticos hereditarios de los eritrocitos?

Un hombre sirio de 33 años de edad desarrolla ictericia y anemia hemolítica después de comer un platillo de fūl (habas) preparado con aceite de oliva, jugo de limón y ajo.

Deficiencia de deshidrogenasa de glucosa-6-fosfato (G6PD).

Este trastorno implica a la enzima que cataliza el paso final en la glucólisis.

Deficiencia de piruvato cinasa.



Elite Books

¿Qué datos del frotis periférico se relacionan con deficiencia de G6PD durante un episodio de hemólisis aguda?

Los datos del frotis periférico relacionados con la hemólisis de la deficiencia de G6PD incluyen anisocitosis (variación anormal del tamaño de los eritrocitos), policromasia, células contraídas de forma irregular (que son esferocitos de tipo hipercrómico pero pueden distinguirse por un borde irregular), cuerpos de Heinz y poiquilocitos característicos, incluidos células blíster o “prequeratocitos” (fig. 26-3) y degmacitos (células que parecen que tienen una mordida semicircular, lo que ocurre cuando el bazo elimina los cuerpos de Heinz).

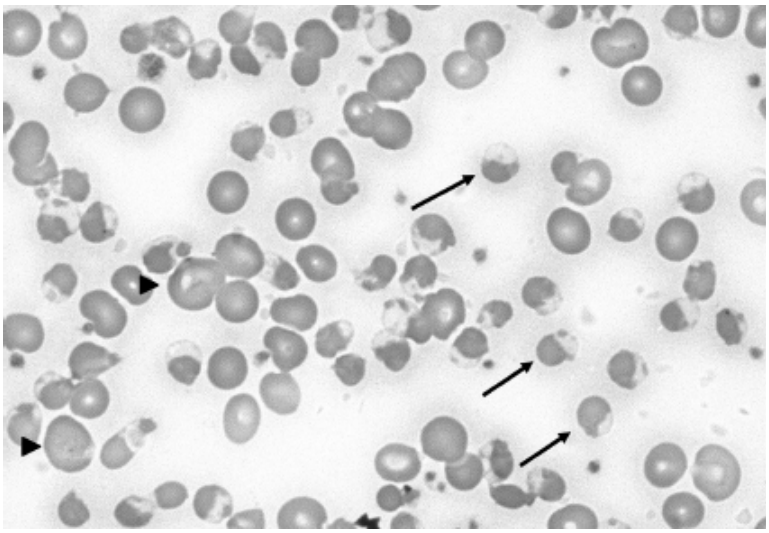


Figura 26-3. Frotis de sangre periférica de un paciente con hemólisis aguda relacionada con deficiencia de G6PD que demuestra células blíster (flechas) y eritrocitos policromáticos (cabezas de flecha). Las células blíster se observan como si el eritrocito hubiera sido empujado a un lado de la célula y por lo general solo están presentes cuando la hemólisis es rápida.[1] (Cortesía de Michael J. Cascio, MD.)

¿Cuáles son las características clínicas de la deficiencia de piruvato cinasa?

La deficiencia de piruvato cinasa es un trastorno infrecuente, pero es el defecto que más se encuentra en la vía glucolítica. El grado de hemólisis entre pacientes es muy variable, lo que incluye algunos que son prácticamente asintomáticos y otros que requieren transfusiones sanguíneas regulares. La hemólisis es sobre todo extravascular. Los

Elite Books

datos del frotis periférico son inespecíficos (p. ej., policromasia, reticulocitosis). La esplenectomía puede ser benéfica en pacientes con enfermedades graves.[3,4]

ANEMIA HEMOLÍTICA HEREDITARIA RELACIONADA CON DEFECTOS DE LA MEMBRANA CELULAR

¿Cuáles son las principales funciones de la membrana eritrocítica?

La membrana eritrocítica está diseñada para permitir un alto grado de deformabilidad, que es necesaria a fin de que la célula pueda comprimirse para pasar a través de las estructuras microscópicas; también es responsable de mantener el equilibrio de agua. Los defectos de la membrana eritrocítica pueden conducir a pérdida de elasticidad celular o deshidratación o sobrehidratación, lo que reduce la vida de la célula.

¿Cuáles son los defectos hereditarios de la membrana celular?

Los datos del frotis periférico de este trastorno también son consistentes con anemia hemolítica autoinmune.

Esferocitosis hereditaria.

También conocida como ovalocitosis, esta enfermedad confiere cierta

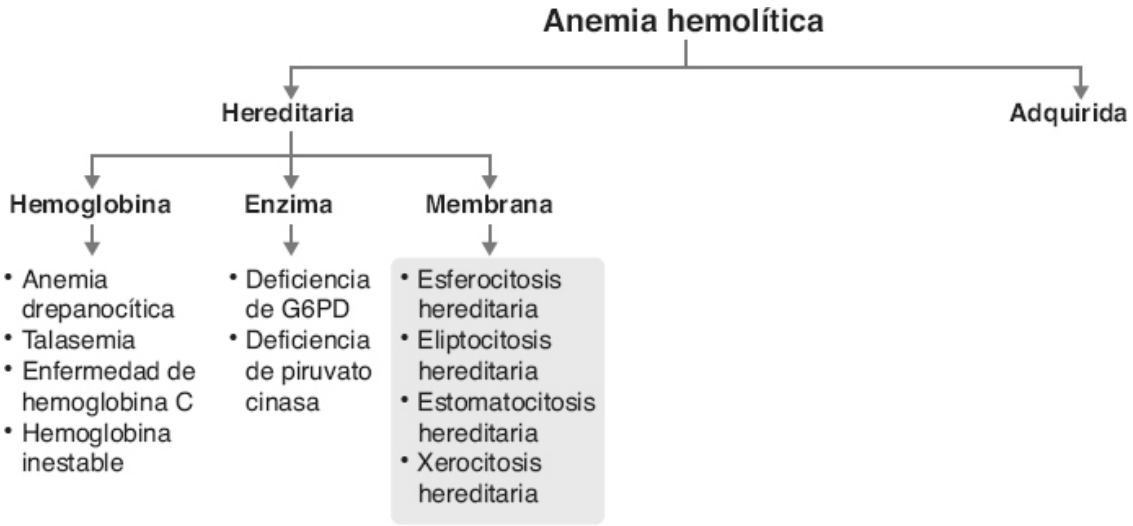
Eliptocitosis hereditaria.

Elite Books

resistencia contra el paludismo.

Dos trastornos de la hidratación eritrocítica anormal.

Estomatocitosis hereditaria y xerocitosis hereditaria.



¿Cuáles son las características clínicas de la esferocitosis hereditaria?

La esferocitosis hereditaria se relaciona con un amplio espectro de enfermedad, de anemia hemolítica grave que comienza en la lactancia a casos en gran medida asintomáticos que aparecen en la edad adulta. Las manifestaciones de presentación en adultos pueden incluir ictericia, esplenomegalia o cálculos biliares. La esferocitosis hereditaria es uno de los pocos trastornos relacionados con un aumento de la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), que puede ser una clave para el diagnóstico. Los esferocitos son un dato característico en el frotis de sangre periférica; estas células son más pequeñas que los eritrocitos normales y no exhiben palidez central. Las pruebas de fragilidad osmótica pueden ser útiles. El trastorno se diagnostica de forma definitiva con pruebas moleculares.[3]

Elite Books

¿Cuáles son las características clínicas de la eliptocitosis hereditaria?

La eliptocitosis hereditaria es clínicamente similar a la esferocitosis hereditaria con un amplio rango de gravedad de la enfermedad. Los eliptocitos son el dato característico en el frotis de sangre periférica; estas células tienen una forma elíptica u oval (más pequeñas que los macrocitos ovales de la anemia megaloblástica y la mielodisplasia) (fig. 26-4).[3]

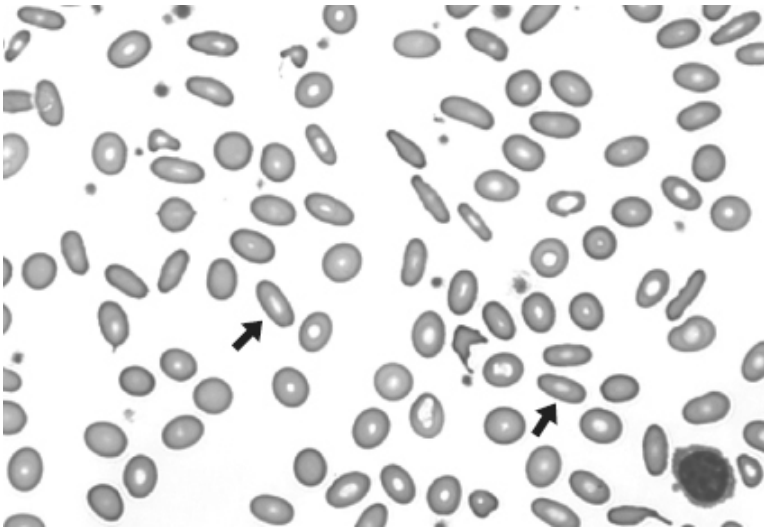


Figura 26-4. Frotis de sangre periférica que demuestra eliptocitos (flechas). Los eliptocitos son alargados con bordes redondeados (a diferencia de los bordes filosos de los drepanocitos). (De Weksler BB, Schechter GP, Ely SA. *Wintrobe's Atlas of Clinical Hematology*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2018.)

¿Cuáles son las diferencias entre la estomatocitosis hereditaria y la xerocitosis hereditaria?

La estomatocitosis hereditaria y la xerocitosis hereditaria son trastornos autosómicos dominantes del contenido de agua de eritrocitos anormales, que se cree son impulsados por alteraciones en el transporte de cationes. Estomatocitosis hereditaria describe la sobrehidratación de los eritrocitos, que resulta en una diminución de CHCM y la presencia de estomatocitos (eritrocitos con palidez central en forma de hendidura) en el frotis de sangre periférica. Xerocitosis hereditaria describe la deshidratación de los

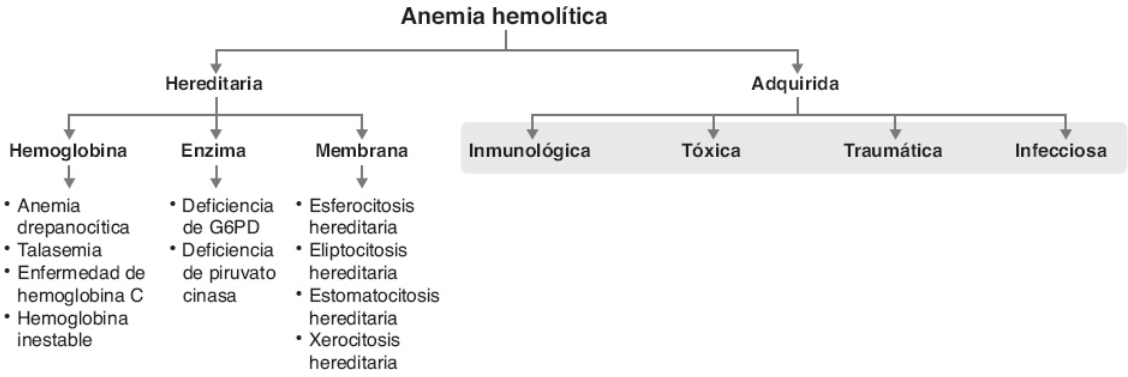
Elite Books

eritrocitos, lo que produce un incremento de la CHCM y la presencia de xerocitos (eritrocitos densos con hipercromía marcada) en el frotis de sangre periférica. La fragilidad osmótica está aumentada en la estomatocitosis hereditaria, pero disminuida en la xerocitosis hereditaria. La gravedad clínica es variable para ambos trastornos. Debe evitarse la esplenectomía en ambas afecciones porque aumenta el riesgo de complicaciones tromboembólicas.[3,4]

ANEMIA HEMOLÍTICA ADQUIRIDA

¿Cuáles son los cuatro mecanismos de la anemia hemolítica adquirida?

La anemia hemolítica adquirida puede ser inmunológica, tóxica, traumática o infecciosa.



CAUSAS INMUNOLÓGICAS DE ANEMIA HEMOLÍTICA ADQUIRIDA

¿Cuáles son las causas inmunológicas de anemia hemolítica adquirida?

Esferocitosis y una prueba de Coombs

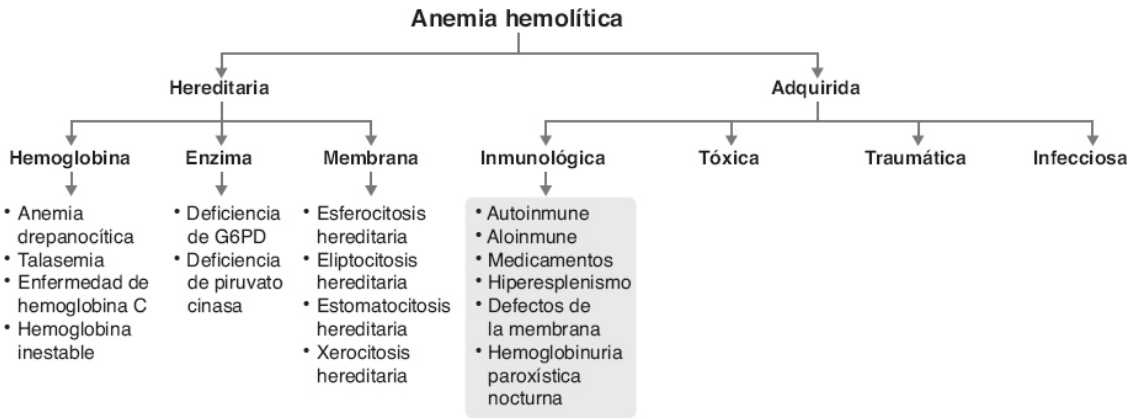
Anemia hemolítica autoinmune (AHAI).

Elite Books

directa positiva.	
Antecedentes de múltiples transfusiones de sangre.	Anemia hemolítica aloinmune (p. ej., reacción de transfusión hemolítica retrasada).
Una mujer de 44 años de edad que es hospitalizada por pielonefritis desarrolla ictericia y anemia después de iniciar ceftriaxona.	Anemia hemolítica inmune inducida por medicamentos.
Un trastorno en el que el órgano linfático más grande del cuerpo se vuelve más activo.	Hiperesplenismo.
Los ejemplos comprenden acantocitos (incluidas células en espuela) y equinocitos (células crenadas).	Defectos adquiridos de la membrana eritrocítica.
Un hombre de 35 años de edad con varios meses de fatiga y episodios de orina de color rojo que es más marcado en la mañana se presenta con dolor abdominal agudo y se determina que tiene	Hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN).

Elite Books

anemia, haptoglobina indetectable y trombosis de vena mesentérica.



¿Cuáles son las características clínicas de la anemia hemolítica autoinmune?

La AHAI es la anemia hemolítica adquirida más frecuente en países en que el paludismo no es endémico. Ocurre cuando los anticuerpos reaccionan con los antígenos en la superficie de los eritrocitos. Puede ser primaria o secundaria (p. ej., lupus eritematoso sistémico, medicamentos). La AHAI por anticuerpos calientes se relaciona con anticuerpos IgG que reaccionan con antígenos de superficie eritrocíticos a temperatura corporal y causan hemólisis extravascular. La AHAI por anticuerpos fríos se relaciona con anticuerpos IgM, que son capaces de fijar complemento, lo que resulta en hemólisis intravascular. La AHAI suele tener un inicio abrupto y puede ocasionar anemia grave, ictericia y esplenomegalia. Los esferocitos, que también se observan en la esferocitosis hereditaria, son el signo característico en el frotis de sangre periférica (fig. 26-5).

Elite Books

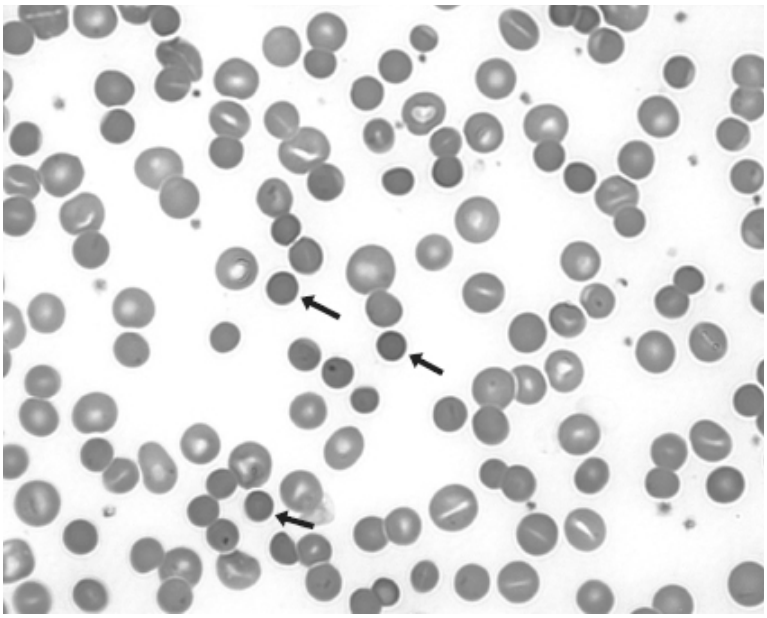


Figura 26-5. Frotis de sangre periférica de un paciente con anemia hemolítica autoinmune que demuestra numerosos esferocitos (flechas), pequeños eritrocitos redondos que carecen de palidez central y muchos eritrocitos policromáticos. (De Weksler BB, Schechter GP, Ely SA. *Wintrobe's Atlas of Clinical Hematology*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2018.)

¿Cuál es el tipo más devastador de anemia hemolítica aloinmune?

Pueden desarrollarse aloanticuerpos (anticuerpos dirigidos contra antígenos extraños) después del embarazo o de exposición a transfusiones sanguíneas. Más a menudo, estos aloanticuerpos son de clase IgG y pueden producir anemia hemolítica extravascular leve de inicio retrasado. Uno de los ejemplos más dramáticos de aloinmunidad es la reacción de transfusión hemolítica aguda, que ocurre con la transfusión de sangre incompatible con ABO. Los aloanticuerpos ABO que ocurren de forma natural son típicamente de la clase IgM, que son capaces de fijar complemento y causar hemólisis intravascular masiva de inicio rápido de los eritrocitos extraños, lo que puede conducir a coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal, choque hipotensivo y muerte.[3]

Elite Books

¿Qué medicamentos están implicados con mayor frecuencia en la anemia hemolítica de mediación inmune inducida por fármacos?

Los fármacos pueden causar anemia hemolítica en una variedad de formas, como desencadenando AHAI (p. ej., metildopa), microangiopatía trombótica (p. ej., quinina) y hemólisis oxidativa, sobre todo en pacientes con deficiencia de G6PD (p. ej., dapsona). Los fármacos también pueden causar anemia hemolítica de medición inmune al recubrir los eritrocitos, que son el blanco subsecuente de los anticuerpos dependientes de medicamentos. Estos anticuerpos suelen ser de clase IgG y causar hemólisis extravascular. Los antibióticos son los agentes implicados con mayor frecuencia; incluyen cefotetán, ceftriaxona y piperacilina. La prueba de Coombs es positiva en la mayoría de estos pacientes. La anemia hemolítica se resuelve con rapidez luego de descontinuar el fármaco. Las exposiciones futuras tienden a desencadenar una anemia hemolítica más grave.[9]

¿Cuáles son las características de la anemia hemolítica relacionada con hiperesplenismo?

Ocurre hiperesplenismo como resultado de esplenomegalia y describe el secuestro y la destrucción excesivos de los eritrocitos. La anemia hemolítica subsiguiente suele ser leve y se relaciona con otras citopenias.[4]

¿Qué es la anemia por acantocitos?

Los acantocitos son eritrocitos densos y contraídos con proyecciones “espinosas” distribuidas de forma irregular en su superficie (los equinocitos son similares, pero las proyecciones son más largas, más numerosas y distribuidas de forma más regular alrededor de la periferia de la célula). Estas células se forman en pacientes con enfermedad hepática avanzada como resultado de un aumento del contenido de colesterol y la razón entre colesterol y fosfolípidos de la membrana celular. Los acantocitos evolucionan en células

Elite Books

en espuela que finalmente son destruidas en el bazo, lo que resulta en hemólisis extravascular de grado moderado a grave.[10]

¿Cuáles son las características clínicas de la hemoglobinuria paroxística nocturna?

La HPN es una enfermedad rara pero que pone en riesgo la vida que afecta a hombres y mujeres por igual y se diagnostica con mayor frecuencia en la cuarta década de vida. Una mutación somática causa una producción deficiente de proteínas de la membrana eritrocítica que deja las células vulnerables a la destrucción mediada por complemento (sobre todo en caso de estímulos infecciosos o inflamatorios). La hemólisis intravascular produce hemoglobulinuria que es más pronunciada por la mañana, una característica distintiva de la enfermedad. Otras manifestaciones clínicas frecuentes incluyen trombosis venosa y pancitopenia.[3,4]

CAUSAS TÓXICAS DE ANEMIA HEMOLÍTICA ADQUIRIDA

¿Cuáles son las causas tóxicas de anemia hemolítica adquirida?

Anemia hemolítica, sangre color chocolate y saturación de oxígeno en hemoglobina de 85% mediante oximetría de pulso.

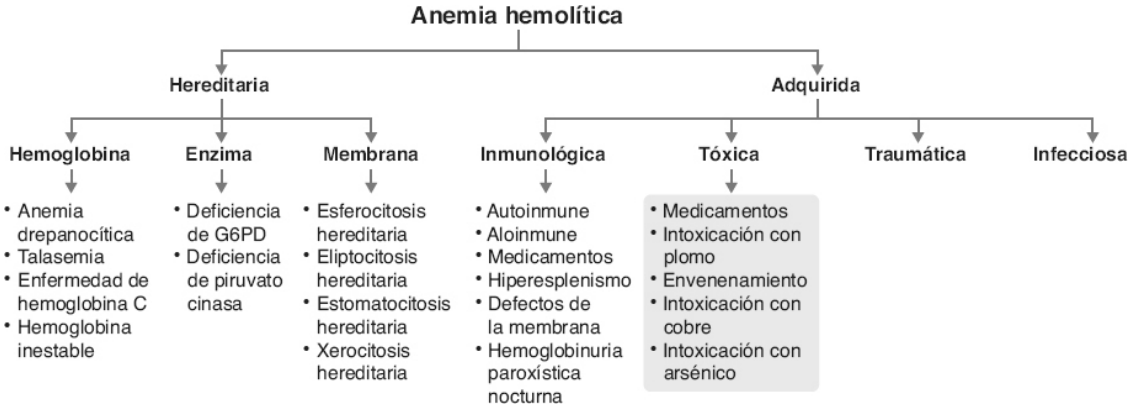
Toxicidad por dapsona.

Relacionada con anemia microcítica y punteado basofílico en el frotis de sangre periférica.

Intoxicación por plomo.

Elite Books

Reptiles e invertebrados.	Mordedura de serpiente, picadura de arañas, abejas y avispas.
Enfermedad hepática, anillos de Kayser-Fleischer (véase fig. 17-2) y anemia hemolítica.	Enfermedad de Wilson.
El "regalo de los Borgia."	Intoxicación con arsénico.[11]



¿Qué medicamentos pueden causar hemólisis oxidativa incluso en pacientes sin deficiencia de G6PD?	Algunos medicamentos como nitratos, cloratos, azul de metileno, dapsona y cisplatino son capaces de causar hemólisis oxidativa aun en ausencia de deficiencia de G6PD.[3]
¿Cuál es el mecanismo de la anemia hemolítica relacionada con la toxicidad por plomo?	La toxicidad por plomo se relaciona con una deficiencia adquirida de primidina 5′-nucleotidasa (P5′N-1) eritrocítica, una enzima que participa en el metabolismo de los nucleótidos, lo que causa anemia hemolítica mediante un mecanismo desconocido. La deficiencia hereditaria de P5′N-1 también ocurre, pero es rara. La

Elite Books

anemia hemolítica relacionada con la intoxicación por plomo es de leve a moderada y puede presentarse junto con dolor abdominal y edema periférico. El punteado basofílico es el dato característico en el frotis de sangre periférica (véase fig. 41-5).[12]

¿En qué lugares de Estados Unidos es endémica la araña reclusa parda (*Loxosceles reclusa*)?

La araña reclusa parda es endémica en los estados del sur y el suroeste de Estados Unidos. Es la causa más frecuente de morbilidad relacionada con veneno de araña. La anemia hemolítica grave tiende a desarrollarse en el plazo de 1 semana e incluye características de hemólisis tanto intravascular como extravascular. El manejo es de apoyo, con resolución a lo largo de un periodo de varias semanas.[13]

¿Qué tan frecuente es la anemia hemolítica en pacientes con enfermedad de Wilson?

La enfermedad de Wilson es un trastorno hereditario raro que resulta en acumulación de cobre a concentraciones tóxicas y a menudo se manifiesta con enfermedad hepática y neurológica. Se desarrolla anemia hemolítica en aproximadamente 10% de los casos, por lo general cuando la enfermedad hepática está avanzada y la necrosis hepatocelular resulta en la liberación de cobre hasta el torrente sanguíneo. Puede ocurrir hemólisis tanto intravascular como extravascular. La combinación de cobre sérico elevado y ceruloplasmina sérica baja es consistente con hemólisis relacionada con enfermedad de Wilson, en tanto que ambos suelen ser bajos en la enfermedad de Wilson sin hemólisis. El pronóstico es desfavorable cuando la enfermedad de Wilson no se reconoce y trata.[14]

¿Cuáles son las

La exposición a arsénico suele ocurrir como

Elite Books

características de intoxicación aguda con arsénico?

resultado de la inhalación no intencional de gas arsina (p. ej., en la fabricación de electrónicos industriales) o la ingestión de arsénico por alimentos o bebidas contaminados. La intoxicación puede ser aguda o crónica. Ocurre hemólisis intravascular en un lapso de 2 a 24 horas de la exposición aguda y suele acompañarse de secuelas gastrointestinales (p. ej., dolor abdominal, náusea, vómito) y neurológicas (p. ej., neuropatía periférica, convulsiones, coma). La concentración total de arsénico en orina es la más usada para establecer el diagnóstico. Es posible que el análisis de pelo y uñas también sea útil. La plasmaféresis puede ser benéfica en pacientes con anemia hemolítica.[10,15]

CAUSAS TRAUMÁTICAS DE ANEMIA HEMOLÍTICA ADQUIRIDA

¿Qué dato del frotis periférico es característico de las causas traumáticas de anemia hemolítica?

La presencia de esquistocitos en el frotis de sangre periférica es un signo revelador de anemia hemolítica relacionada con traumatismo. Los esquistocitos son eritrocitos fragmentados que toman la forma de medias lunas, cascos, triángulos o microesferas. La anemia hemolítica relacionada con fragmentación de eritrocitos intravasculares se denomina anemia hemolítica microangiopática.[10]

¿Cuáles son las causas de anemia hemolítica microangiopática?

Anemia hemolítica, trombocitopenia, lesión

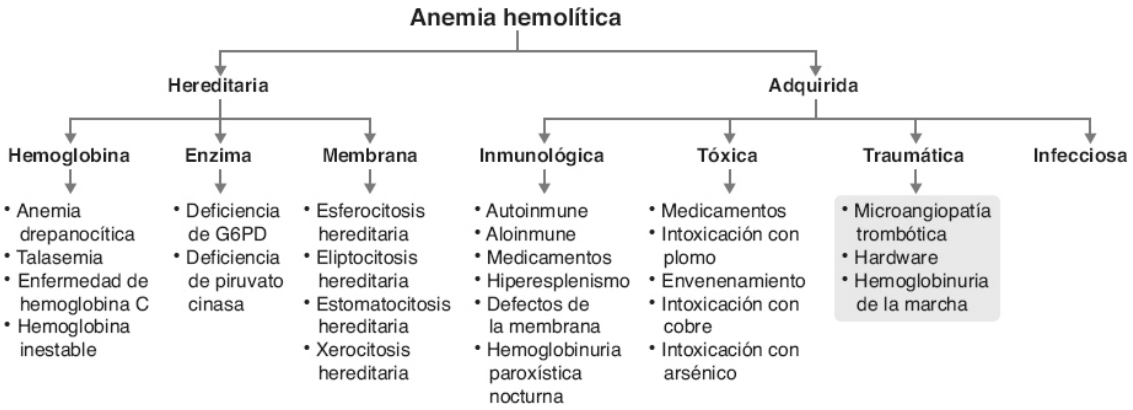
Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT).

Elite Books

renal aguda, fiebre y delirio.

Yatrógena. Hardware intravascular.

Un hombre previamente sano de 24 años de edad que está entrenando para un maratón se queja de episodios de orina de color rojo. Hemoglobinuria mecánica de la marcha.



¿Qué es la microangiopatía trombótica (MAT)? MAT se refiere a un grupo diverso de trastornos con anormalidades endoteliales y de los vasos sanguíneos características relacionadas con trombosis arteriolar y capilar, lo que conduce a AHMA, trombocitopenia y daño orgánico. Los síndromes primarios de MAT incluyen PTT, SUH (causado más a menudo por *Escherichia coli* O157:H7 productora de toxina Shiga) y MAT inducida por medicamentos. La microangiopatía trombótica también puede ser resultado de una variedad de trastornos sistémicos, como coagulación intravascular diseminada (CID), hipertensión grave, síndrome HELLP

Elite Books

(**h**emólisis, elevación de enzimas hepáticas [*liver*], **p**laquetas bajas [*low*]), infección sistémica (p. ej., virus de la inmunodeficiencia humana), neoplasia, trastornos autoinmunes (p. ej., lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido), deficiencia grave de vitamina B_{12} y trasplante de células madre hematopoyéticas o de órgano.[16]

¿Cuáles son algunos ejemplos de hardware que puede causar hemólisis mecánica?

Las válvulas cardiacas protésicas, los parches para comunicaciones intracardiacas, los dispositivos de asistencia ventricular (p. ej., dispositivo de asistencia del ventrículo izquierdo [DAVI]) y la derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) pueden causar hemólisis mecánica. Por lo general se requiere la presencia de un flujo de sangre turbulento para inducir fragmentación eritrocítica (p. ej., regurgitación mitral en un paciente con válvula mitral protésica).[10]

¿Cuáles son las características de la hemoglobinuria de la marcha?

La hemoglobinuria de la marcha describe el traumatismo mecánico a los eritrocitos causado por el contacto repetitivo y con fuerza del cuerpo con superficies duras, que resulta en episodios leves autolimitados de anemia hemolítica. Ocurre con mayor frecuencia en hombres jóvenes que corren de forma competitiva, pero también puede precipitarse por actividades como marchar, tocar la batería y practicar karate. La hemólisis intravascular resulta en orina de color rojo o de refresco de cola justo después del ejercicio que se resuelve en unas cuantas horas. La hemoglobinuria recurrente crónica puede conducir a anemia por deficiencia de hierro en estos pacientes.[10]

Elite Books

CAUSAS INFECCIOSAS DE ANEMIA HEMOLÍTICA ADQUIRIDA

¿Cuáles son los mecanismos generales de la hemólisis causada por infección?

Los agentes infecciosos pueden causar hemólisis por medio de la invasión directa de los eritrocitos o de una variedad de mecanismos indirectos, los cuales incluyen destrucción de mediación inmune, destrucción mediada por toxinas, hiperesplenismo y destrucción mediada por traumatismos (es decir, AHMA).[17]

¿Cuáles son las causas infecciosas de anemia hemolítica adquirida?

Una mujer de 25 años de edad se presenta con fiebre, malestar y anemia hemolítica después de un viaje reciente a Costa de Marfil.	Paludismo.
Diarrea disenteriforme, anemia hemolítica y lesión renal aguda.	*Escherichia coli* enterohemorrágica (ECEH).
Un bacilo anaerobio grampositivo.	*Clostridium perfringens*.
Neumonía atípica.	*Mycoplasma pneumoniae*.
Este microorganismo se relaciona con neumonía adquirida	*Haemophilus influenzae* tipo B.

Elite Books

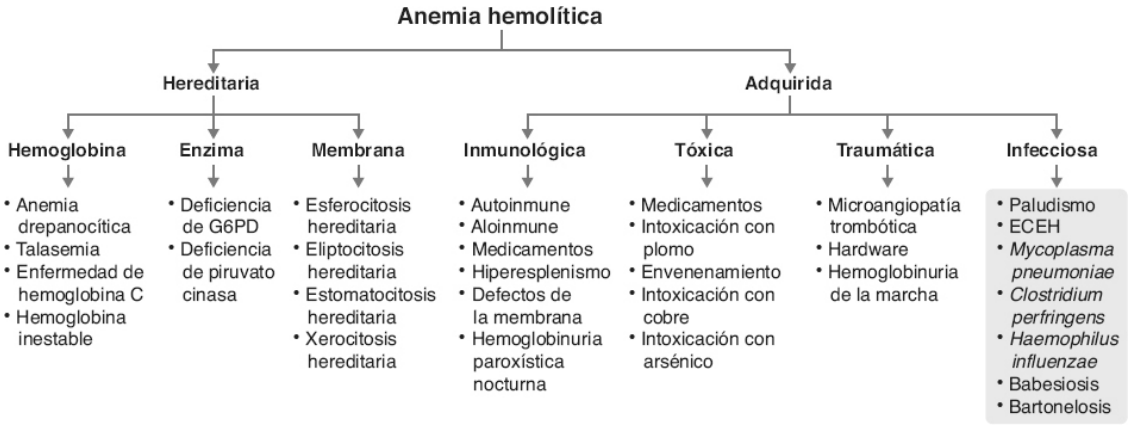
en la comunidad y meningitis.

Enfermedad transmitida por garrapatas.

Babesiosis.

En 1865, un estudiante de medicina de apellido Carrión desarrolló anemia hemolítica letal después de autoinocularse con este microorganismo.

Bartonella bacilliformis (enfermedad de Carrión o fiebre de Oroya).[17]



¿Cuáles son las características de la anemia hemolítica causada por paludismo?

El paludismo es una enfermedad transmitida por un mosquito y es la causa más frecuente de anemia hemolítica en países endémicos. Hay cuatro especies diferentes capaces de causar la enfermedad en humanos. *Plasmodium falciparum* es responsable de la mayoría de los casos en África y el sureste de Asia, en tanto que *Plasmodium vivax* es la causa más frecuente en Centroamérica y la India. La anemia hemolítica suele ser el resultado de destrucción esplénica de los

Elite Books

eritrocitos infectados. Sin embargo, puede ocurrir hemólisis intravascular grave (conocida como fiebre de aguas negras) y ser precipitada por ciertos medicamentos (p. ej., quinina). El diagnóstico de paludismo puede hacerse mediante la visualización directa de los parásitos usando frotis de sangre delgados y gruesos.[10]

¿Cuál es el mecanismo de la hemólisis causada por infección con *Escherichia coli* enterohemorrágica?

El SUH es la complicación más grave de la infección por ECEH. Es causado más a menudo por el serotipo O157:H7 y se caracteriza por la triada de anemia hemolítica, trombocitopenia y lesión renal aguda. El uso de antibióticos no abrevia la duración de la infección por ECEH y la evidencia sugiere que los antibióticos pueden precipitar el SUH en estos pacientes.[18]

¿Cuál es el mecanismo de la hemólisis causada por infección con *Mycoplasma pneumoniae*?

En más de la mitad de los casos, la infección por *Mycoplasma pneumoniae* se relaciona con crioaglutininas (inmunoglobulinas IgM) que atacan los eritrocitos, fijan complemento y causan hemólisis intravascular. Estos anticuerpos se desarrollan durante los primeros 7 a 10 días de la infección, llegan a su máximo después de unas cuantas semanas y persisten unos cuantos meses. La mayoría de los casos de hemólisis no es grave.[17]

¿Cuál es el pronóstico de los pacientes con anemia hemolítica relacionada con *Clostridium perfringens*?

La bacteriemia por *Clostridium perfringens* se complica por hemólisis intravascular grave mediada por toxinas hasta en 15% de los casos. La tasa de mortalidad se aproxima a 75% con una mediana de tiempo hasta la muerte de 10 horas. La supervivencia mejora en casos en que se administra tanto penicilina como clindamicina en lugar de monoterapia y en pacientes que se someten a desbridación quirúrgica de un foco infectado. El tratamiento con oxígeno hiperbárico también puede ser

Elite Books

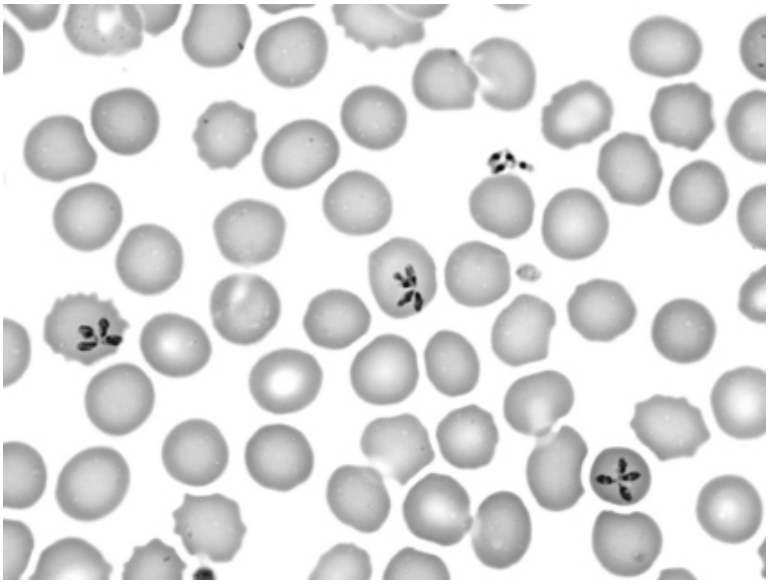
efectivo, ya que las especies de *Clostridium* carecen de dismutasa de superóxido y no pueden sobrevivir en ambientes ricos en oxígeno.[19]

¿Cuál es el mecanismo de la hemólisis causada por infección con *Haemophilus influenzae* tipo B?

La hemólisis grave es una complicación rara de la infección por *Haemophilus influenzae* B invasiva. Ocurre cuando el polisacárido capsular del microorganismo se libera y se une a la superficie de los eritrocitos, que más adelante se convierten en el objetivo de la destrucción de mediación inmune, con hemólisis extravascular posterior y hemólisis intravascular mediada por complemento.[17]

¿Qué dato en el frotis de sangre periférica es patognomónico de babesiosis?

Como el paludismo, los parásitos *Babesia* invaden directamente los eritrocitos y alteran la estructura y la función, lo que conduce a secuestro y destrucción en el bazo. La exploración del frotis de sangre periférica puede revelar microorganismos intracelulares. Aunque poco frecuente, la presencia de tétradas de merozoitos que se parecen a una cruz de Malta es patognomónica de babesiosis (fig. 26-6).[3,17]



Elite Books

Figura 26-6. Aunque las especies de *Babesia* pueden mostrar formas de anillos y confundirse con *Plasmodium falciparum*, la presencia de la cruz de Malta, integrada por tétradas de merozoitos de *Babesia*, puede ser la característica distintiva. (De Pereira I, George TI, Arber DA. *Atlas of Peripheral Blood: The Primary Diagnostic Tool.* Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2012.)

¿Cuáles son las características de la infección por *Bartonella bacilliformis*?

Bartonella bacilliformis es endémica de Perú, Ecuador y Colombia, y se transmite por la picadura de la mosca de la arena. El microorganismo invade directamente los eritrocitos y suele ocasionar hemólisis intravascular y extravascular de inicio agudo con anemia grave que pone en riesgo la vida. El frotis de sangre periférica puede revelar bacilos intraeritrocíticos.[3,17]

Resumen de caso

Una mujer de 31 años de edad previamente sana se presenta con fatiga, disnea y orina oscura color té, y se determina que tiene anemia hemolítica en el contexto de picadura de araña e ingestión de habas.

¿Cuál es la causa más probable de anemia hemolítica en esta paciente?

Deficiencia de glucosa-6-fosfato.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué tan frecuente es la deficiencia de G6PD?

La deficiencia de G6PD es el defecto enzimático eritrocítico más frecuente: ocurre hasta en 20% de la población general en algunas regiones. Es más habitual en pacientes de África, la región del Mediterráneo, el sureste de Asia y Oceanía, donde es relativamente protectora contra el paludismo. La herencia es ligada al X, pero las mujeres heterocigotas pueden verse afectadas de forma similar a los hombres hemicigotos

Elite Books

	debido al fenómeno de inactivación del cromosoma X.[3]
¿Por qué la deficiencia de G6PD causa anemia hemolítica?	La G6PD es una enzima que se encuentra en los eritrocitos y es importante en la producción de nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH) reducido, que actúa para estabilizar varios compuestos antioxidantes dentro del eritrocito. Cuando hay deficiencia de G6PD, los eritrocitos son susceptibles al estrés oxidativo, lo que resulta en lisis prematura. La gran mayoría de los pacientes está asintomática. Sin embargo, estos pueden experimentar episodios agudos de anemia hemolítica intravascular y extravascular de moderada a grave cuando se exponen a agentes oxidativos (como las habas mediante su ingestión directa o la exposición al polen de la planta de la haba), infecciones o medicamentos (p. ej., sulfametoxazol).[3]
¿Por qué la ingestión de habas causa anemia hemolítica en pacientes con deficiencia de G6PD?	Se cree que divicina e isouramil son los componentes de las habas responsables del aumento del estrés oxidativo de los eritrocitos. No todos los individuos deficientes en G6PD experimentan favismo. *Se dice que el matemático y filósofo griego Pitágoras, cuando lo persiguían sus enemigos, prefirió la muerte a correr por un campo de habas.*[20]
¿Qué características de este caso sugieren deficiencia de G6PD?	Las características de este caso que son consistentes con deficiencia de G6PD incluyen orina oscura color té, que sugiere hemólisis intravascular, la exposición reciente a habas y la presencia de un degmacito en el frotis de sangre periférica (véase fig. 26-1, flecha). También hay

Elite Books

	reticulocitos (véase fig. 26-1, cabeza de flecha).
¿Por qué el frotis de sangre periférica es importante en la investigación de la deficiencia de G6PD?	Por una variedad de motivos, el frotis de sangre periférica es importante en el diagnóstico de deficiencia de G6PD, en especial durante una crisis aguda de anemia hemolítica. Primero, los resultados de la evaluación del frotis de sangre periférica están disponibles más rápido que un ensayo de actividad de G6PD. Segundo, la actividad de G6PD puede ser normal durante los episodios agudos. Por ejemplo, en mujeres heterocigotas, la hemólisis aguda afecta de modo preferencial los eritrocitos anormales y deja una mayor proporción de células normales en la circulación, lo que lleva a un ensayo falsamente normal.[21]
¿Cuál es la relevancia de la picadura de araña en este caso?	El veneno de la araña reclusa parda puede causar anemia hemolítica. Sin embargo, en este caso es poco probable porque la araña reclusa parda no es endémica de Oregón.
¿Cómo se maneja la deficiencia de G6PD?	El tratamiento de la anemia hemolítica aguda relacionada con deficiencia de G6PD es sobre todo de apoyo, pero puede incluir transfusiones de sangre si está clínicamente indicado. El diagnóstico y la prevención de episodios futuros son importantes para el manejo a largo plazo. Los pacientes deben recibir una lista de los posibles desencadenantes con consejos acerca de cómo evitar la exposición cuando sea posible.[3]

PUNTOS CLAVE

Elite Books

- La hemólisis es la destrucción prematura de los eritrocitos; ocurre anemia hemolítica cuando la hemólisis es más rápida que la producción en la médula ósea.
- Los síntomas de anemia hemolítica incluyen fatiga, pérdida de la energía y disnea. La orina oscura de color refresco de cola puede ser indicativa de hemólisis intravascular o extravascular grave; la orina color rojo puede indicar hemólisis intravascular rápida y puede haber dolor en el flanco en la hemólisis de inicio agudo.
- Los datos físicos de la anemia hemolítica comprenden fiebre, taquicardia, presión de pulso amplia, latido cardiaco fuerte, pulsos periféricos fuertes, soplo de flujo sistólico, palidez de las membranas mucosas y la piel e ictericia y esplenomegalia (en la hemólisis extravascular).
- La anemia hemolítica suele ser una anemia hiperproliferativa normocítica o macrocítica relacionada con evidencia de destrucción eritrocítica (p. ej., elevación de LDH en suero).
- La hemoglobinemia y la hemoglobinuria son las características bioquímicas distintivas de la hemólisis intravascular.
- El frotis de sangre periférica es un estudio diagnóstico importante en pacientes con anemia hemolítica y puede sugerir etiologías específicas.
- La anemia hemolítica puede ser hereditaria o adquirida.
- La anemia hemolítica hereditaria puede deberse a defectos que afectan la hemoglobina, enzimas intracelulares o el com plejo membrana-citoesqueleto.
- La anemia hemolítica adquirida puede ser inmunológica, tóxica, traumática o infecciosa.

REFERENCIAS

1. Eadie GS, Brown IW Jr. The potential life span and ultimate survival of fresh red blood cells in normal healthy recipients as studied by simultaneous Cr51 tagging and differential hemolysis. *J Clin Invest*. 1955;34(4):629-636.
2. Shemin D, Rittenberg D. The life span of the human red blood cell. *J Biol Chem*. 1946;166(2):627-636.
3. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
4. Guillaud C, Loustau V, Michel M. Hemolytic anemia in adults: main causes and diagnostic procedures. *Expert Rev Hematol*. 2012;5(2):229-241.
5. Aslinia F, Mazza JJ, Yale SH. Megaloblastic anemia and other causes of macrocytosis. *Clin Med Res*. 2006;4(3):236-241.
6. Peters M, Heijboer H, Smiers F, Giordano PC. Diagnosis and management of thalassaemia. *BMJ*. 2012;344:e228.
7. Fairhurst RM, Casella JF. Images in clinical medicine. Homozygous hemoglobin C disease. *N Engl J Med*. 2004;350(26):e24.

Elite Books

8. Nagel RL, Fabry ME, Steinberg MH. The paradox of hemoglobin SC disease. *Blood Rev*. 2003;17(3):167-178.
9. Garratty G. Drug-induced immune hemolytic anemia. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2009:73-79.
10. Greer JP, Foerster J, Rodgers GM, et al, eds. *Wintrobe's Clinical Hematology*. 12th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, A Wolters Kluwer Business; 2009.
11. Meek WJ. The gentle art of poisoning. *J Am Med Assoc*. 1955;158(4):335-339.
12. Valentine WN, Paglia DE, Fink K, Madokoro G. Lead poisoning: association with hemolytic anemia, basophilic stippling, erythrocyte pyrimidine 5'-nucleotidase deficiency, and intraerythrocytic accumulation of pyrimidines. *J Clin Invest*. 1976;58(4):926-932.
13. McDade J, Aygun B, Ware RE. Brown recluse spider (Loxosceles reclusa) envenomation leading to acute hemolytic anemia in six adolescents. *J Pediatr*. 2010;156(1):155-157.
14. Walshe JM. The acute haemolytic syndrome in Wilson's disease–a review of 22 patients. *QJM*. 2013;106(11):1003-1008.
15. Lee JJ, Kim YK, Cho SH, et al. Hemolytic anemia as a sequela of arsenic intoxication following long-term ingestion of traditional Chinese medicine. *J Korean Med Sci*. 2004;19(1):127-129.
16. George JN, Nester CM. Syndromes of thrombotic microangiopathy. *N Engl J Med*. 2014;371(7):654-666.
17. McCullough J. RBCs as targets of infection. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2014;2014(1):404-409.
18. Page AV, Liles WC. Enterohemorrhagic *Escherichia coli* infections and the hemolytic-uremic syndrome. *Med Clin North Am*. 2013;97(4):681-695, xi.
19. Simon TG, Bradley J, Jones A, Carino G. Massive intravascular hemolysis from Clostridium perfringens septicemia: a review. *J Intensive Care Med*. 2014;29(6):327-333.
20. Beutler E. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: a historical perspective. *Blood*. 2008;111(1):16-24.
21. Bain BJ. Diagnosis from the blood smear. *N Engl J Med*. 2005;353(5):498-507.

Elite Books

Capítulo 27

PANCITOPENIA

Caso: hombre de 34 años de edad con equimosis que se forman con facilidad

Un hombre de 34 años de edad se presenta con varias semanas de fatiga, disnea y equimosis de formación fácil. El paciente creció en Bielorrusia, cerca de la frontera con Ucrania al sureste, antes de mudarse a Oregón a las 14 años de edad. No ha viajado en fecha reciente fuera del área del noroeste del Pacífico. No toma medicamentos de prescripción o de venta libre, ni suplementos. No consume sustancias ilícitas.

El paciente se encuentra afebril con una frecuencia cardiaca de 96 latidos por minuto. Presenta palidez de las conjuntivas. No se aprecia linfadenopatía u organomegalia.

El recuento de leucocitos en sangre periférica es de 2 100/μL, la hemoglobina de 7.6 g/dL, el volumen corpuscular medio (VCM) de 93 fL y el recuento plaquetario de 28 000/μL. Las concentraciones de ácido metilmalónico y homocisteína en plasma están dentro de límites normales. No se detectan anticuerpos para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en suero. El frotis de sangre periférica demuestra leucopenia, trombocitopenia y anemia con reticulocitopenia. El aspirado de médula ósea muestra hipocelularidad con morfología celular normal. Se presenta una biopsia nuclear de la médula ósea con tinción de hematoxilina y eosina en la figura 27-1.

Elite Books

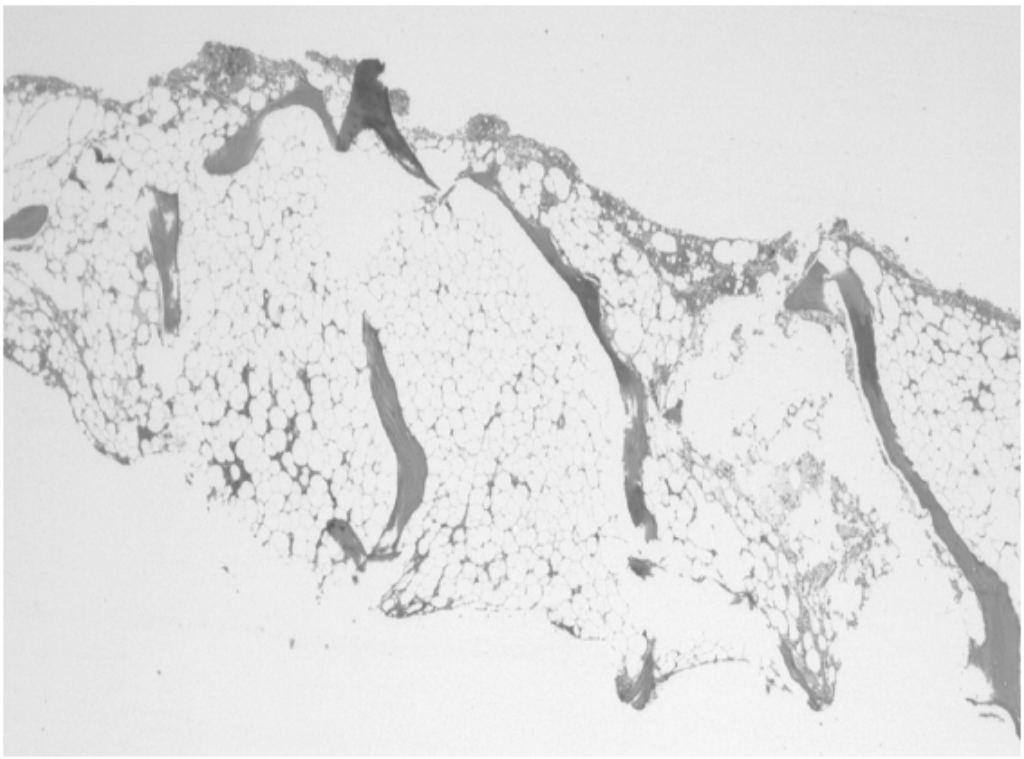


Figura 27-1.

¿Cuál es la causa más probable de pancitopenia en este paciente?

¿Qué es pancitopenia?

Pancitopenia describe la presencia simultánea de leucopenia, anemia y trombocitopenia.

¿Dónde se producen las células sanguíneas?

Las células madre hematopoyéticas que se encuentran dentro de la médula ósea dan origen a las células progenitoras mieloides y linfoides. Estas células se diferencian a su vez en leucocitos, eritrocitos y plaquetas (fig. 27-2). Estas células con el tiempo son depuradas por el sistema reticuloendotelial. Los leucocitos viven de horas a años según su tipo, los eritrocitos sobreviven por 120 días y las plaquetas, por 9 días.[1-3]

Elite Books

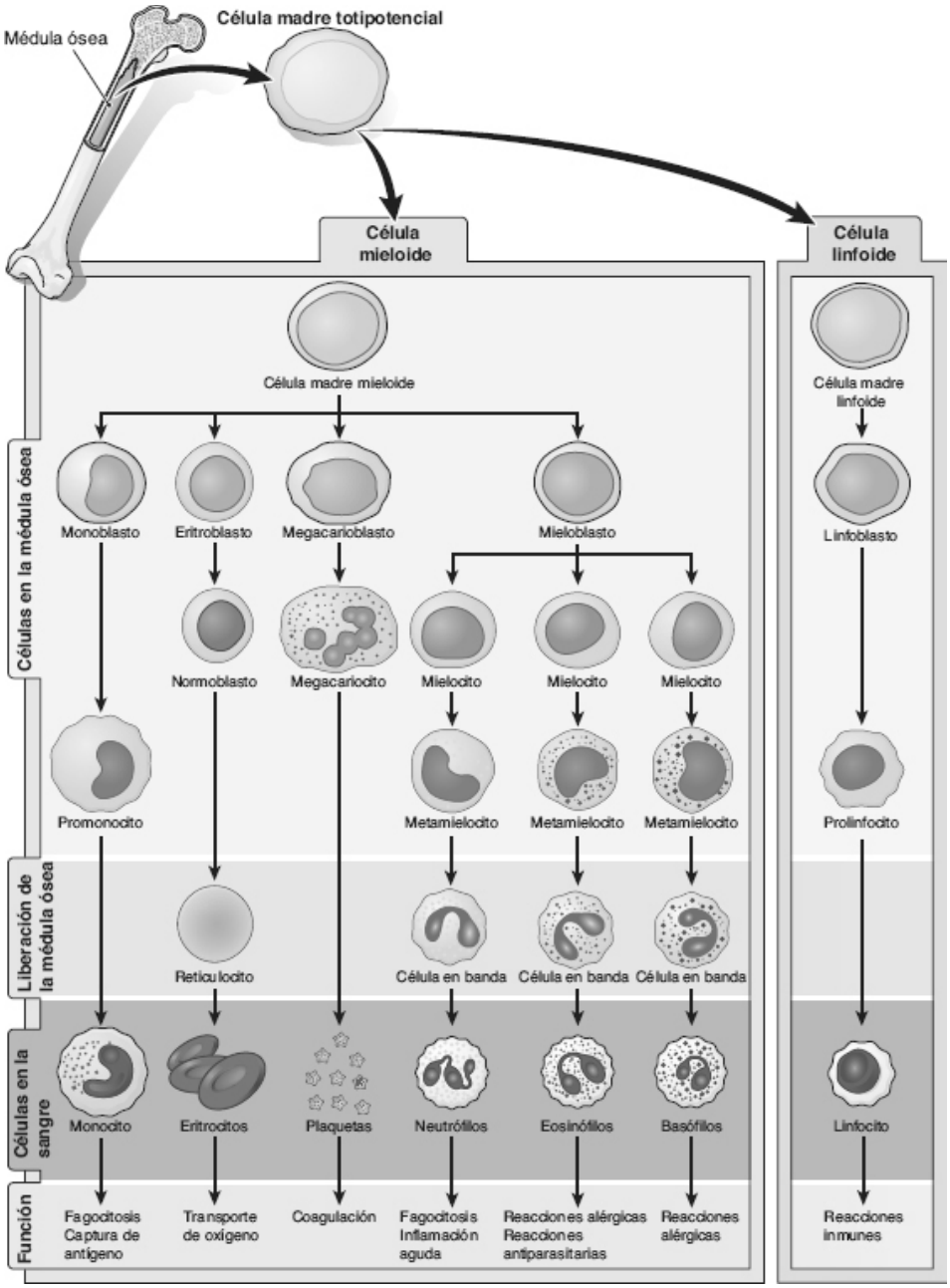


Figura 27-2. Hematopoyesis. (De Mc Connell TH. *The Nature of Disease Pathology for the Health Professions.* 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

¿Cuáles son los síntomas de pancitopenia?

Los síntomas de pancitopenia ocurren como resultado de citopenias individuales (por lo general anemia y trombocitopenia) y pueden incluir debilidad generalizada (más frecuente), disnea, escalofríos, pérdida de peso, formación fácil de equimosis y hemorragia fácil o prolongada. Los pacientes también pueden informar infecciones frecuentes (p. ej., de vías respiratorias superiores).[4]

Elite Books

¿Cuáles son los datos físicos de pancitopenia?

Los datos físicos de pancitopenia son el resultado de citopenias individuales (por lo general anemia y trombocitopenia) y pueden incluir fiebre, palidez (más frecuente), esplenomegalia, hepatomegalia, ictericia, exantema petequial y linfadenopatía.[4]

¿Cuál es la función del frotis de sangre periférica en la investigación de la pancitopenia?

El frotis de sangre periférica puede confirmar la presencia de pancitopenia e identificar una etiología subyacente específica con base en la morfología celular (p. ej., megaloblastosis en pacientes con deficiencia de vitamina B_{12}, blastocitos en pacientes con leucemia aguda).

¿Cuál es la función de la evaluación de médula ósea en la investigación de la pancitopenia?

La aspiración de médula ósea y la biopsia no siempre son necesarias en pacientes con pancitopenia, como cuando los antecedentes, la exploración física y otros estudios de laboratorio son muy sugerentes de la etiología subyacente y no se sospecha un trastorno primario de médula ósea (p. ej., pancitopenia en un paciente que acaba de recibir quimioterapia citotóxica). Sin embargo, cuando la etiología subyacente se mantiene elusiva o la pancitopenia es persistente, un análisis de médula ósea suele ser de ayuda. El aspirado puede demostrar una morfología celular anormal que no es evidente en el frotis de sangre periférica y es posible que la biopsia determine la celularidad de la médula ósea (hipocelular, normocelular, hipercelular) (fig. 27-3) e identifique procesos infiltrativos (p. ej., fibrosis).[5,6]

Elite Books

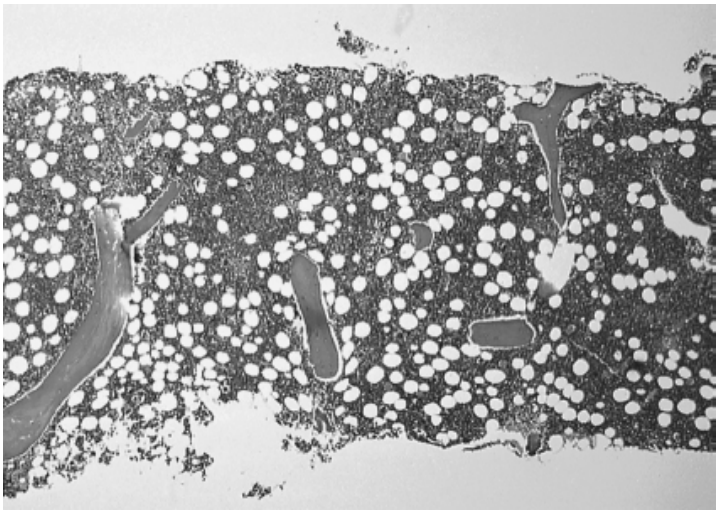


Figura 27-3. Biopsia de médula ósea de un hombre de 60 años de edad por lo demás sano que demuestra celularidad normal (40 a 50%). (De McClatchey KD. *Clinical Laboratory Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.)

¿Cuáles son los mecanismos de la pancitopenia?

La pancitopenia puede desarrollarse como resultado de hipoplasia de médula ósea (es decir, hipocelularidad), hematopoyesis infecciosa, infiltración de médula ósea o hiperesplenismo.

PANCITOPENIA RELACIONADA CON HIPOPLASIA DE MÉDULA ÓSEA

¿Qué es la hipoplasia de médula ósea?

Médula ósea hipoplásica describe una proporción anormalmente baja de células madre hematopoyéticas en ausencia de un proceso infiltrativo como mielofibrosis. Las células se sustituyen con tejido adiposo. La celularidad de la médula ósea normal en adultos varía de 40 a 60% con una ligera disminución en adultos mayores. La celularidad

Elite Books

de la médula ósea puede establecerse con una biopsia (véase fig. 27-3).[7]

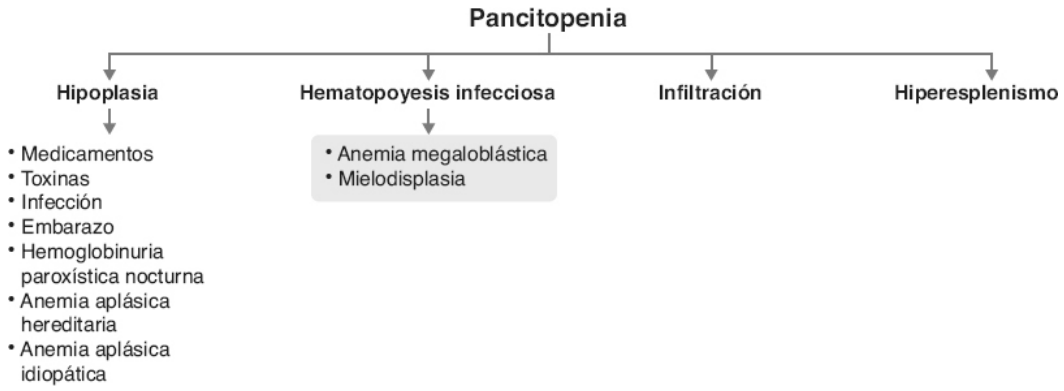
La anemia aplásica se define como una combinación de pancitopenia e hipoplasia de médula ósea. Sin embargo, las causas agudas y transitorias de pancitopenia e hipoplasia de médula ósea (p. ej., quimioterapia citotóxica) por lo general no se denominan anemia aplásica. Si las citopenias y la hipoplasia no son reversibles, entonces anemia aplásica adquirida es una descripción apropiada.

¿Cuáles son las causas de la hipoplasia de médula ósea?

Una mujer de 41 años de edad desarrolla pancitopenia después de iniciar tratamiento para un trastorno caracterizado por pérdida de peso, intolerancia al calor y temblor.	Medicamento antitiroideo (p. ej., metimazol, propiltiouracilo) para hipertiroidismo.
Un hombre de 56 años de edad con pérdida del cabello de inicio reciente, neuropatía periférica y pancitopenia ha ingresado de forma recurrente al hospital a causa de dolor abdominal, vómito, diarrea y delirio, que al parecer ocurren solo después de consumir platillos preparados por su esposa.	Intoxicación con arsénico.
Un hombre de 46 años de edad se presenta con fiebre, artritis	Infección por parvovirus B19.

Elite Books

inflamatoria poliarticular simétrica, pancitopenia y biopsia de médula ósea que muestra pronormoblastos gigantes con inclusiones.	
Mujeres en edad reproductiva.	Embarazo.
Hemólisis, pancitopenia y trombosis.	Hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN).
Congénita.	Anemia aplásica heredada.
Incapacidad para identificar una causa de hipoplasia de médula ósea adquirida y pancitopenia a pesar de análisis completos.	Anemia aplásica idiopática.



¿Qué medicamentos se relacionan con hipoplasia de médula ósea y pancitopenia?	Numerosos medicamentos se relacionan con hipoplasia de médula ósea y pancitopenia, lo que incluye antibióticos (p. ej., cloranfenicol), quimioterapéuticos (p. ej., doxorrubicina), antitiroideos (p. ej., metimazol), antiinflamatorios no esteroides (p. ej., indometacina), anticonvulsivantes (p. ej.,

Elite Books

carbamacepina) y litio. En algunos casos la naturaleza de la hipoplasia es transitoria y se resuelve en un lapso de días a semanas de descontinuar el agente ofensor. Sin embargo, en otros casos la hipoplasia puede persistir, lo que resulta en anemia aplásica adquirida.[8,9]

¿Qué toxinas se relacionan con hipoplasia de médula ósea y pancitopenia?

Las causas tóxicas de hipoplasia de médula ósea y pancitopenia comprenden alcohol, exposición a la radiación (tanto yatrógena como ambiental), benceno, arsénico e insecticidas. La pancitopenia relacionada con alcohol suele revertirse al reducir el consumo de alcohol o abstenerse de él. El consumo abundante de alcohol también se relaciona con deficiencia de folato (es decir, anemia megaloblástica) y enfermedad hepática con esplenomegalia, que puede contribuir a la pancitopenia. Otras causas tóxicas de hipoplasia de médula ósea y pancitopenia pueden persistir a pesar de la eliminación de la toxina, lo que ocasiona anemia aplásica adquirida.[9,10]

¿Qué infecciones se relacionan con hipoplasia de médula ósea y pancitopenia?

La sepsis bacteriana avasalladora se relaciona con pancitopenia. Los mecanismos son multifactoriales, entre ellos hipoplasia de médula ósea por la propia infección, los medicamentos usados para tratar la infección (p. ej., antimicrobianos) y coagulación intravascular diseminada. Otros agentes infecciosos vinculados con hipoplasia de médula ósea incluyen hepatitis seronegativa (posiblemente un agente infeccioso que aún no se ha identificado), virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, VIH, parvovirus B19, tuberculosis (TB) miliar, virus del dengue y leptospirosis. La infección también puede causar pancitopenia al desencadenar síndrome de linfohistiocitosis hemofagocítica que pone en riesgo la vida. En estos pacientes, la exploración de médula ósea puede demostrar hemofagocitosis.[9,11]

¿Cuáles son las

La hipoplasia de médula ósea y la pancitopenia

Elite Books

características de la hipoplasia de médula ósea relacionada con el embarazo?

pueden desarrollarse en cualquier momento durante el embarazo y suelen ser progresivas antes de resolverse después de un aborto o el alumbramiento. Las pacientes con verdadera anemia aplásica tienen más probabilidades de sufrir recaídas durante la gestación. El cuidado de apoyo es la base del tratamiento para ellas; pueden ser necesarios productos sanguíneos transfusionales (p. ej., plaquetas). La ciclosporina es segura durante el embarazo y debe considerarse para pacientes que requieren transfusiones frecuentes.[12]

¿Cuál es la relación entre hemoglobulinuria paroxística nocturna y anemia aplásica?

Una porción significativa de los pacientes con HPN desarrolla hipoplasia de médula ósea y pancitopenia. A la inversa, hasta la mitad de los pacientes con anemia aplásica adquirida tiene pequeños clones de HPN que pueden detectarse mediante citometría de flujo de la sangre periférica. Con el tiempo, estos clones pueden permanecer estables, evolucionar o experimentar regresión de tamaño. Los clones con importancia clínica pueden conducir a las manifestaciones de la HPN “clásica”, que consiste en evidencia clínica o de laboratorio de hemólisis intravascular. El tratamiento de la anemia aplásica no se ve afectado por la presencia de HPN.[9,12]

¿Cuáles son las causas hereditarias de anemia aplásica?

La anemia aplásica se relaciona con varios trastornos genéticos raros, como anemia de Fanconi, disqueratosis congénita, síndrome de Shwachman-Diamond y trombocitopenia amegacariocítica congénita. La anemia aplásica hereditaria suele diagnosticarse en la infancia, pero en ocasiones se presenta en la edad adulta. Es importante considerar estos trastornos en cualquier adulto recién diagnosticado con anemia aplásica. Los antecedentes familiares y la observación de anormalidades extrahematopoyéticas pueden aportar claves del trastorno genético subyacente (p. ej., talla corta, hiper- o hipopigmentación de la piel y anormalidades

Elite Books

esqueléticas sugieren anemia de Fanconi) (fig. 27-4).[9,12]

Figura 27-4. Manos de un paciente con anemia de Fanconi. Hay hipoplasia bilateral del pulgar. Otras características incluyen cambios en la pigmentación cutánea, talla corta, anormalidades de las extremidades superiores, malformaciones renales, problemas oftalmológicos, hipogonadismo y malformaciones cardiacas. (Cortesía del Dr. I. Quirt.)

¿Qué proporción de casos de anemia aplásica es idiopática?

La mayoría de los casos de anemia aplásica es de naturaleza idiopática. Los pacientes con hipoplasia de médula ósea y pancitopenia deben someterse a estudios detallados para descartar causas alternativas antes de establecer el diagnóstico de anemia aplásica idiopática.[12]

PANCITOPENIA RELACIONADA CON HEMATOPOYESIS INEFICAZ

¿Qué es la hematopoyesis ineficaz?

Hematopoyesis ineficaz describe la incapacidad para producir células sanguíneas maduras como resultado de células progenitoras disfuncionales, a pesar de la presencia de una médula ósea normocelular o hipercelular.

¿Cuáles son las causas de hematopoyesis ineficaz?

Una mujer de 43 años de

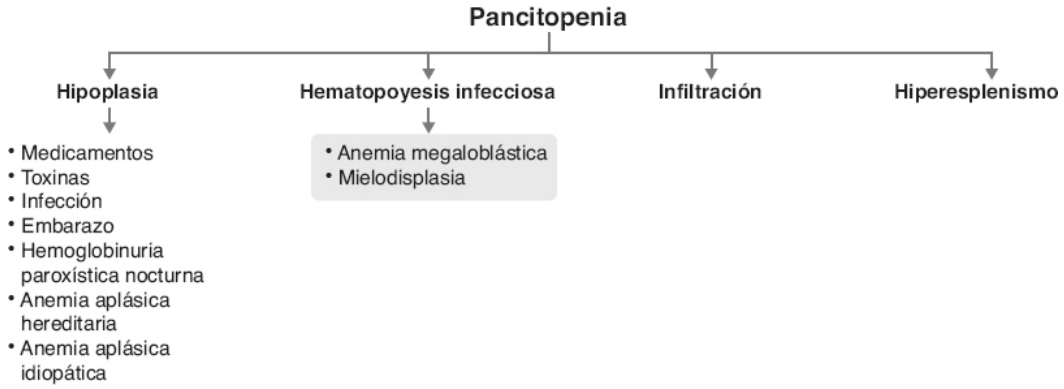
Deficiencia de vitamina B_{12}.

Elite Books

edad que sigue una dieta vegana estricta se presenta con ataxia, neuropatía periférica y pancitopenia con macrocitosis oval y neutrófilos hipersegmentados en el frotis de sangre periférica.

Por lo general una enfermedad de adultos mayores, relacionada con macrocitosis.

Mielodisplasia.



¿Cuáles son las causas de anemia megaloblástica?

La anemia megaloblástica puede ser causada por deficiencia de vitamina B_{12}, deficiencia de folato, deficiencia de cobre y sustancias o toxinas. Es la causa más frecuente de pancitopenia en países desarrollados. El frotis de sangre periférica suele tener características distintivas (véase fig. 25-5). La aspiración de médula ósea y la biopsia demuestran hipercelularidad con evidencia de proliferación anormal y maduración de múltiples líneas de células mieloides, incluidos grandes eritroblastos de forma oval que contienen un patrón de cromatina nuclear finamente

Elite Books

punteado y similar a encaje rodeado por un citoplasma de apariencia normal (conocido como disociación citoplasmática nuclear).[9,13]

¿Cuáles son las características de pancitopenia causada por mielodisplasia?

Síndrome mielodisplásico se refiere a un grupo de trastornos caracterizados por insuficiencia de médula ósea como resultado de maduración celular anormal. Las citopenias pueden ocurrir de forma individual o en combinación, por lo general empezando con anemia. Es más probable que la pancitopenia sea una característica de los síndromes mielodisplásicos de grado alto. La insuficiencia de médula ósea suele ser progresiva y puede evolucionar a leucemia mieloide aguda. La médula ósea es normocelular o hipercelular en la mayoría de los pacientes con mielodisplasia; sin embargo, 20% de los casos se presenta con hipoplasia de médula ósea que puede ser difícil de distinguir de la anemia aplásica.[9,14]

PANCITOPENIA RELACIONADA CON INFILTRACIÓN DE MÉDULA ÓSEA

¿Qué es la infiltración de médula ósea?

Infiltración de médula ósea describe el remplazo de las células madre hematopoyéticas con tejido no adiposo. Esto conduce a hematopoyesis que ocurre fuera de la médula ósea (es decir, hematopoyesis extramedular) en sitios como el hígado y el bazo, que causa hepatoesplenomegalia. La hematopoyesis extramedular se relaciona con datos característicos en el frotis periférico, como eritrocitos en forma de lágrima y leucoeritroblastosis (es decir, eritrocitos nucleares y leucocitos inmaduros) (fig. 27-5).

Elite Books

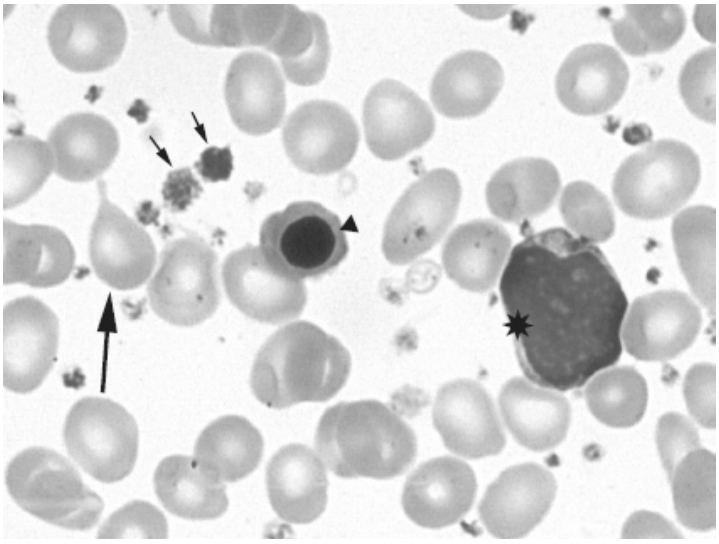
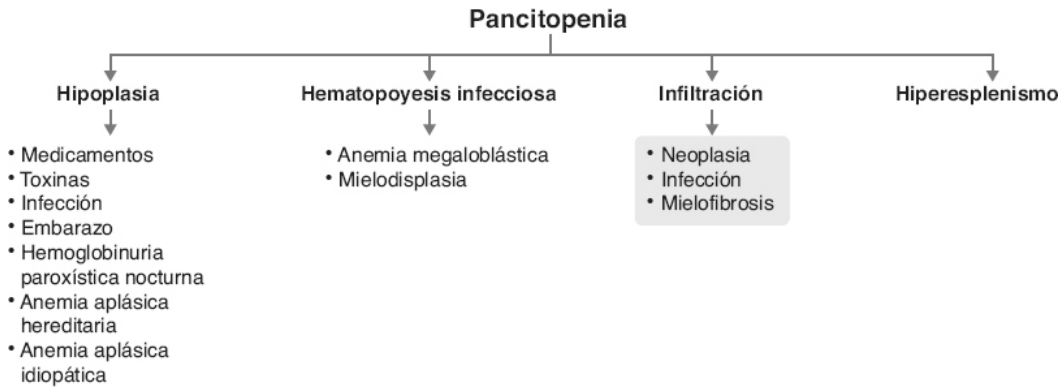


Figura 27-5. Frotis de sangre periférica de un paciente con mielofibrosis que demuestra datos característicos, lo que incluye eritrocitos en forma de lágrima (flecha), eritrocitos nucleados (cabeza de flecha), plaquetas grandes (flechas pequeñas) y leucocitos inmaduros (asterisco). (De Greer JP, Arber DA. *Wintrobe's Clinical Hematology.* 13th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2014.)

¿Cuáles son las causas de infiltración de médula ósea?

Blastos en el frotis de sangre periférica.	Leucemia aguda.
Un hombre de 39 años de edad de la India con antecedentes de VIH se presenta con fiebre, disnea y pérdida de peso, y se determina que tiene pancitopenia e innumerables densidades diminutas a lo largo de los pulmones en las imágenes del tórax.	Tuberculosis miliar.
El intento de aspiración de médula ósea resulta en un aspirado "seco".	Mielofibrosis.

Elite Books



¿Qué neoplasias pueden causar pancitopenia?

La leucemia mieloide aguda está entre las causas más frecuentes de pancitopenia en adultos. La médula ósea se encuentra hipercelular y es remplazada con blastos; el frotis de sangre periférica también puede mostrar blastos. Otras neoplasias relacionadas con pancitopenia incluyen linfoma no Hodgkin, leucemia crónica (más a menudo tricoleucemia), mieloma múltiple y neoplasias no hematológicas que causan metástasis a la médula ósea.[9]

¿Cuáles son las características de la pancitopenia causada por tuberculosis miliar?

Se desarrolla pancitopenia en una minoría de pacientes con TB miliar, por lo general en aquellos con VIH. Las manifestaciones clínicas frecuentes incluyen fiebre, dificultad respiratoria, esplenomegalia y linfadenopatía. Suele haber nódulos miliares clásicos en las imágenes del tórax. La biopsia de médula ósea se relaciona con un alto rendimiento diagnóstico y suele demostrar granulomas caseosos. La pancitopenia en pacientes con TB miliar se relaciona con un pronóstico desfavorable aun con tratamiento. Otras infecciones que pueden invadir la médula ósea y causar pancitopenia incluyen hongos y brucelosis.[15,16]

¿Qué es la mielofibrosis?

La fibrosis de la médula ósea puede desarrollarse como un proceso primario (mielofibrosis primaria) o proceso secundario

Elite Books

(mieloptisis). Los trastornos que se relacionan con mayor frecuencia con mieloptisis incluyen infección micobacteriana, infección micótica, VIH, sarcoidosis, neoplasia invasora, trastornos de almacenamiento de lisosomas y radioterapia con haz externo. La aspiración de médula ósea no suele tener éxito (produce un aspirado "seco"). En la biopsia, la médula ósea es hipercelular al inicio antes de volverse hipocelular con aumento de reticulina o fibrosis de la colágena.[14]

PANCITOPENIA RELACIONADA CON HIPERESPLENISMO

¿Qué es el hiperesplenismo?

El hiperesplenismo se caracteriza por esplenomegalia y una o más citopenias periféricas en caso de médula ósea normocelular o hipercelular. Cuando el hiperesplenismo es el único impulsor de la pancitopenia, la esplenectomía suele ser curativa. La esplenomegalia a menudo se relaciona con trastornos que causan pancitopenia de forma independiente (p. ej., mielofibrosis) y puede contribuir a la gravedad de las citopenias.[14]

¿Cuáles son los mecanismos de la pancitopenia relacionada con esplenomegalia?

La pancitopenia en pacientes con esplenomegalia ocurre por medio de una variedad de mecanismos, incluidos secuestro de células sanguíneas dentro del bazo, destrucción prematura de las células sanguíneas y un aumento del volumen plasmático (que puede causar pancitopenia por hemodilución). Los vasos muy grandes son capaces de secuestrar hasta 90% de las plaquetas periféricas, 65% de los granulocitos y 30% de los eritrocitos.[9,17]

¿Cuáles son las causas de hiperesplenismo?

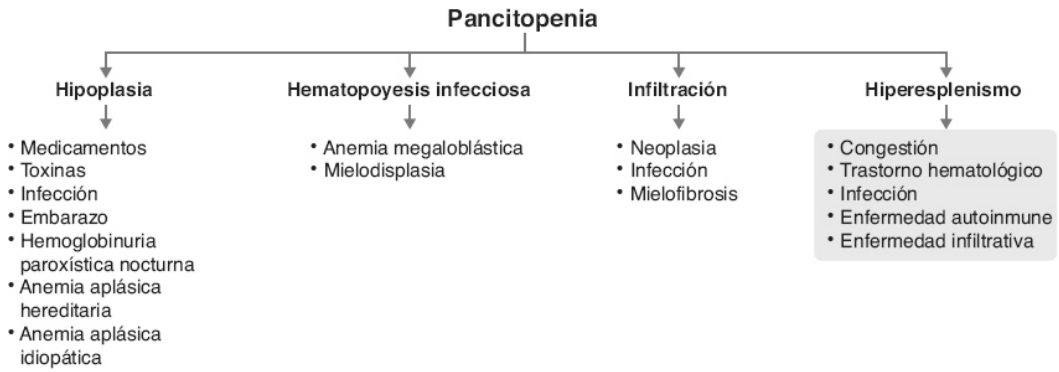
Un hombre de 54 años de

Cirrosis.

Elite Books

edad con infección crónica por hepatitis C desarrolla ictericia, angiomas venosos, ascitis y pancitopenia.	
Esplenomegalia, linfadenopatía difusa y elevación de la deshidrogenasa de lactato en suero.	Linfoma.
Infección parasitaria endémica de ciertas partes del mundo que suele presentarse con meses de fatiga, fiebre, pérdida de peso y esplenomegalia.	Leishmaniasis visceral (kala-azar).
Una mujer de 46 años de edad con artritis inflamatoria poliarticular, neutropenia y esplenomegalia.	Síndrome de Felty (es decir, neutropenia y esplenomegalia en pacientes con artritis reumatoide).
Un error congénito del metabolismo caracterizado por la acumulación de glucocerebrósido dentro de los lisosomas del macrófago.	Enfermedad de Gaucher.

Elite Books



¿Cuáles son las causas de la esplenomegalia congestiva?

La esplenomegalia congestiva puede desarrollarse con cualquier causa de hipertensión portal, como pericarditis constrictiva, insuficiencia cardiaca derecha, obstrucción de vena hepática, enfermedad hepática, obstrucción de vena porta y obstrucción de vena esplénica.[18]

¿Qué trastornos hematológicos se relacionan con esplenomegalia?

Los trastornos hematológicos relacionados con esplenomegalia incluyen mielofibrosis primaria, leucemia crónica, linfoma indolente, policitemia vera, tricoleucemia y talasemia.[18]

¿Qué infecciones se vinculan con esplenomegalia?

La esplenomegalia puede vincularse con una infección viral (p. ej., virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, hepatitis viral, VIH), infección bacteriana (p. ej., endocarditis, fiebre entérica, TB, brucelosis), infección parasitaria (p. ej., paludismo, leishmaniasis visceral, esquistosomiasis) e infección micótica (p. ej., histoplasmosis).[18]

¿Qué enfermedades autoinmunes se asocian con esplenomegalia?

Las enfermedades autoinmunes asociadas con esplenomegalia comprenden lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide (parte de la triada del síndrome de Felty) y sarcoidosis.[18]

¿Qué enfermedades infiltrativas se relacionan con esplenomegalia?

Las enfermedades infiltrativas relacionadas con esplenomegalia abarcan enfermedad de Gaucher, enfermedad de Niemann-Pick, amiloidosis y linfohistiocitosis hemofagocítica.[18]

Elite Books

Resumen de caso

Un hombre de 34 años de edad se presenta con fatiga, disnea y equimosis que se forman con facilidad, y se determina que tiene pancitopenia con un análisis de médula ósea anormal.

¿Cuál es la causa más probable de pancitopenia en este paciente?	Anemia aplásica.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué dato significativo está presente en la biopsia de médula ósea de este caso?	La biopsia de médula ósea de este caso (véase fig. 27-1) demuestra hipocelularidad con solo pequeñas áreas que contienen células en maduración; la mayoría de la médula ósea está constituida por tejido adiposo. La celularidad de la médula ósea normal depende de la edad; en adultos es de 40 a 60% con una ligera disminución en adultos mayores.[7]
¿Qué es la anemia aplásica?	La anemia aplásica es un tipo de insuficiencia de médula ósea caracterizada por la combinación de hipoplasia de médula ósea y pancitopenia en ausencia de un proceso infiltrativo. Es una enfermedad rara con una incidencia de 2 a 3 por millón en países industrializados. La distribución es bifásica, con picos a los 10 a 25 años y > 60 años de edad. La gravedad de la enfermedad se basa en el grado de hipocelularidad de la médula ósea y citopenias periféricas.[12]
¿Cuáles son las causas de anemia aplásica adquirida?	Anemia aplásica adquirida describe cualquier forma de hipoplasia secundaria de médula ósea y pancitopenia que no se resuelve después de retirar el agente causal. En la mayoría de los casos, la anemia aplásica se desarrolla en ausencia de un agente causal identificable (es decir, anemia aplásica idiopática). La patogénesis de la anemia aplásica idiopática se desconoce, pero existe evidencia de que es de mediación inmune.[12]

Elite Books

¿Qué opciones de tratamiento definitivo están disponibles para la anemia aplásica?	La anemia aplásica grave no tratada se relaciona con una tasa de mortalidad a 1 año > 80%. Las opciones de tratamiento definitivo de primera línea incluyen tratamiento inmunosupresor (p. ej., globulina antitimocito, ciclosporina, glucocorticoides) y trasplante alogénico de células madre hematopoyéticas. El tratamiento inicial de elección depende de factores específicos del paciente (p. ej., de edad, comorbilidades, disponibilidad del donador, preferencias) y factores específicos de la enfermedad (p. ej., gravedad). Otras opciones terapéuticas, como las transfusiones sanguíneas, son de apoyo y buscan mejorar la calidad de vida.[12,19]
¿Qué importante evento histórico ocurrió en la década de 1980 cerca de la frontera de Bielorrusia con Ucrania?	El desastre de Chernóbil de 1986 resultó en la liberación de cantidades masivas de partículas radiactivas en la atmósfera a lo largo de una gran área geográfica. A partir de la década de 1990, la incidencia de cáncer tiroideo aumentó de forma notoria en niños expuestos a la radiación del desastre de Chernóbil. En este momento no se cuenta con datos que sugieran que este desastre ha impactado en la incidencia de anemia aplásica. Sin embargo, es posible que en el futuro se establezca una relación entre ambos.[20,21]

PUNTOS CLAVE

- Pancitopenia describe la presencia simultánea de leucopenia, anemia y trombocitopenia.
- Las células sanguíneas maduras se desarrollan en la médula ósea y con el tiempo son depuradas por el sistema reticuloendotelial.
- Los síntomas de pancitopenia incluyen debilidad generalizada, disnea, escalofríos, pérdida de peso, formación fácil de equimosis y hemorragia fácil o prolongada.
- Los datos físicos de pancitopenia comprenden fiebre, palidez, esplenomegalia, hepatomegalia, ictericia, exantema petequial y linfadenopatía.
- Puede desarrollarse pancitopenia como resultado de hipoplasia de médula ósea, hematopoyesis ineficaz, infiltración de médula ósea o hiperesplenismo.

Elite Books

- Hipoplasia de médula ósea describe una proporción anormalmente baja de células madre hematopoyéticas en ausencia de un proceso infiltrativo.
- Algunas causas de hipoplasia pueden anticiparse y son reversibles (p. ej., quimioterapia citotóxica).
- La hipoplasia irreversible se denomina anemia aplásica. Puede ser hereditaria o adquirida.
- La hematopoyesis ineficaz es la incapacidad para producir células sanguíneas maduras como resultado de células progenitoras disfuncionales, a pesar de la presencia de médula ósea normocelular o hipercelular.
- Infiltración de médula ósea describe el remplazo de células madre hematopoyéticas con tejido no adiposo, lo que conduce a hematopoyesis extramedular.
- El hiperesplenismo se caracteriza por esplenomegalia y una o más citopenias periféricas en caso de médula ósea normocelular o hipocelular.

REFERENCIAS

1. Eadie GS, Brown IW Jr. The potential life span and ultimate survival of fresh red blood cells in normal healthy recipients as studied by simultaneous Cr51 tagging and differential hemolysis. *J Clin Invest*. 1955;34(4):629-636.
2. Leeksma CH, Cohen JA. Determination of the life of human blood platelets using labelled diisopropylfluorophosphanate. *Nature*. 1955;175(4456):552-553.
3. Shemin D, Rittenberg D. The life span of the human red blood cell. *J Biol Chem*. 1946;166(2):627-636.
4. Gayathri BN, Rao KS. Pancytopenia: a clinico hematological study. *J Lab Physicians*. 2011;3(1):15-20.
5. Devitt KA, Lunde JH, Lewis MR. New onset pancytopenia in adults: a review of underlying pathologies and their associated clinical and laboratory findings. *Leuk Lymphoma*. 2014;55(5):1099-1105.
6. Weinzierl EP, Arber DA. Bone marrow evaluation in new-onset pancytopenia. *Hum Pathol*. 2013;44(6):1154-1164.
7. Al-Adhadh AN, Cavill I. Assessment of cellularity in bone marrow fragments. *J Clin Pathol*. 1983;36(2):176-179.
8. Laboratory studies in drug-induced pancytopenia. *Br Med J*. 1980;280(6212):429-430.
9. Weinzierl EP, Arber DA. The differential diagnosis and bone marrow evaluation of new-onset pancytopenia. *Am J Clin Pathol*. 2013;139(1):9-29.
10. Nakao S, Harada M, Kondo K, Mizushima N, Matsuda T. Reversible bone marrow hypoplasia induced by alcohol. *Am J Hematol*. 1991;37(2):120-123.
11. Jain A, Naniwadekar M. An etiological reappraisal of pancytopenia – largest series reported to date from a single tertiary care teaching hospital. *BMC Hematol*. 2013;13(1):10.
12. Killick SB, Bown N, Cavenagh J, et al. Guidelines for the diagnosis and management of adult aplastic anaemia. *Br J Haematol*. 2016;172(2):187-207.

Elite Books

13. Aslinia F, Mazza JJ, Yale SH. Megaloblastic anemia and other causes of macrocytosis. *Clin Med Res*. 2006;4(3):236-241.
14. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
15. Achi HV, Ahui BJ, Anon JC, Kouassi BA, Dje-Bi H, Kininlman H. Pancytopenia: a severe complication of miliary tuberculosis. *Rev Mal Respir*. 2013;30(1):33-37.
16. Maartens G, Willcox PA, Benatar SR. Miliary tuberculosis: rapid diagnosis, hematologic abnormalities, and outcome in 109 treated adults. *Am J Med*. 1990;89(3):291-296.
17. Hess CE, Ayers CR, Sandusky WR, Carpenter MA, Wetzel RA, Mohler DN. Mechanism of dilutional anemia in massive splenomegaly. *Blood*. 1976;47(4):629-644.
18. Elmakki. Hypersplenism: review article. *J Biol Agric Healthc*. 2012;2(10).
19. Young NS. Aplastic anaemia. *Lancet*. 1995;346(8969):228-232.
20. Hatch M, Ron E, Bouville A, Zablotska L, Howe G. The Chernobyl disaster: cancer following the accident at the Chernobyl nuclear power plant. *Epidemiol Rev*. 2005;27:56-66.
21. Reiners C. Radioactivity and thyroid cancer. *Hormones (Athens)*. 2009;8(3):185-191.

Elite Books

Capítulo 28

TRASTORNOS PLAQUETARIOS

Caso: hombre de 39 años de edad con fiebre y exantema cutáneo

Un hombre de 39 años de edad antes sano se presenta a la sala de urgencias con fatiga y malestar durante los últimos 5 días. También se queja de exantema en la piel de las extremidades inferiores, así como fiebre intermitente. Comenzó a experimentar gingivorragia el día de la presentación. Cuando su esposa se percató de su confusión, lo llevó a la sala de urgencias.

Su temperatura es de 37.7 °C. Hay ictericia en las escleróticas y palidez subconjuntival. Tiene innumerables máculas eritematosas que no se blanquean de 0.5 a 12 mm en las extremidades inferiores. No se aprecia esplenomegalia.

El recuento de leucocitos en sangre periférica es de 8 000/μL, la hemoglobina de 6.2 g/dL y el recuento plaquetario de 6 000/μL. El recuento de reticulocitos corregido es de 18% (rango de referencia de 0.5-1.5%) y la fracción de plaquetas inmaduras de 22% (rango de referencia 1-7.5%). La creatinina sérica es 2.6 mg/dL y la bilirrubina total, 3.1 mg/dL con un componente indirecto de 2.8 mg/dL. En la figura 28-1 se muestra el frotis de sangre periférica.

Elite Books

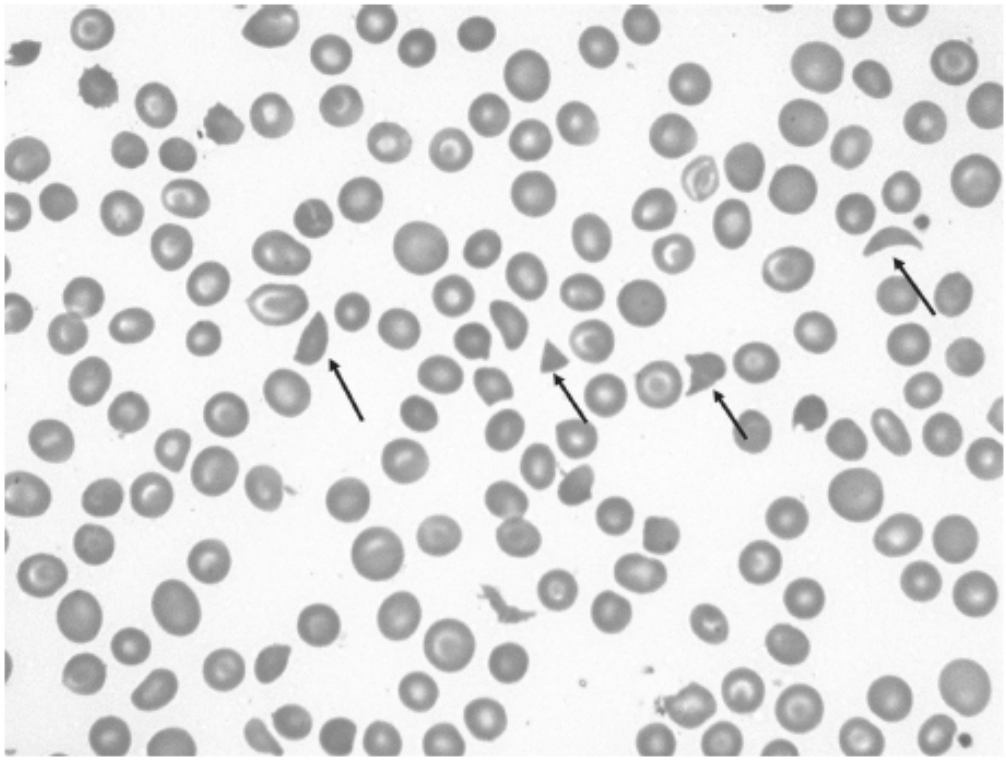


Figura 28-1. (Cortesía de Michael J. Cascio, MD.)

¿Cuál es la causa más probable de trombocitopenia en este paciente?

¿Cómo se regula normalmente la producción de plaquetas?

Las plaquetas se generan a partir de megacariocitos, que se producen en la médula ósea a través de las células progenitoras mieloides (véase fig. 27-2). El principal regulador de la producción de plaquetas es la hormona trombopoyetina, que se sintetiza en el hígado. Bajo circunstancias normales, las disminuciones en la masa de las plaquetas y los megacariocitos estimulan la producción de trombopoyetina. La plaqueta promedio sobrevive durante 9 días antes de ser eliminada por el sistema reticuloendotelial.[1,2]

¿Cuál es la función primaria de las plaquetas?

Las plaquetas son importantes para mantener la integridad del sistema vascular. Cuando hay una lesión en un vaso sanguíneo, las células endoteliales liberan factor de von Willebrand (FvW), que facilita la adherencia plaquetaria a la matriz de colágeno expuesta. Las plaquetas unidas se activan y secretan difosfato de adenosina (ADP) y tromboxano A_2. Estas sustancias promueven la agregación

Elite Books

plaquetaria adicional y la formación de un tapón de plaquetas, con lo que se logra la hemostasis primaria (fig. 28-2). La cascada de la coagulación produce fibrina que refuerza el trombo en desarrollo.[3]

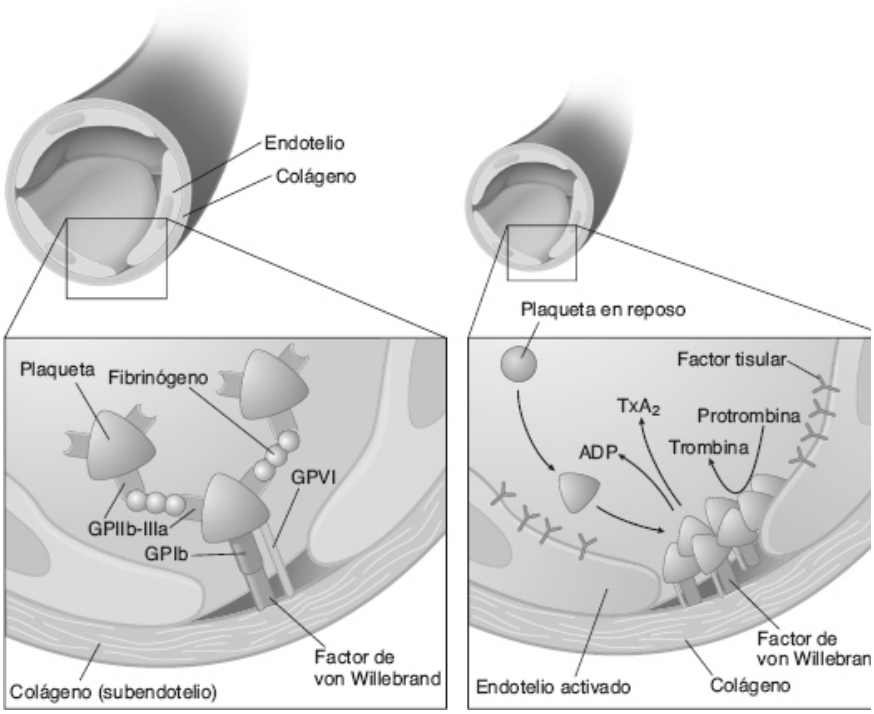


Figura 28-2. Adhesión, secreción y agregación plaquetarias. El factor de von Willebrand media la adhesión plaquetaria al subendotelio al unirse tanto al colágeno subendotelial expuesto como a la glucoproteína Ib (GPIb) de la membrana plaquetaria. La adhesión plaquetaria también ocurre directamente a través de los receptores de colágeno de la membrana plaquetaria, como GPVI La adhesión plaquetaria conduce a la activación plaquetaria y la secreción de factores plaquetarios solubles, incluidos ADP y tromboxano A_2 (TxA_2), que facilitan el reclutamiento y la agregación plaquetarios. Ocurre agregación plaquetaria cuando el fibrinógeno hace un enlace cruzado entre las plaquetas al unir los receptores GPIIb-IIIa en las membranas plaquetarias.

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de los trastornos plaquetarios?

Las manifestaciones clínicas de los trastornos plaquetarios pueden incluir formación fácil de hematomas, hemorragia parcial y exantema petequial o purpúrico. La hemorragia tiende a ocurrir en la piel y las mucosas (p. ej., encías, mucosa nasal). En contraste, los trastornos de la coagulación tienden a presentarse con equimosis o hemartrosis. Algunos trastornos pueden afectar tanto las plaquetas como la cascada de la coagulación (p. ej., enfermedad de von Willebrand), lo que resulta en un cuadro clínico mixto.[3]

Elite Books

¿Qué son las petequias y la púrpura?

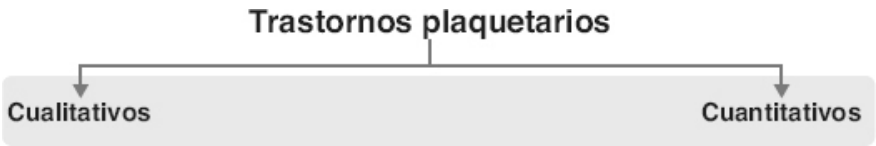
Las petequias y la púrpura son el resultado de la extravasación de sangre de la vasculatura hacia la piel o la mucosa, que por lo general ocurre en las regiones péndulas del cuerpo. Las petequias son hemorragias punteadas con un tamaño ≤ 2 mm, la púrpura tiene de 2 mm a 1 cm de tamaño y las equimosis son > 1 cm. Estas lesiones no se blanquean con la presión.[3]

¿Qué pruebas de laboratorio pueden usarse para detectar trastornos plaquetarios?

Biometría hemática (BH) completa, frotis de sangre periférica, tiempo de protrombina/razón normalizada internacional (TP/RNI) y tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) son útiles en la evaluación inicial de los pacientes en quienes se sospecha un trastorno hemorrágico. TP/RNI y TTPa son útiles para ayudar a identificar defectos de la coagulación. El tiempo de sangrado es la prueba diagnóstica clásica utilizada para identificar plaquetas disfuncionales, pero ha sido remplazado en gran medida por instrumentos que miden la coagulación dependiente de plaquetas bajo condiciones de flujo, como el analizador de función plaquetaria (PFA-100). Algunos trastornos pueden afectar tanto las plaquetas como la cascada de la coagulación, lo que resulta en un cuadro de laboratorio mixto.[2,4]

¿Cuáles son las dos categorías generales de trastornos plaquetarios?

Los trastornos plaquetarios pueden ser cualitativos o cuantitativos.



¿Cuál es la diferencia entre trastornos plaquetarios cualitativos y cuantitativos?

En los trastornos plaquetarios cualitativos, las plaquetas se encuentran en cantidades normales, pero su función es anormal. En los trastornos plaquetarios cuantitativos, las plaquetas tienen una función normal, pero se encuentran en cantidades anormales.

Elite Books

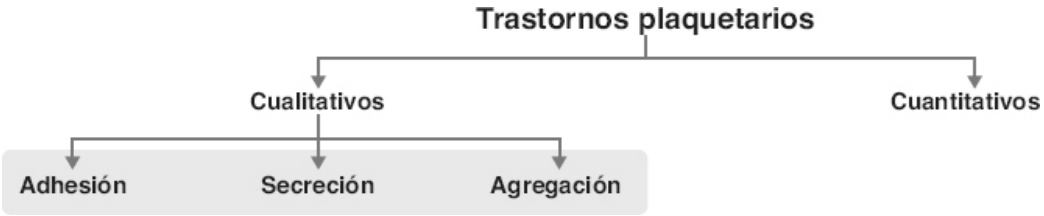
¿Qué pruebas de laboratorio son útiles para determinar si la disfunción plaquetaria es cualitativa o cuantitativa?

La BH y el frotis periférico son útiles para identificar un trastorno plaquetario cuantitativo. Si el recuento plaquetario es normal, entonces pueden usarse el tiempo de sangrado o el PFA-100 para identificar un trastorno cualitativo.

TRASTORNOS PLAQUETARIOS CUALITATIVOS

¿Cuáles son los tres mecanismos de los trastornos plaquetarios cualitativos?

Los trastornos plaquetarios cualitativos pueden ocurrir como resultado de una alteración en la adhesión, la secreción o la agregación plaquetarias.



TRASTORNOS DE LA ADHESIÓN PLAQUETARIA

¿Qué proteínas son más importantes para la adhesión plaquetaria?

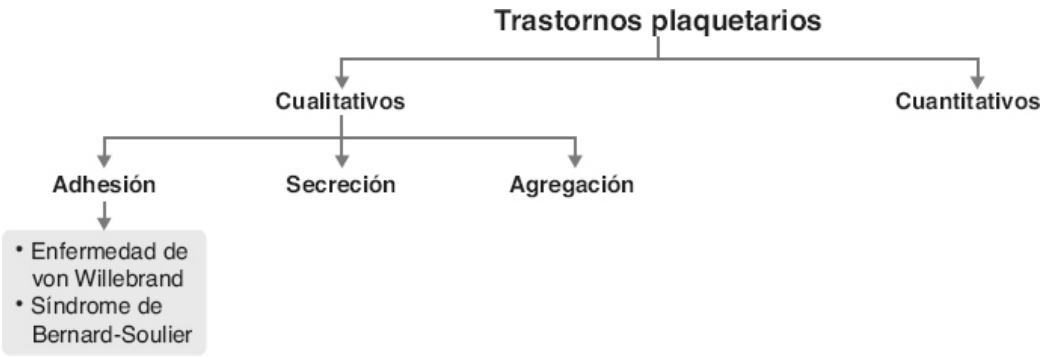
La adhesión plaquetaria al colágeno subendotelial es dependiente de la cantidad y función normales de la glucoproteína Ib (GPIb), el FvW y otros receptores de colágeno específicos de la membrana plaquetaria, como la glucoproteína VI (GPVI) (véase fig. 28-2).[2]

¿Cuáles son las causas de las alteraciones de la adhesión plaquetaria?

Elite Books

El trastorno hemorrágico hereditario más frecuente. Enfermedad de von Willebrand (EvW).

Unión defectuosa del FvW a las plaquetas. Síndrome de Bernard-Soulier (SBS).



¿Qué es la enfermedad de von Willebrand? LA EvW es un trastorno hereditario que ocurre como resultado de defectos cuantitativos (tipos 1 y 3) o cualitativos (tipo 2) del FvW, una proteína necesaria para la adhesión plaquetaria La enfermedad es relativamente frecuente en la población general, con una prevalencia aproximada de 1%, pero la mayoría de los casos es asintomática. La EvW también puede ser adquirida como los trastornos linfoproliferativos (p. ej., mieloma múltiple) y los trastornos cardiovasculares (p. ej., estenosis aórtica). Las manifestaciones más frecuentes er adultos son hematoma, menorragia y sangrado por un traumatismo menor. Otras pistas incluyer hemorragia excesiva después de procedimientos quirúrgicos o dentales. Ya que e FvW sirve como proteína transportadora para el factor VIII, algunos pacientes con EvW tienen niveles bajos de actividad del factor VIII que ocasiona manifestaciones de hemofilia, incluidos hemartrosis y TTPa prolongado. El tratamiento para la EvW puede ser necesario er caso de hemorragia clínica o profilaxis para cirugía. El objetivo es normalizar las concentraciones de FvW y factor VIII por vía

Elite Books

exógena con concentrado de factor o por vía endógena con desmopresina (1-desamino-8-D-arginina vasopresina [DDAVP]), que estimula la liberación de FvW de los cuerpos de Weibel-Palade de las células endoteliales.[5,6]

¿Qué dato del frotis de sangre periférica es característico del síndrome de Bernard-Soulier?

El SBS es un trastorno autosómico recesivo raro que resulta en alteración de la adhesión plaquetaria debido a la ausencia o disfunción congénita de GPIb. Suele presentarse al inicio de la vida con manifestaciones hemorrágicas que varían de leves a graves. Hay presencia variable de trombocitopenia en pacientes con SBS. Las plaquetas gigantes en el frotis de sangre periférica constituyen una característica distintiva (fig. 28-3). El diagnóstico puede confirmarse con estudios de agregación plaquetaria o citometría de flujo.[7]

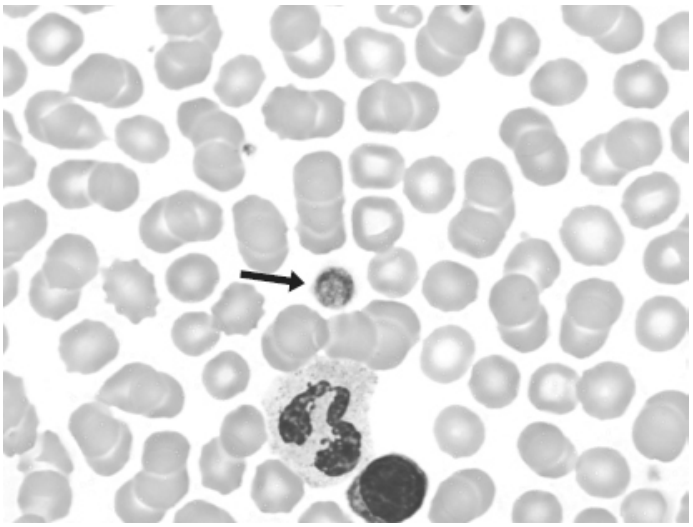


Figura 28-3. Plaqueta gigante (flecha) en un paciente con síndrome de Bernard-Soulier. (De Pereira I, George TI, Arber DA. *Atlas of Peripheral Blood: The Primary Diagnostic Tool.* Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2012.)

TRASTORNOS DE LA SECRECIÓN PLAQUETARIA

¿Cuál es la función de la

La adhesión plaquetaria estimula la activación

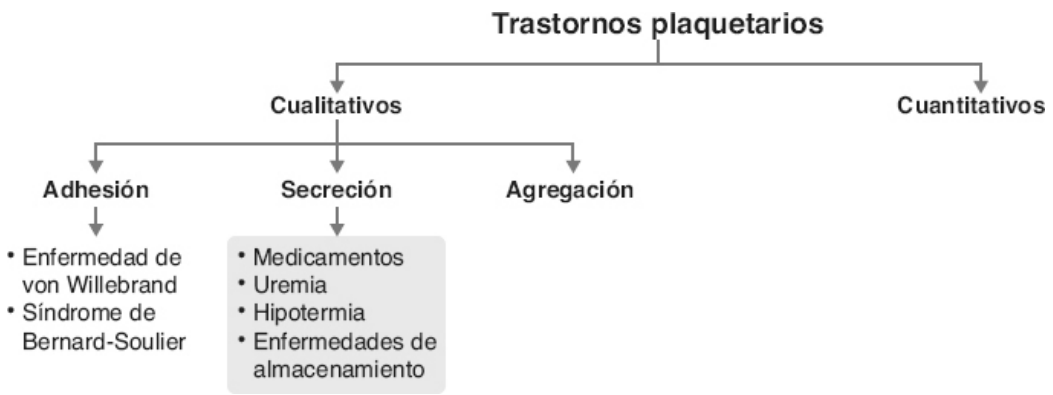
Elite Books

secreción plaquetaria en la hemostasis?	plaquetaria y la secreción de sustancias como ADP y tromboxano A_2, que promueven la agregación plaquetaria y la formación de un tapón de plaquetas (véase fig. 28-2).

¿Cuáles son las causas de secreción plaquetaria alterada?

Yatrógena.	Medicamentos.
Un paciente con enfermedad renal crónica se presenta con encefalopatía de nuevo inicio y tiene un frote pericárdico.	Uremia.
Buscar ondas electrocardiográficas de Osborn (es decir, ondas J) (véase fig. 19-3).	Hipotermia.
Un raro trastorno autosómico recesivo relacionado con albinismo oculocutáneo, infecciones piógenas recurrentes, diátesis hemorrágica, enfermedad neurológica (p. ej., ataxia) y gránulos citoplásmicos grandes en neutrófilos y otros granulocitos.	Síndrome de Chédiak-Higashi.[7]

Elite Books



¿Qué clase de medicamentos alteran la secreción plaquetaria?

Los antiinflamatorios no esteroides (p. ej., aspirina), que están entre los medicamentos más utilizados en e mundo, alteran la secreción plaquetaria al inhibir las enzimas de la ciclooxigenasa que catalizan la generación de tromboxano A_2 del ácido araquidónico.

¿Cuáles son las características de la diátesis hemorrágica urémica?

Los pacientes urémicos pueden experimentar disfunción plaquetaria que resulta en manifestaciones benignas como equimosis, epistaxis y encías sangrantes, aunque es posible que ocurran complicaciones graves, como sangrado gastrointestinal manifiesto, pericarditis hemorrágica y hemorragia intracraneal. Los mecanismos son multifactoriales e incluyen alteración de la secreción, la adhesión y la agregación plaquetarias. DDAVP puede ser útil para tratar la disfunción plaquetaria en pacientes urémicos, en especial antes de procedimientos quirúrgicos.[8]

¿Qué situaciones clínicas pueden facilitar la disfunción plaquetaria inducida por hipotermia?

Puede ocurrir disfunción plaquetaria inducida por hipotermia en caso de trastornos metabólicos (p. ej., hipotiroidismo, hipoglucemia, insuficiencia suprarrenal), termorregulación alterada (p. ej., tumor intracraneal), intervenciones terapéuticas (p. ej., cirugía de revascularización cardiopulmonar o paro cardiaco por fibrilación ventricular) y exposición ambiental al frío. Además de la disfunción plaquetaria, la hipotermia también causa secuestro plaquetario en el hígado y el bazo, lo que ocasiona trombocitopenia. La disfunción y el secuestro plaquetarios se revierten al recalentar al paciente.[9,10]

Las enfermedades de almacenamiento son un grupo

Elite Books

¿Qué son las enfermedades de almacenamiento?

heterogéneo de trastornos caracterizados por la presencia o función anormal de gránulos plaquetarios intracitoplasmáticos que participan en la secreción plaquetaria, que por lo general resulta en diátesis hemorrágica leve a moderada. Los trastornos incluyer síndrome de plaqueta gris, trastorno plaquetario de Quebec, síndrome de Hermansky-Pudlak y síndrome de Chédiak-Higashi.[7]

TRASTORNOS DE LA AGREGACIÓN PLAQUETARIA

¿Qué proteínas son más importantes para la agregación plaquetaria?

La agregación plaquetaria depende de la adhesión, activación y secreción plaquetarias normales y de la cantidad y el funcionamiento normales de GPIIb-IIIa (es decir, integrina αIIbβ3) y fibrinógeno (véase fig. 28-2).

¿Cuáles son las causas de agregación plaquetaria alterada?

Un hombre de 48 años de edad con enfermedad arterial coronaria se presenta con epistaxis recurrente después de la colocación reciente de un *stent* liberador de medicamento.

Medicamentos antiplaquetarios (p. ej., clopidogrel).

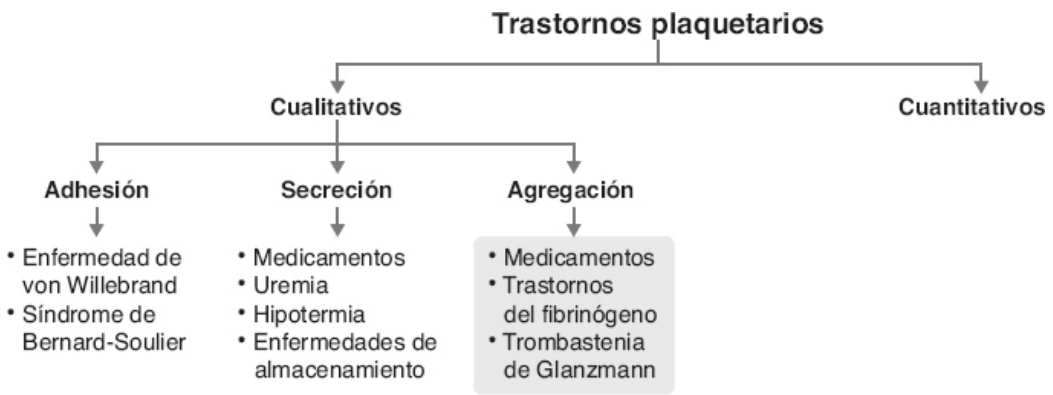
Unión plaquetaria defectuosa en caso de GPIIb-IIIa normal.

Trastornos del fibrinógeno.

Unión plaqueta-plaqueta defectuosa en caso de fibrinógeno normal.

Trombastenia de Glanzmann.

Elite Books



¿Cuál es el mecanismo de la disfunción plaquetaria inducida por clopidogrel?

Los inhibidores del receptor ADP como clopidogrel alteran la función plaquetaria al bloquear la agregación plaquetaria mediada por ADP. Otros medicamentos que afectan la agregación plaquetaria incluyen inhibidores de GPIIb/ IIIa (p. ej., abciximab).[2]

¿Qué son los trastornos del fibrinógeno?

Los trastornos del fibrinógeno se deben ya sea a anormalidades cuantitativas (p. ej., afibrinogenemia, hipofibrinogenemia) o anormalidades cualitativas (p. ej., disfibrinogenemia). Estos trastornos pueden ser hereditarios o adquiridos por alteraciones como enfermedad hepática, coagulación intravascular diseminada (CID) o neoplasias (p. ej., carcinoma de células renales). Las manifestaciones clínicas pueden incluir hemorragia, trombosis o ambas. Los pacientes con trastornos del fibrinógeno a menudo presentan pruebas de TP/RNI y TTPa prolongadas. Algunos estudios diagnósticos más específicos incluyen nivel de actividad de fibrinógeno en suero y tiempo de trombina. Algunas pruebas confirmatorias adicionales comprenden razón entre actividad de trombina y antígeno, tiempo de trombina, estudio de mezcla 1:1, electroforesis de fibrinógeno y análisis del gen de fibrinógeno.[11]

¿Cuál es el patrón de herencia de la trombastenia de Glanzmann?

La trombastenia de Glanzmann es un trastorno autosómico recesivo raro resultado de anormalidades cuantitativas o cualitativas de la glucoproteína plaquetaria GPIIb-IIIa. Las manifestaciones de sangrado abarcan púrpura,

Elite Books

epistaxis, hemorragia gingival y menorragia. La gravedad y la frecuencia de los eventos de sangrado son variables. El pronóstico es excelente para la mayoría de los pacientes adultos. Sin embargo, puede ocurrir sangrado que pone en riesgo la vida, en particular relacionado con traumatismos u otras enfermedades (p. ej., cáncer).[12]

TRASTORNOS PLAQUETARIOS CUANTITATIVOS

¿Cuál es el recuento plaquetario periférico normal?

La trombocitopenia describe un recuento plaquetario en el percentil 2.5 más bajo de la distribución del recuento plaquetario normal. Tradicionalmente, el límite inferior del recuento plaquetario normal se ha definido como 150 000/μL. Sin embargo, los recuentos entre 100 000 y 150 000 μL/pueden considerarse normales si se mantienen estables por > 6 meses.[13]

¿Qué es la seudotrombocitopenia?

La seudotrombocitopenia es un artefacto de laboratorio que ocurre cuando el agente aditivo ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) desencadena la formación de grumos plaquetarios *in vitro,* lo que genera un recuento plaquetario artificialmente bajo según se mide con el contador automatizado. Cerca de 0.1% de la población general tiene anticuerpos antiplaquetarios dependientes de EDTA que inducen la formación de grumos. La revisión del frotis de sangre periférica o el uso de un aditivo que no contenga EDTA en estos pacientes proporciona un recuento plaquetario preciso.[14]

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de trombocitopenia?

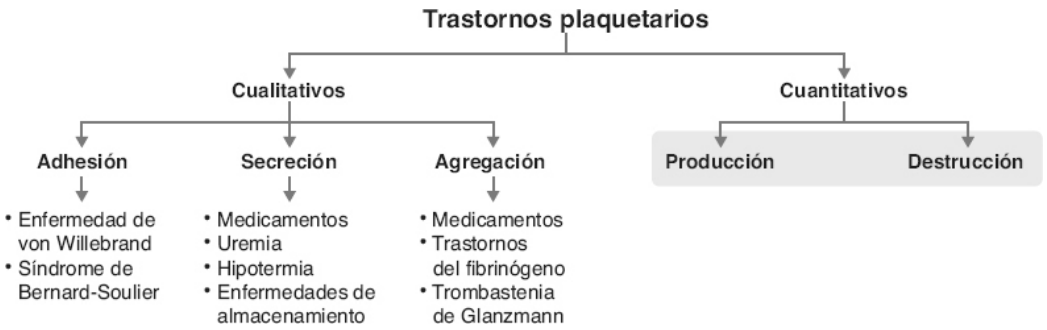
Los pacientes con recuentos plaquetarios > 50 000/μL por lo general se encuentran asintomáticos; los recuentos de 30 000 a 50 000/μL pueden relacionarse con la formación fácil de hematomas; es factible que los recuentos de 10 000 a 30 000/μL se vinculen con formación espontánea de hematomas,

Elite Books

sangrado espontáneo de la mucosa (p. ej., epistaxis) y hemorragia prolongada después de un traumatismo; los recuentos < 10 000/μL pueden relacionarse con hemorragia intracraneal espontánea.[15,16]

¿Cuáles son los dos mecanismos generales de la trombocitopenia?

Puede ocurrir trombocitopenia como resultado de una menor producción de plaquetas o una mayor destrucción de ellas.



¿Qué prueba de laboratorio puede ser útil para distinguir entre la producción deficiente de plaquetas y su mayor destrucción?

La fracción plaquetaria inmadura (es decir, plaquetas reticuladas) de la sangre periférica puede ser útil para determinar si la trombocitopenia se relaciona con una menor producción (la fracción plaquetaria inmadura es baja o normal) o con una mayor destrucción (la fracción plaquetaria inmadura está elevada).

¿Qué son las plaquetas inmaduras?

Plaquetas inmaduras se refiere a las plaquetas recién liberadas de la médula ósea. Estas plaquetas contienen más ácido ribonucleico (ARN) que las plaquetas maduras y pueden medirse con analizadores hematológicos modernos. La fracción plaquetaria inmadura refleja la actividad megacariopoyética de la médula ósea. En el caso de la trombocitopenia causada por destrucción periférica, la médula ósea sana responde incrementando la megacariopoyesis, lo que se refleja en una fracción plaquetaria inmadura elevada. Una fracción que es baja o está dentro de los límites normales sugiere que la médula ósea no está

Elite Books

respondiendo de forma apropiada (es decir, producción plaquetaria alterada).[17]

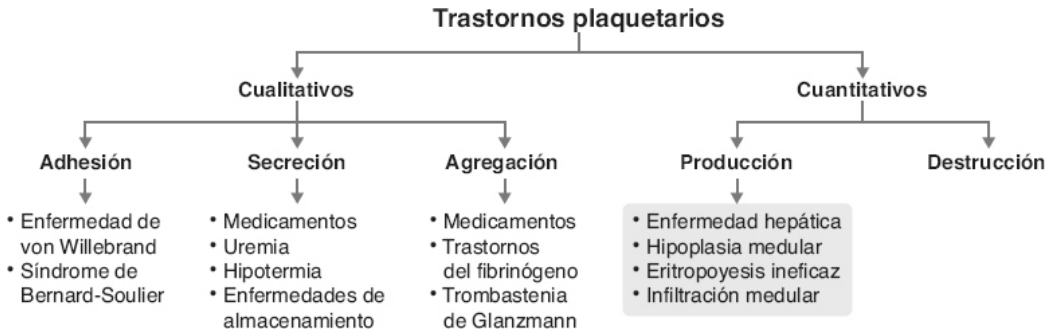
DISMINUCIÓN DE LA PRODUCCIÓN PLAQUETARIA

¿Cuáles son las causas de una menor producción plaquetaria?

Un usuario de drogas intravenosas de 42 años de edad se presenta con fatiga, ictericia, angiomas venosos en el tórax, distensión abdominal simétrica, edema de las extremidades inferiores, tiempo de protrombina elevado y trombocitopenia.	Enfermedad hepática causada por infección crónica con el virus de la hepatitis C.
Una disminución de la proporción de células hematopoyéticas de la médula ósea en ausencia de un proceso infiltrativo.	Hipoplasia de la médula ósea.
Un paciente con antecedente de cirugía de derivación gástrica desarrolla neuropatía periférica, pancitopenia y neutrófilos hipersegmentados en el frotis de sangre periférica.	Anemia megaloblástica.
El frotis de sangre	Infiltración de médula ósea.

Elite Books

periférica demuestra eritrocitos en forma de lágrima, eritrocitos nucleados y leucocitos inmaduros.



¿Cuál es el mecanismo de la producción plaquetaria disminuida relacionada con enfermedad hepática?

El hígado sintetiza trombopoyetina, que estimula la producción y la diferenciación de megacariocitos en plaquetas.[2]

¿Cuáles son las causas de hipoplasia de médula ósea?

La hipoplasia de médula ósea puede ser transitoria o permanente; esta última se conoce como anemia aplásica. Suele relacionarse con pancitopenia. Las causas de hipoplasia de médula ósea incluyen medicamentos (p. ej., linezolid), toxinas (p. ej., alcohol), infecciones (p ej., parvovirus B19) y embarazo. La mayoría de los casos de anemia aplásica es idiopática.[18,19]

¿Cuáles son las causas de eritropoyesis ineficaz?

La eritropoyesis ineficaz describe la incapacidad para producir células sanguíneas maduras como resultado de células progenitoras disfuncionales, a pesar de la presencia de médula ósea normocelular o hipercelular. A menudo se vincula con pancitopenia. Las causas comprenden anemia megaloblástica y mielodisplasia.

¿Cuáles son las causas

La infiltración de médula ósea describe el remplazo de células madre hematopoyéticas.

Elite Books

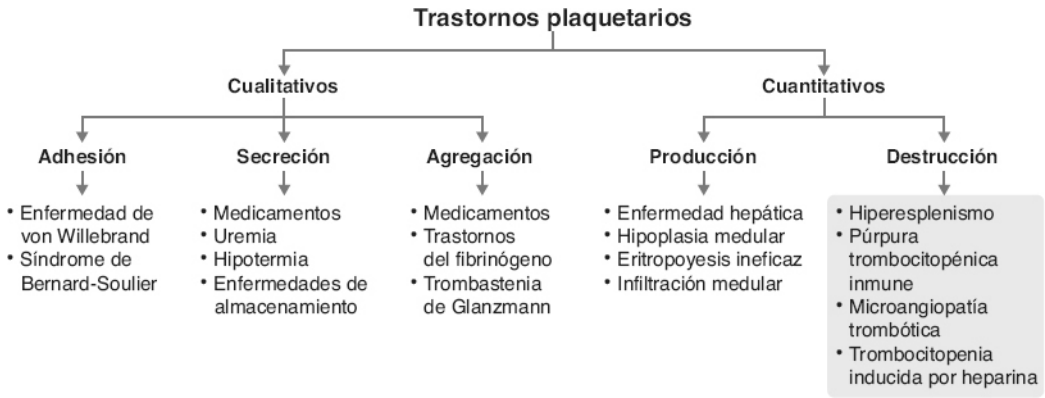
de infiltración de la médula ósea?	Suele relacionarse con pancitopenia. Las causas abarcan neoplasia (p. ej., leucemia aguda), infección (p. ej., tuberculosis) y mielofibrosis. La infiltración de médula ósea conduce a hematopoyesis extramedular, que se relaciona con datos característicos en el frotis de sangre periférica, lo que incluye plaquetas gigantes (véase fig. 27-5).[19]

AUMENTO DE LA DESTRUCCIÓN PLAQUETARIA

¿Cuáles son las causas de aumento de la destrucción plaquetaria?

Incremento de la actividad en el sitio normal de eliminación de las plaquetas del cuerpo.	Hiperesplenismo.
Un hombre de 38 años de edad previamente sano se presenta con gingivorragia y hematomas después de una infección respiratoria superior y se encuentra que tiene un recuento plaquetario de 8 000/µL.	Púrpura trombocitopénica inmune (PTI).
Anemia hemolítica, trombocitopenia y esquistocitos en el frotis de sangre periférica.	Microangiopatía trombótica (MAT).
Yatrógena.	Trombocitopenia inducida por heparina (TIH).

Elite Books



¿Qué es el hiperesplenismo?

Hiperesplenismo se refiere a la combinación de esplenomegalia, citopenia o citopenias periféricas y médula ósea normocelular o hipercelular. Los bazos con aumento masivo son capaces de secuestrar hasta 90% de la masa plaquetaria periférica. La embolización esplénica parcial puede ser útil para tratar la trombocitopenia del hiperesplenismo. El éxito del procedimiento depende del grado de embolización (una embolización < 50% se relaciona con recaída, en tanto que una embolización > 70% se vincula con tasas de complicaciones más elevadas).[2,19-21]

¿Qué es la púrpura trombocitopénica inmune?

La PTI es un trastorno adquirido caracterizado por destrucción plaquetaria mediada por autoanticuerpos que resulta en trombocitopenia Puede ser primaria o secundaria a una variedac de alteraciones (p. ej., lupus eritematoso sistémico). En adultos, la incidencia sigue una distribución bimodal con picos en adultos jóvenes y adultos mayores. Los casos pueden estar desencadenados por una infección previa, en especial cuando es viral. Las manifestaciones clínicas son variables, pero pueden incluir trombocitopenia grave y que pone en riesgo la vida. En adultos, la PTI suele ser una alteración crónica. El tratamiento por lo general se reserva para pacientes con recuentos plaquetarios < 30 000/μL o aquellos con hemorragia activa. Los glucocorticoides sor el tratamiento de primera línea. Otras opciones comprenden inmunoglobulina intravenosa

Elite Books

(IGIV), inmunoglobulina anti-Rh (en pacientes que son Rh positivos), rituximab, agonistas del receptor de trombopoyetina y esplenectomía.[22]

¿Qué diferencia hay entre la microangiopatía trombótica y la anemia hemolítica microangiopática (AHMA)?

AHMA se refiere a cualquier causa de fragmentación eritrocítica intravascular que resulta en anemia hemolítica y genera esquistocitos que pueden identificarse en el frotis de sangre periférica. MAT designa un grupo de alteraciones con anormalidades características del endotelio y la pared de los vasos sanguíneos relacionadas con trombosis arteriolar y capilar, que resulta en AHMA, trombocitopenia y daño orgánico.[23]

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de trombocitopenia inducida por heparina?

La TIH se caracteriza por disminución del recuento plaquetario en más de la mitad tras la exposición a heparina. Suele ocurrir 5 a 10 días después de la exposición, pero en casos de reexposición (sobre todo dentro de 30 días) puede ocurrir más pronto (TIH de inicio rápido). También puede desarrollarse hasta 3 semanas después de que se ha descontinuado la heparina (TIH de inicio retrasado). A diferencia de la mayoría de las causas de trombocitopenia en las que la hemorragia domina la presentación clínica, los pacientes con TIH experimentan complicaciones trombóticas relacionadas con un estado hipercoagulable, como trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar, trombosis arterial periférica y accidente vascular cerebral. Se requiere un elevado índice de sospecha para reconocer la TIH de inicio retrasado porque la exposición a heparina es relativamente remota.[24]

Resumen de caso

Un hombre de 39 años de edad previamente sano se presenta con fiebre y confusión y se determina que tiene un exantema cutáneo purpúrico y petequial dependiente, trombocitopenia grave, disfunción renal y evidencia de anemia hemolítica con un frotis de sangre periférica anormal.

¿Cuál es la causa más probable de trombocitopenia en este paciente?

Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT).

Elite Books

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué anormalidad está presente en el frotis de sangre periférica de este caso?	El frotis de sangre periférica de este caso demuestra esquistocitos, que son eritrocitos fragmentados que toman la forma de triángulos, cascos y medias lunas (véase fig. 28-1, flechas). Los esquistocitos son un marcador de fragmentación intravascular traumática de eritrocitos (es decir, AHMA), que ocurre en trastornos como MAT, lisis mecánica (p. ej., por válvula cardiaca mecánica) y hemoglobulinuria de la marcha.
¿Qué es la púrpura trombocitopénica trombótica?	LA PTT es una forma de MAT. Se presenta cuando hay una deficiencia funcional de la metaloproteasa conocida como ADAMTS13 (un**a** **d**esintegrina y un**a** **m**etaloproteinasa con un motivo de **t**romboe**s**pondina tipo 1, miembro **13**). ADAMTS13 es responsable de la escisión de grandes multímeros de FvW. El FvW no escindido conduce a un aumento de la agregación plaquetaria en la superficie endotelial y la formación de microtrombos. La actividad de ADAMTS13 < 10% es específica de PTT.[26]
¿Qué causa púrpura trombocitopénica trombótica?	La PTT puede ser hereditaria o adquirida; esta última es mucho más frecuente y suele relacionarse con autoanticuerpos que inhiben ADAMTS13. La mitad de los casos de PTT adquirida se relaciona con un trastorno sistémico subyacente, como infección bacteriana, enfermedad autoinmune (p. ej., lupus eritematoso sistémico), embarazo, medicamentos (p. ej., clopidogrel), infección por virus de la inmunodeficiencia humana, pancreatitis, neoplasia y trasplante de órgano. La mitad de los casos permanece idiopática.[26]
¿Qué características clínicas en este caso sugieren el diagnóstico de púrpura trombocitopénica trombótica?	La péntada clínica de PTT consiste en fiebre, trombocitopenia, AHMA, manifestaciones neurológicas e insuficiencia renal, la mayor parte de los cuales está presente en este caso. La péntada completa se observa en < 10% de los pacientes con PTT aguda. Los datos clínicos más confiables son trombocitopenia grave (por lo general < 30 000/μL) con manifestaciones hemorrágicas relacionadas (p. ej., petequias), AHMA con esquistocitos en el frotis de sangre periférica y manifestaciones neurológicas (p. ej., confusión, cefalea, accidente vascular cerebral, convulsiones, coma). Otras manifestaciones frecuentes incluyen isquemia del miocardio e isquemia mesentérica.[26]
¿Qué otros trastornos deben considerarse en este caso?	Deben considerarse otras formas de MAT en este caso. Los síndromes de MAT primaria comprenden PTT, SUH y MAT inducida por fármacos. Los síndromes de MAT secundaria son resultado de una variedad de trastornos subyacentes, entre ellos CID, hipertensión grave, síndrome HELLP (**h**emólisis, **e**levación de las enzimas hepáticas [*liver*], recuentos **p**laquetarios bajos [*low*]), infección sistémica (p. ej., virus de la inmunodeficiencia humana), neoplasia sistémica, trastornos autoinmunes (p. ej., lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido), deficiencia grave de vitamina B_{12} y trasplante orgánico o de células madre hematopoyéticas.
¿Cómo debe tratarse la púrpura trombocitopénica trombótica?	El intercambio de plasma terapéutico para eliminar de la sangre los autoanticuerpos contra ADAMTS13 es el tratamiento de primera línea para la PTT adquirida. Debe

Elite Books

	realizarse a diario hasta que haya mejoría y estabilización de los recuentos plaquetarios, así como resolución de la hemólisis y la disfunción de órgano terminal. Suele iniciarse la administración de glucocorticoides y rituximab en paralelo al intercambio de plasma.[26]
¿Cuál es el pronóstico de la púrpura trombocitopénica trombótica?	Con el reconocimiento y el inicio del tratamiento oportunos, la tasa de supervivencia promedio después de un episodio inicial de PTT es cercana a 90%. Sin embargo, una proporción importante de supervivientes sufre morbilidad persistente, como déficits neurocognitivos, hipertensión arterial y depresión mayor. Casi la mitad de los pacientes con PTT adquirida experimenta al menos una recaída.[26]

PUNTOS CLAVE

- Las plaquetas se producen en la médula ósea y se destruyen en el sistema reticuloendotelial después de circular por cerca de 9 días.
- Las plaquetas son importantes para mantener la integridad del sistema vascular y lograr la hemostasis primaria.
- Las manifestaciones clínicas de los trastornos plaquetarios incluyen formación fácil de hematomas, sangrado excesivo y exantema petequial o purpúrico.
- El tiempo de sangrado y los analizadores plaquetarios modernos pueden ser útiles para identificar un trastorno plaquetario.
- Los trastornos plaquetarios pueden ser cualitativos o cuantitativos.
- Los trastornos plaquetarios cualitativos pueden ocurrir como resultado de una alteración en la adhesión, la secreción o la agregación plaquetarias.
- La trombocitopenia puede ser resultado de disminución de la producción de plaquetas o aumento de su destrucción.
- La fracción plaquetaria inmadura puede ser útil para determinar si la trombocitopenia se relaciona con una disminución de la producción de plaquetas (la fracción plaquetaria inmadura es normal) o una mayor destrucción (la fracción plaquetaria inmadura está elevada).

REFERENCIAS

1. Leeksma CH, Cohen JA. Determination of the life of human blood platelets using labelled diisopropylfluorophosphanate. *Nature*. 1955;175(4456):552-553.
2. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
3. Leung AK, Chan KW. Evaluating the child with purpura. *Am Fam Physician*. 2001;64(3):419-428.
4. Francis J, Francis D, Larson L, Helms E, Garcia M. Can the Platelet Function Analyzer (PFA)-100 test substitute for the template bleeding time in routine clinical practice? *Platelets*. 1999;10(2–3):132-136.
5. Federici AB, Rand JH, Bucciarelli P, et al. Acquired von Willebrand syndrome: data from an international registry. *Thromb Haemost*. 2000;84(2):345-349.
6. Leebeek FW, Eikenboom JC. Von Willebrand's disease. *N Engl J Med*. 2016;375(21):2067-2080.
7. D'Andrea G, Chetta M, Margaglione M. Inherited platelet disorders: thrombocytopenias and thrombocytopathies. *Blood Transfus*. 2009;7(4):278-292.
8. Boccardo P, Remuzzi G, Galbusera M. Platelet dysfunction in renal failure. *Semin Thromb Hemost*. 2004;30(5):579-589.
9. Michelson AD, MacGregor H, Barnard MR, Kestin AS, Rohrer MJ, Valeri CR. Reversible inhibition of human platelet activation by hypothermia in vivo and in vitro. *Thromb Haemost*. 1994;71(5):633-640.

Elite Books

10. Van Poucke S, Stevens K, Marcus AE, Lance M. Hypothermia: effects on platelet function and hemostasis. *Thromb J*. 2014;12(1):31.
11. Cunningham MT, Brandt JT, Laposata M, Olson JD. Laboratory diagnosis of dysfibrinogenemia. *Arch Pathol Lab Med*. 2002;126(4):499-505.
12. Nurden AT. Glanzmann thrombasthenia. *Orphanet J Rare Dis*. 2006;1:10.
13. Stasi R. How to approach thrombocytopenia. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2012;2012:191-197.
14. Vicari A, Banfi G, Bonini PA. EDTA-dependent pseudothrombocytopaenia: a 12-month epidemiological study. *Scand J Clin Lab Invest*. 1988;48(6):537-542.
15. McMillan R. Therapy for adults with refractory chronic immune thrombocytopenic purpura. *Ann Intern Med*. 1997;126(4):307-314.
16. Thachil J, Fitzmaurice D. Thrombocytopenia in an adult. *BMJ*. 2013;346:f3407.
17. Hoffmann JJ. Reticulated platelets: analytical aspects and clinical utility. *Clin Chem Lab Med*. 2014;52(8):1107-1117.
18. Laboratory studies in drug-induced pancytopenia. *Br Med J*. 1980;280(6212):429-430.
19. Weinzierl EP, Arber DA. The differential diagnosis and bone marrow evaluation of new-onset pancytopenia. *Am J Clin Pathol*. 2013;139(1):9-29.
20. Hanafiah M, Shahizon AM, Low SF, Shahrina MH. Severe thrombocytopenia due to hypersplenism treated with partial splenic embolisation. *BMJ Case Rep*. 2013;2013.
21. Paz YMHL, Gonzalez-Estrada A, Alraies MC. Massive splenomegaly. *BMJ Case Rep*. 2013;2013.
22. Lambert MP, Gernsheimer TB. Clinical updates in adult immune thrombocytopenia. *Blood*. 2017;129(21):2829-2835.
23. George JN, Nester CM. Syndromes of thrombotic microangiopathy. *N Engl J Med*. 2014;371(7):654-666.
24. Greinacher A. Clinical practice. Heparin-induced thrombocytopenia. *N Engl J Med*. 2015;373(3):252-261.
25. Greer JP, Foerster J, Rodgers GM, et al, eds. *Wintrobe's Clinical Hematology*. 12th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, A Wolters Kluwer Business; 2009.
26. Joly BS, Coppo P, Veyradier A. Thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood*. 2017;129(21):2836-2846.

Elite Books

SECCIÓN 8

Enfermedades infecciosas

Capítulo 29

ENDOCARDITIS

Caso: hombre de 31 años de edad con lechos ungueales pulsantes

Un hombre de 31 años de edad con uso intravenoso activo de metanfetaminas es ingresado al hospital para evaluación de disnea. El paciente informa antecedentes de 1 semana de fiebre y diaforesis nocturna abundante. A lo largo de los últimos días ha desarrollado disnea progresiva. Describe dificultades para permanecer en decúbito y se ha estado despertando durante las noches jadeando.

La temperatura es de 39.2 °C, la frecuencia cardiaca de 106 latidos por minuto y la presión arterial de 110/38 mm Hg. El paciente mueve la cabeza ligeramente hacia adelante y atrás. La presión venosa yugular (PVY) es de 18 cm H_2O. Los pulsos carotídeo y radial son saltones. Hay rubor y blanqueo alternantes de los lechos ungueales de acuerdo con el ciclo cardiaco. Se identifica un pico temprano 3/6 de un soplo sistólico creciente-decreciente que se escucha mejor sobre el borde esternal superior derecho, así como

Elite Books

un soplo diastólico decreciente 3/4 que se escucha mejor sobre el tercer espacio intercostal del borde esternal izquierdo. Hay nódulos eritematosos hipersensibles en las prominencias tenar e hipotenar (fig. 29-1A) y los pulpejos de los dedos (fig. 29-1B).

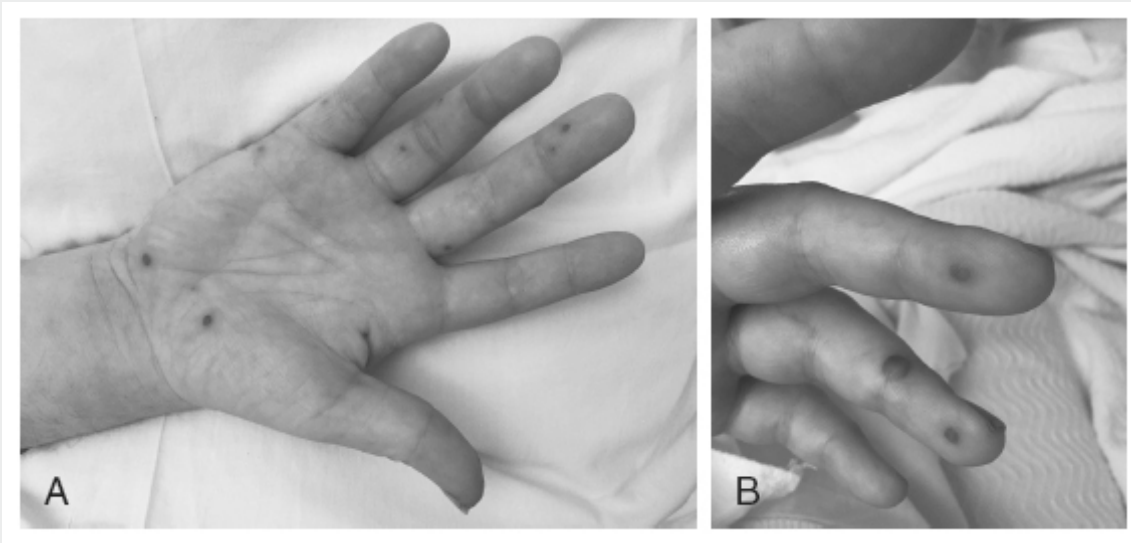


Figura 29-1.

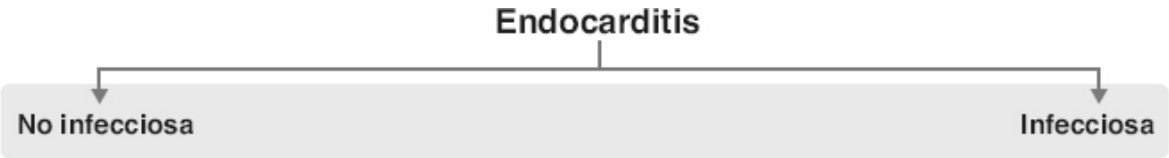
¿Cuál es el diagnóstico subyacente más probable en este paciente?

¿Qué es la endocarditis?

Endocarditis se refiere a la inflamación de la capa más interna del corazón (endocardio) que suele afectar las válvulas cardiacas.

¿Cuáles son las dos categorías generales de endocarditis?

La endocarditis puede ser no infecciosa o infecciosa.



Elite Books

¿Cuál es la prevalencia relativa de la endocarditis no infecciosa en comparación con la endocarditis infecciosa (EI)?

La gran mayoría de los casos de endocarditis es de naturaleza infecciosa. La incidencia anual de EI en países industrializados es de 3 a 10 casos por 100 000 personas. La endocarditis no infecciosa es comparativamente rara y representa < 5% de los casos.[1-3]

ENDOCARDITIS NO INFECCIOSA

¿Qué es la endocarditis no infecciosa?

Endocarditis no infecciosa se refiere a la presencia de vegetaciones estériles (compuestas de forma primaria por plaquetas y fibrina) en el endocardio, las cuales afectan con mayor frecuencia las válvulas cardiacas. Se desarrolla junto cor una variedad de trastornos, incluidos estados inflamatorios e hipercoagulables. La endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB), antes conocida como endocarditis marántica, es un término extenso que se refiere a todas las formas de endocarditis no infecciosa sin importar el tamaño o la ubicación de la vegetación, la salud previa de la válvula afectada o la causa subyacente.[4,5]

¿Qué válvulas cardiacas están afectadas con mayor frecuencia en la endocarditis trombótica no bacteriana?

La ETNB puede afectar tanto las válvulas cardiacas normales como las previamente dañadas. La válvula mitral es la que se altera con mayor frecuencia (dos tercios de los casos) seguida por la válvula aórtica (un tercio de los casos). La ETNB puede afectar tanto la válvula mitral como la aórtica en algunos casos.[1,4,6]

La ETNB tiende a ser clínicamente

Elite Books

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la endocarditis trombótica no bacteriana?

indolente hasta que ocurre una complicación avanzada, como embolización o disfunción valvular. Los eventos embólicos son frecuentes en pacientes con ETNB; cerca de la mitad de los pacientes experimenta un evento embólico sistémico, a menudo al momento de la presentación. Las circulaciones cerebral, coronaria, renal y mesentérica están afectadas con mayor frecuencia, con manifestaciones que incluyen déficits neurológicos focales, cambios en la vista, pérdida de la memoria, dolor en las extremidades o el flanco y abdomen agudo. Los pacientes se presentan con destrucción valvular o insuficiencia cardiaca con una frecuencia menor; los soplos solo se aprecian en cerca de 25% de los casos.[1,4-6]

¿Cuáles son las opciones de tratamiento para la endocarditis trombótica no bacteriana?

Además de atender la causa subyacente, la anticoagulación es la piedra angular del tratamiento para la ETNB. Los antagonistas orales de la vitamina K (p. ej., warfarina) pueden no ser tan efectivos como la heparina de bajo peso molecular. Se considera la intervención quirúrgica para algunos pacientes, como aquellos con disfunción valvular grave o eventos embólicos recurrentes. A diferencia de los pacientes con EI que suelen someterse a remplazo de la válvula, la preservación de la válvula afectada a menudo es posible en pacientes con ETNB.[1]

¿Cuáles son las causas de la endocarditis trombótica no bacteriana?

Un hombre de 68 años

Cáncer pulmonar.

Elite Books

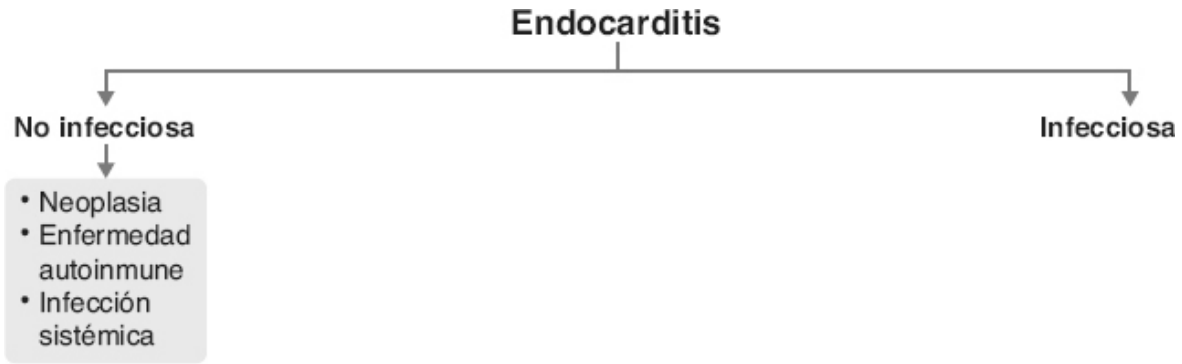
de edad con antecedentes importantes de tabaquismo se presenta con diaforesis nocturna, pérdida de peso y hemoptisis.

Una mujer de 36 años de edad con exantema malar, linfadenopatía generalizada y pancitopenia.

Lupus eritematoso sistémico (LES).

Irónicamente clasificada bajo el rubro de endocarditis no infecciosa.

Infección.



¿Qué trastornos autoinmunes se relacionan con endocarditis

La ETNB tiende a desarrollarse en pacientes con neoplasias avanzadas y metastásicas, en ocasiones relacionadas con coagulación intravascular diseminada. En la necropsia, la distorsión valvular es

Elite Books

trombótica no bacteriana?

mínima, lo que sugiere que hay un tiempo limitado entre el desarrollo de la ETNB y la muerte en pacientes de cáncer. Las neoplasias vinculadas con mayor frecuencia con ETNB incluyen adenocarcinomas secretores de mucina de pulmones, ovarios, sistema biliar, páncreas y estómago. Los adenocarcinomas pulmonares y ováricos representan alrededor de la mitad de los casos.[1,4]

¿Qué infecciones se relacionan con la endocarditis trombótica no bacteriana?

La ETNB puede relacionarse con LES (incluida la endocarditis de Libman-Sacks) síndrome antifosfolípido (primario y secundario), cardiopatía reumática y artritis reumatoide. Estos pacientes tienden a presentar valvulopatía más significativa (es decir, lesiones regurgitantes) que los pacientes con ETNB relacionada con neoplasia debido a un curso clínico comparativamente más prolongado que permite su desarrollo. La endocarditis de Libman-Sacks es un subtipo de ETNB que ocurre en pacientes con LES, sobre todo en aquellos con síndrome antifosfolípido. Las vegetaciones de la endocarditis de Libman-Sacks son histológicamente distintivas y tienden a formarse en las caras ventriculares de la valva mitral posterior, aunque las manifestaciones clínicas son similares a otras causas de ETNB.[4,7]

¿Qué neoplasias suelen relacionarse con mayor frecuencia con endocarditis

La ETNB puede relacionarse con trastornos infecciosos agudos, como sepsis y neumonía, y trastornos infecciosos crónicos, como tuberculosis, osteomielitis y pielonefritis crónica. *Es*

Elite Books

trombótica no bacteriana?

importante notar que las vegetaciones de la ETNB son estériles.[6]

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

¿Qué es la endocarditis infecciosa?

Endocarditis infecciosa se refiere a la presencia de vegetaciones endocárdicas compuestas sobre todo por plaquetas, fibrina y microorganismos que más a menudo afectan las válvulas cardiacas. A pesar de episodios frecuentes de bacteriemia transitoria vinculada con las actividades diarias, como masticar y cepillarse los dientes, el endotelio sano es resistente a la infección. Sin embargo, el endotelio dañado es susceptible a la adherencia directa de microorganismos, lo que conduce a infección subsecuente o al desarrollo de microtrombos que más adelante se infectan. El daño endotelial puede ser resultado de lesiones valvulares degenerativas (p. ej., prolapso de la válvula mitral), traumatismo por el impacto de un chorro de sangre a alta velocidad secundario a un flujo sanguíneo turbulento (p ej., estenosis aórtica) o traumatismo directo por electrodos o catéteres.[3,8]

¿Qué válvulas cardiacas se afectan con mayor frecuencia en la endocarditis infecciosa?

La EI afecta más a menudo las válvulas del lado izquierdo. Se cree que esto se debe a tres motivos principales: (1) hay mayor flujo de sangre turbulento del lado izquierdo del corazón como resultado de las presiones más elevadas, lo que predispone a las válvulas aórtica y mitral a lesión endotelial; (2) el mayor contenido de oxígeno de la sangre arterial apoya el crecimiento bacteriano; y (3) una mayor proporción de cardiopatías congénitas y adquiridas predisponentes son

Elite Books

del lado izquierdo. Los usuarios de drogas intravenosas a menudo desarrollan lesión endotelial que afecta la válvula tricúspide como consecuencia de inyecciones intravenosas repetidas de partículas sólidas, lo que predispone a esta población a endocarditis derecha.[3,9]

¿Cuáles son los síntomas de la endocarditis infecciosa?

Los síntomas de EI pueden incluir escalofríos anorexia, pérdida de peso, disnea y dolor de flanco.[10]

¿Cuáles son los datos físicos de la endocarditis infecciosa?

Los datos físicos de EI pueden abarcar fiebre (hasta en 90% de los pacientes), soplo cardiaco (hasta en 85% de los pacientes), signos de insuficiencia cardiaca (PVY elevada, galope), esplenomegalia, petequias, hemorragia en astillas (fig. 29-2), nódulos de Osler (nódulos subcutáneos violáceos o eritematosos hipersensibles en las prominencias tenar e hipotenar y los pulpejos de los dedos de manos y pies), lesiones de Janeway (lesiones maculares eritematosas o hemorrágicas no hipersensibles en las palmas de las manos y las plantas de los pies) (fig. 29-3), manchas de Roth (hemorragias retinianas con palidez central) en la exploración funduscópica (fig. 29-4) y datos pulmonares focales (en pacientes con EI del lado derecho). Los émbolos sistémicos pueden conducir a otros datos físicos (p. ej., déficits neurológicos focales).[8,10]

Elite Books

Figura 29-2. Hemorragia en astilla en un paciente con endocarditis infecciosa. (De Stoller JK, Nielsen C, Buccola J, Brateanu A. *The Cleveland Clinic Foundation Intensive Review of Internal Medicine*. 6th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2014.)

Figura 29-3. Lesiones de Janeway en un paciente con endocarditis infecciosa. (De Positano RG, DiGiovanni CW, Borer JS, Trepal MJ. *Systemic Disease Manifestations in the Foot, Ankle, and Lower Extremity.* Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017.)

Elite Books

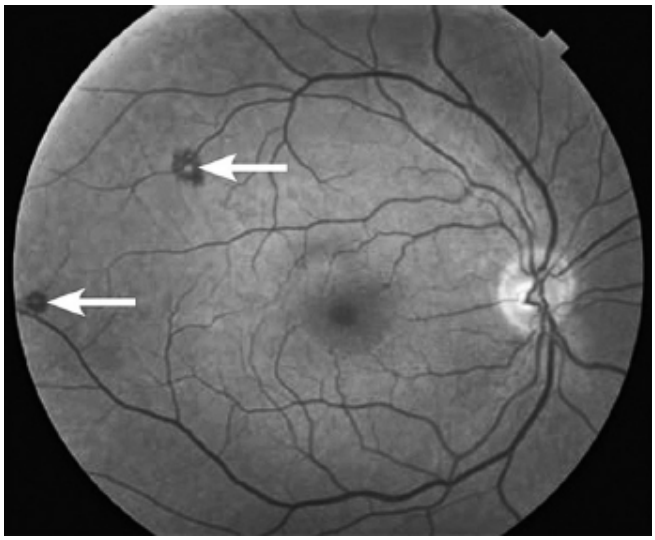


Figura 29-4. Manchas de Roth (flechas) en un paciente con endocarditis infecciosa. (Reimpresa con autorización de Hess RL. Roth spots in native valve endocarditis. *J Am Osteopath Assoc.* 2013;113(11):863. doi:10.7556/jaoa.2013.063.)

¿Qué manifestaciones clínicas son exclusivas de la endocarditis infecciosa derecha?

Además de las manifestaciones clínicas compartidas con la EI izquierda (p. ej., escalofríos, fiebre, soplo), los pacientes con EI derecha pueden experimentar tos y dolor torácico pleurítico y desarrollar datos pulmonares focales a la exploración (p. ej., signos de consolidación o derrame pleural), que se vinculan con émbolos cardiopulmonares sépticos. En ausencia de una derivación de derecha a izquierda, la EI derecha no se relaciona con émbolos sistémicos o estigmas periféricos (p. ej., lesiones de Janeway). Los signos de insuficiencia cardiaca derecha (p. ej., PVY elevada, edema periférico) son más frecuentes en pacientes con EI derecha.[11]

¿Cómo se establece el diagnóstico de

El diagnóstico definitivo de EI puede hacerse con la exploración histológica y microbiológica de las vegetaciones. Sin embargo, una herramienta diagnóstica,

Elite Books

endocarditis infecciosa?

conocida como los criterios de Duke, incorpora los datos clínicos, de laboratorio y ecocardiográficos para identificar la probabilidad de EI (tabla 29-1). El diagnóstico se establece con una especificidad de 99% cuando está presente cualquiera de los siguientes: (1) dos criterios mayores; (1) un criterio mayor y tres criterios menores; (3) cinco criterios menores.

Tabla 29-1 Criterios de Duke modificados para endocarditis infecciosa[12-14]

Criterios mayores	Criterios menores
1. Cultivos de sangre positivos para EI. A. Dos cultivos de sangre distintos positivos para un microorganismo típico de EI o B. Cultivos de sangre persistentemente positivos con un microorganismo menos típico de EI.[a]	1. Predisposición: cardiopatía predisponente o uso de drogas IV. 2. Fiebre, temperatura ≥ 38.0 °C. 3. Fenómenos vasculares: émbolos arteriales mayores, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos, hemorragias conjuntivales y lesiones de Janeway.
2. Evidencia de afección endocárdica. A. Ecocardiograma positivo para EI. i. Masa intracardiaca oscilante; o ii. Absceso; o iii. Dehiscencia parcial nueva de válvula protésica; o B. Nueva regurgitación valvular mediante exploración física (es	4. Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide positivo. 5. Evidencia microbiológica: cultivo sanguíneo positivo que no cumple con un criterio mayor o evidencia serológica de infección activa con un microorganismo consistente con EI.

Elite Books

decir, soplo consistente con regurgitación valvular).[b]

---

[a] Cultivos sanguíneos persistentemente positivos definidos como la recuperación de un microorganismo en al menos dos cultivos sanguíneos obtenidos con una separación mayor de 12 horas, o todos los tres, o una mayoría de cuatro o más cultivos sanguíneos separados (con el primero y el segundo realizados a un intervalo de 1 h).

[b] Debe considerarse con cuidado una lesión regurgitante aislada en la ecocardiografía, ya que el mecanismo suele ser difícil de determinar y la regurgitación valvular clínicamente insignificante es frecuente en la población general.

¿Cuál es la utilidad de la ecocardiografía en el diagnóstico de endocarditis infecciosa?

De acuerdo con los criterios de Duke (véase la tabla 29-1), la ecocardiografía puede ser diagnóstica de EI cuando identifica una vegetación, un absceso perivalvular o una nueva dehiscencia de una válvula protésica. Puede ser sugestiva de EI si hay evidencia de destrucción valvular, prolapso, aneurisma o perforación, o rotura de las cuerdas tendinosas o el músculo papilar. La regurgitación valvular aislada en la ecocardiografía debe considerarse con cuidado, ya que el mecanismo a menudo es difícil de determinar y la regurgitación valvular clínicamente insignificante es usual en la población general. Las secuelas de endocarditis, como regurgitación valvular y disfunción del ventrículo izquierdo, pueden monitorizarse con ecocardiografía.[15]

¿Cuáles son los principios generales del tratamiento para endocarditis infecciosa?

El objetivo del tratamiento de la EI es la erradicación de la infección. El antimicrobiano de elección depende del microorganismo o microorganismos específicos involucrados; sin embargo, por lo general se requiere tratamiento bactericida parenteral prolongado. Se recomienda obtener tres juegos de cultivos de sangre con 1 hora de separación antes

Elite Books

de la administración de antibióticos. La tasa de recuperación de los cultivos sanguíneos se reduce hasta 40% cuando los antimicrobianos se administran antes de recolectar el cultivo de sangre. Las intervenciones quirúrgicas son una necesidad en algunos casos de EI, en especial cuando hay complicaciones.[2,10]

¿Cuáles son las complicaciones de la endocarditis infecciosa?

La insuficiencia cardiaca es la complicación más frecuente de la EI: ocurre en más de la mitad de los casos. Suele ser resultado de disfunción valvular y se desarrolla más a menudo en pacientes con alteración de la válvula aórtica. Hasta en la mitad de los pacientes con EI se presenta embolia sistémica, que con más frecuencia afecta el sistema nervioso central, el bazo, los riñones, los pulmones y el hígado. El riesgo es mayor al inicio del curso de la enfermedad (en un lapso de 2 semanas del diagnóstico), cuando las vegetaciones son grandes (> 10 mm) y cuando está afectada la válvula mitral. El riesgo disminuye después de iniciar el tratamiento antimicrobiano. Los émbolos sépticos pueden causar infección secundaria en la pared de los vasos sanguíneos, lo que ocasiona la formación de un aneurisma micótico. Se desarrolla un absceso intracardiaco en menos de la mitad de los pacientes con EI, pero es más usual en aquellos con endocarditis de la válvula protésica y aquellos con enfermedad de válvula aórtica nativa.[3,8,16]

¿Cuál es el pronóstico de la endocarditis infecciosa?

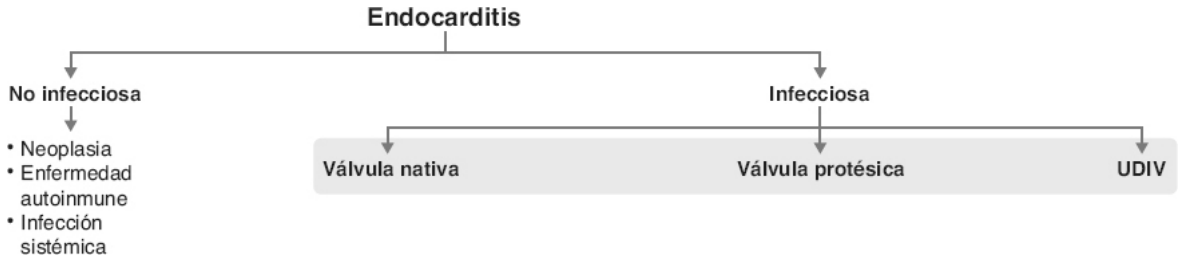
El pronóstico de la EI depende de muchos factores, como el microorganismo infeccioso, el sitio de la infección y las circunstancias clínicas, que incluyen

Elite Books

factores relacionados con el paciente y la presencia de complicaciones. Sin embargo, la tasa de mortalidad intrahospitalaria general de la EI se aproxima a 25%; la mortalidad a 5 años se aproxima a 40%. Los supervivientes deben seguirse vigilando por recaída o reinfección y valvulopatía progresiva.[3,8]

¿Cuáles son las tres subcategorías generales de endocarditis infecciosa?

La EI puede dividirse en las siguientes subcategorías: endocarditis de válvula nativa (EVN), endocarditis de válvula protésica (EVP) y EI relacionada con uso de drogas intravenosas (UDIV).



ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VÁLVULA NATIVA

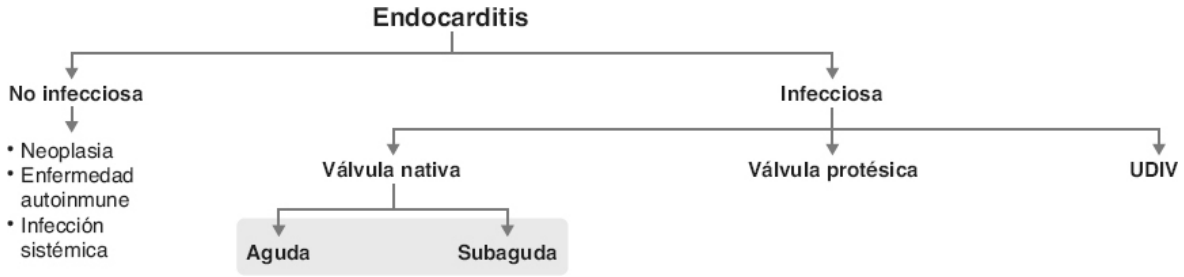
¿Qué tan sensible es la ecocardiografía para identificar lesiones que son diagnósticas de endocarditis de válvula nativa?

La sensibilidad de la ecocardiografía transtorácica (ETT) para identificar vegetaciones en la EVN es cercana a 75%; la sensibilidad mejora a 90% con ecocardiografía transesofágica (ETE). La sensibilidad de la ETT para identificar abscesos perivalvulares en la EVN es de aproximadamente 50%; la sensibilidad mejora a 90% con la ETE.[15]

Elite Books

¿Cuáles son los dos subtipos de endocarditis de válvula nativa con base en el curso clínico?

La EVN puede seguir un curso clínico agudo o subagudo.



¿Cuáles son las diferencias clínicas entre la endocarditis infecciosa aguda y subaguda?

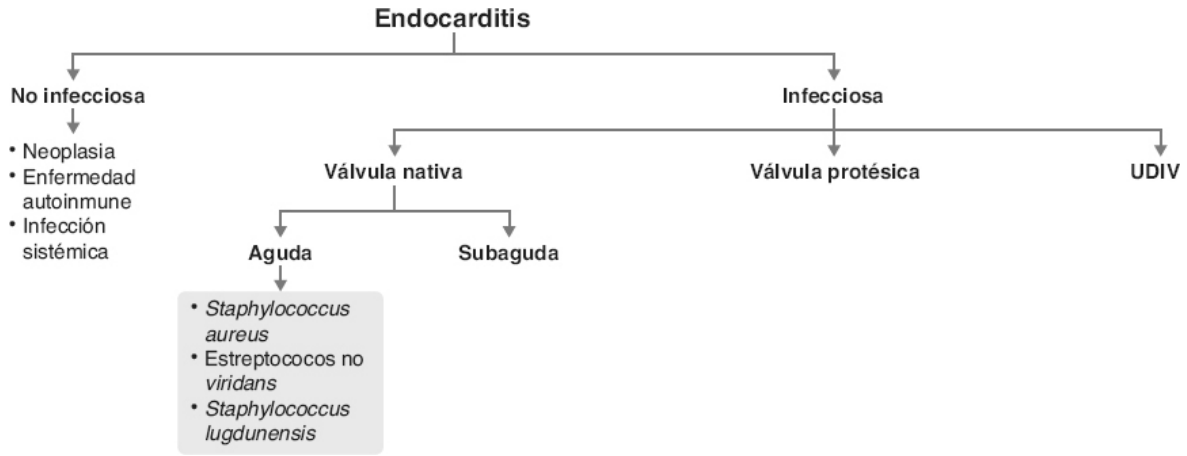
La EI aguda se presenta de forma repentina (es decir, en un lapso de días) como una enfermedad fulminante con destrucción rápida de las estructuras cardiacas, diseminación hematógena de sitios extracardiacos y progresión a la muerte en un plazo de semanas si no se trata. En contraste, la EI subaguda tiende a ser más indolente con síntomas inespecíficos (p. ej., sudores nocturnos, pérdida de peso), lo que causa un daño lento a las estructuras cardiacas y metástasis extracardiacas raras. LA EI subaguda se relaciona con un pronóstico más favorable. *Las manifestaciones clínicas clásicas de EI (p. ej., nódulos de Osler) son más frecuentes en pacientes con EI subaguda; estas manifestaciones tienden a ser más limitadas en pacientes con EI aguda, en particular con enfermedad del lado derecho en usuarios de drogas IV.*[2,14]

Elite Books

ENDOCARDITIS INFECCIOSA AGUDA DE VÁLVULA NATIVA

¿Cuáles son las causas de la endocarditis aguda de válvula nativa?

Cocos grampositivos en grupos.	*Staphylococcus aureus.*
Cocos grampositivos en cadenas.	Estreptococos no *viridans*.
Especies coagulasa-negativas de *Staphylococcus.*	*Staphylococcus lugdunensis.*



¿Cuál es el tratamiento de elección para la endocarditis de válvula nativa causada por *Staphylococcus aureus*?

Staphylococcus aureus es la causa más frecuente de EVN aguda en países industrializados. La resistencia a oxacilina o meticilina (es decir, *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina [SARM]) está al alza, incluso en pacientes sin factores de riesgo (p. ej., exposición intrahospitalaria). La EI por *Staphylococcus aureus* en quienes no

Elite Books

usan drogas IV suele afectar el hemicardio izquierdo (p. ej., válvula aórtica y mitral). E tratamiento de elección para EVN por *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina (SASM) no complicada es nafcilina u oxacilina intravenosa durante 6 semanas. Vancomicina es el fármaco de elección para EVN por SARM no complicada.[2]

¿Qué especies de estreptococos no *viridans* causan endocarditis aguda de válvula nativa?

Las especies de estreptococos son causa frecuente de EI; sin embargo, la mayoría de los casos es causada por estreptococos *viridans* y su presentación es subaguda. Las especies de estreptococos no *viridans* son capaces de causar EI aguda. Estas especies incluyen grupos A, B, C, F y G de estreptococos, así como *Streptococcus pneumoniae.* El alcoholismo es el factor de riesgo más frecuente para EI por *Streptococcus pneumoniae,* que está presente en cerca de un tercio de los casos. También puede haber neumonía y meningitis, que forman la triada clásica. El tratamiento de elecciór para EVN distinta a estreptococos no *viridans* es penicilina o ceftriaxona durante 4 a 6 semanas. Puede añadirse gentamicina durante las primeras 2 semanas en pacientes con infección causada por los serogrupos B, C, F y G.[2,17]

¿Cuál es el pronóstico de la *endocarditis* de válvula nativa causada por *Staphylococcus lugdunensis*?

Relacionados tradicionalmente con EVP, los estafilococos coagulasa-negativos están emergiendo como causa importante de EVN, en especial en el ámbito de la atención a la salud. En contraste con la evolución subaguda característica de la EVN causada por otros estafilococos

Elite Books

coagulasa-negativos, la EI por *Staphylococcus lugdunensis* tiende a ser particularmente agresiva y se relaciona con una tasa elevada de formación de absceso perivalvular, émbolos periféricos y mortalidad (similar a EI por *Staphylococcus aureus*). Los pacientes deben tratarse con esquemas estándar basados en patrones de susceptibilidad *in vitro.*[8,18]

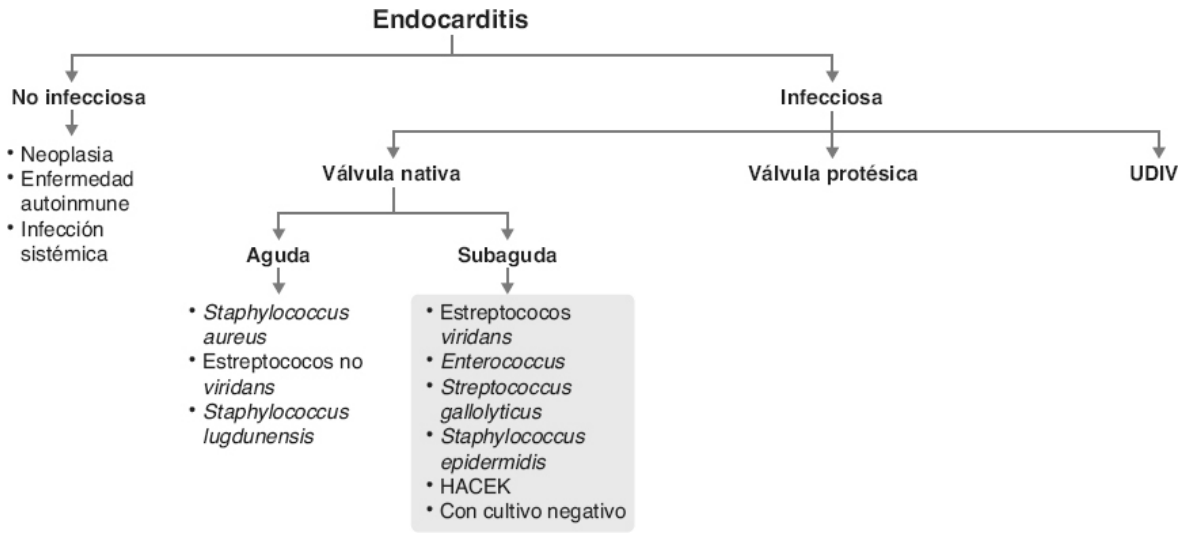
ENDOCARDITIS INFECCIOSA SUBAGUDA DE VÁLVULA NATIVA

¿Cuáles son las causas de la endocarditis subaguda de válvula nativa?

Parte de la flora oral normal, este grupo de microorganismos históricamente ha causado más casos de EVN subaguda.	Estreptococos *viridans.*
Clasificados en alguna ocasión como una especie de estreptococo.	Enterococos.
La EI causada por este microorganismo ocurre a menudo en pacientes con anormalidades del colon.	*Streptococcus gallolyticus* (antes *Streptococcus bovis*).

Elite Books

Tradicionalmente una fuente de EVP, este microorganismo está volviéndose una causa más frecuente de EVN.	*Staphylococcus epidermidis*.
Un grupo de microorganismos que requiere tiempo adicional para crecer en laboratorio.	Microorganismos HACEK: especies de *Haemophilus,* especies de *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium hominis Eikenella corrodens* y especies de *Kingella*.
El cultivo puede no revelar un microorganismo hasta en 10% de los casos de EI.	EI con cultivo negativo.[2]



¿Cuáles estreptococos *viridans* se relacionan con mayor frecuencia	Los estreptococos *viridans* son comensales orales y de las vías gastrointestinal y urogenital. Las especies que con mayor frecuencia causan EVN

Elite Books

con endocarditis de válvula nativa?

subaguda incluyen *Streptococcus sanguis* *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius* y *Streptococcus mutans*. La mayoría de las cepas es muy susceptible a penicilina y las tasas de curación son cercanas a 100% en casos no complicados después de 4 semanas de tratamiento IV.[2,8]

¿Cuáles son las fuentes típicas de endocarditis por enterococos?

Los enterococos explican alrededor de 10% de los casos de EI. La gran mayoría de los casos se debe a *Enterococcus faecalis*, con el resto causado por *Enterococcus faecium*. Las fuentes de estos microorganismos incluyen las vías gastrointestinal y genitourinaria. Las pruebas de susceptibilidad son importantes en casos de EI enterocócica. En cepas susceptibles, el tratamiento óptimo para la EVN enterocócica incluye penicilina, ampicilina o vancomicina en combinación ya sea con gentamicina o estreptomicina durante 4 a 6 semanas. Pueden requerirse esquemas alternativos en pacientes con cepas resistentes o trastorno de la función renal (p. ej., ampicilina más ceftriaxona). *La EI enterocócica puede tener una presentación aguda.*[2]

¿Qué procedimiento diagnóstico debe considerarse para pacientes con endocarditis por *Streptococcus gallolyticus*?

En pacientes con endocarditis por *Streptococcus gallolyticus* debe realizarse una colonoscopia para evaluar si hay lesiones ulcerativas del colon causadas por trastornos subyacentes como neoplasia o enfermedad intestinal inflamatoria. Como los estreptococos *viridans,* la mayoría de las cepas de *Streptococcus gallolyticus* es muy susceptible a penicilina y las tasas de

Elite Books

curación se acercan a 100% en casos no complicados después de 4 semanas de tratamiento IV.[2]

¿Cuáles son las características de la endocarditis de válvula nativa por *Staphylococcus epidermidis*?

Los estafilococos coagulasa-negativos sor parte normal de la flora cutánea. Estos microorganismos son responsables de una proporción creciente de casos de EVN, en particular por *Staphylococcus epidermidis*. El contacto extenso con atención a la salud es un factor de riesgo importante. A pesar de la presentación subaguda, la EVN por estafilococos coagulasa-negativos se relaciona con tasas elevadas de formación de abscesos perivalvulares, insuficiencia cardiaca y la muerte. La mayoría de las cepas es resistente a meticilina y debe tratarse de forma similar a SARM (p. ej., vancomicina).[2,8,19]

¿Qué tan frecuente es la endocarditis de válvula nativa extrahospitalaria relacionada con microorganismos HACEK?

Los microorganismos HACEK representan hasta 10% de los casos de EVN extrahospitalaria en pacientes que no usar drogas IV. El crecimiento de estos microorganismos en medio de cultivo de sangre estándar es lento y su identificación requiere una incubación prolongada. El tratamiento de elección es ceftriaxona durante 4 semanas.[2]

¿Qué es la endocarditis con cultivo negativo?

Endocarditis con cultivo negativo se refiere a la EI en la que no se identifica un microorganismo mediante un cultivo de sangre. Puede ocurrir por una variedad de motivos, incluidas técnicas microbiológicas inadecuadas, infección con microorganismos fastidiosos o no cultivables o administración de agentes antimicrobianos antes de recolectar los cultivos sanguíneos. En algunos casos, el

Elite Books

rendimiento del cultivo sanguíneo puede recuperarse después de varios días sin antibióticos. Los microorganismos que se relacionan con cultivos sanguíneos negativos incluyen especies de *Streptococcus* para los que se han administrado antibióticos antes de la adquisición del cultivo, especies de *Abiotrophia* y de *Granulicatella* (antes conocidos como estreptococos nutricionalmente variantes), *Coxiella burnetii*, especies de *Bartonella*, especies de *Brucella*, especies de *Legionella*, *Tropheryma whipplei* y hongos. Otras técnicas microbiológicas (p. ej., serologías) pueden ser útiles. Se requiere tratamiento antimicrobiano empírico para abarcar todos los patógenos probables en pacientes con endocarditis con cultivo negativo.[2]

ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VÁLVULA PROTÉSICA

¿Qué tan frecuente es la endocarditis de válvula protésica?

La EVP representa una tercera parte de todos los casos de EI. Se relaciona con una mayor tasa de mortalidad que la EVN.[20]

¿Qué tipo de válvula protésica (mecánica o bioprotésica) es más probable que se infecte?

En el primer año después de la cirugía, las válvulas mecánicas tienen más probabilidades de infectarse que las válvulas bioprotésicas, pero a los 5 años no hay diferencia en el riesgo.[21]

¿Qué tan sensible es la ecocardiografía

En pacientes con EVP, la sensibilidad de la ETT para identificar vegetaciones, un

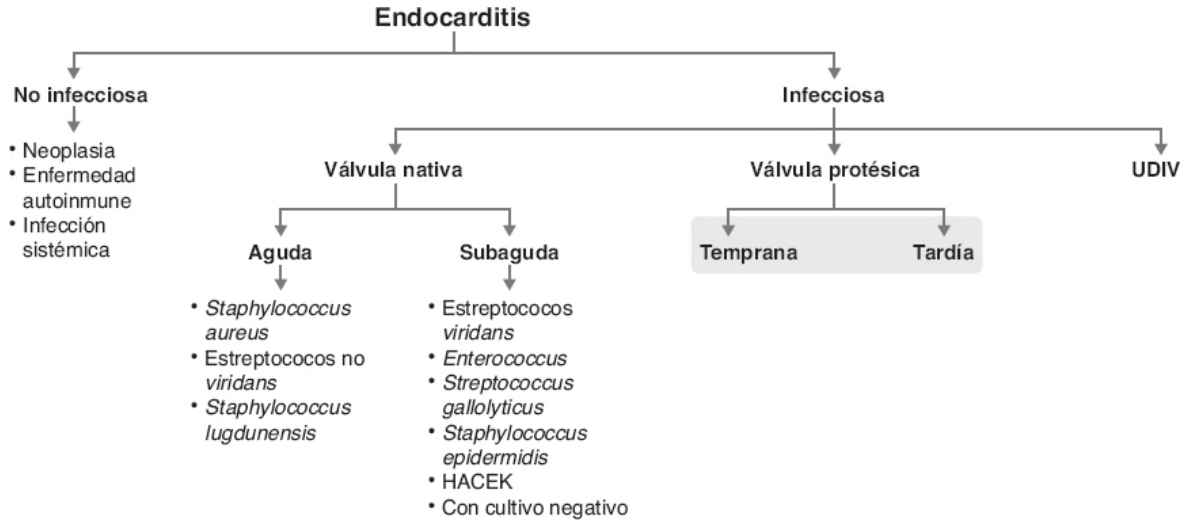
Elite Books

para identificar lesiones que son diagnósticas de endocarditis de válvula protésica?

absceso perivalvular o dehiscencia de la válvula protésica es cercana a 25%; la sensibilidad mejora a 90% con ETE.[15,22]

¿Cuáles son los dos subtipos de endocarditis de válvula protésica basados en el momento de inicio?

La EVP puede ocurrir en el periodo temprano o tardío después de cirugía de remplazo valvular.



¿Qué esquema de tiempo suele utilizarse para definir endocarditis de válvula protésica temprana frente a tardía?

La EVP se considera temprana cuando ocurre en un lapso de 2 meses de la cirugía de remplazo valvular (menos frecuente); la EVP tardía ocurre > 12 meses después de la cirugía (más frecuente). Esta dicotomía es útil porque los microorganismos relacionados con cada subtipo son característicos. *Cuando ocurre EVP entre 2 y 12 meses después de la cirugía, se denomina intermedia y*

Elite Books

puede deberse a microorganismos relacionados con EVP tanto temprana como tardía.[14,20]

¿Cuáles son las diferencias microbiológicas generales entre la endocarditis de válvula protésica temprana y tardía?

Los microorganismos de la EVP temprana tienden a ser de naturaleza nosocomial, en tanto que los microorganismos de la EVP tardía tienden a reflejar los microorganismos extrahospitalarios que se encuentran en pacientes con EVN.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VÁLVULA PROTÉSICA TEMPRANA

¿Cuáles son las causas de endocarditis de válvula protésica temprana?

La EVP ocasionada por este microorganismo ha estado al alza en fechas recientes y ahora se considera la causa más frecuente de EVP temprana.

Staphylococcus aureus.[20]

Tradicionalmente, este microorganismo se ha considerado la causa más frecuente de EVP temprana.

Staphylococcus epidermidis.

La EVP causada por este microorganismo

Bacilos gramnegativos no HACEK.

Elite Books

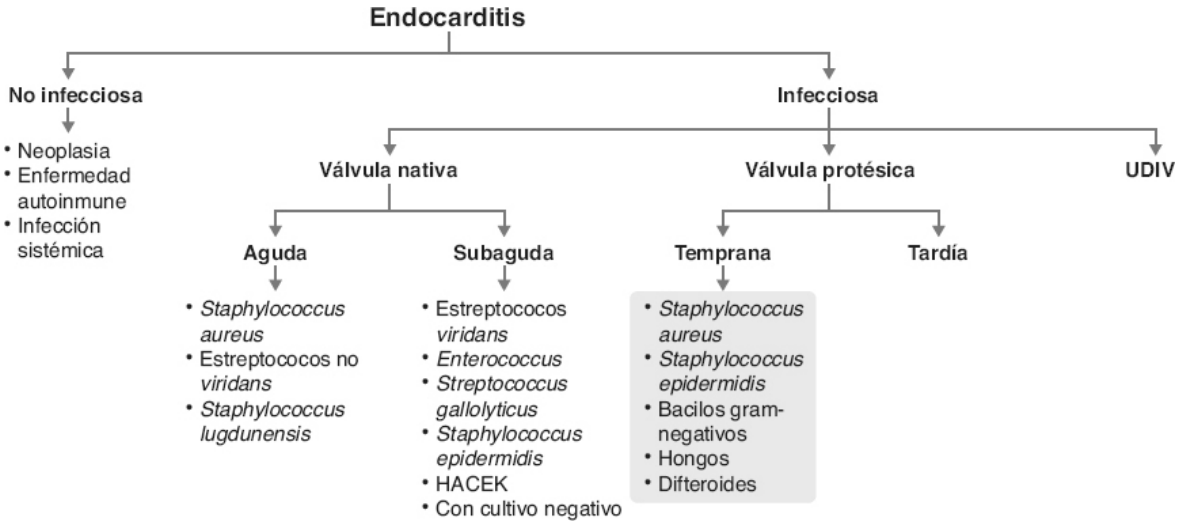
puede relacionarse con infección de las vías genitourinaria o gastrointestinal no oral.

Microorganismos no bacterianos.

Hongos.

Suele asumirse que son un contaminante cuando se aíslan de cultivos sanguíneos.

Difteroides (es decir, especies de *Corynebacterium*).



¿Cuál es el tratamiento antibiótico óptimo para la endocarditis de válvula protésica causada por *Staphylococcus aureus*?

La EVP causada por *Staphylococcus aureus* se relaciona con una tasa de mortalidad elevada y se recomienda una combinación de antibióticos. Para la EVP por SASM, se recomienda tratamiento con tres fármacos incluyendo nafcilina u oxacilina más rifampicina por al menos 6 semanas con gentamicina durante las primeras 2 semanas. Para la EVP por

Elite Books

SARM, la penicilina sintética debe remplazarse con vancomicina.[2]

¿Cuáles son las características de endocarditis de válvula protésica causada por *Staphylococcus epidermidis*?

La EVP por estafilococos coagulasa-negativos casi siempre es causada por *Staphylococcus epidermidis*. Tiende a ser agresiva con una presentación aguda similar a la de *Staphylococcus aureus*, cor tasas elevadas de complicaciones como absceso perivalvular, insuficiencia cardiaca y metástasis periféricas.[20,21]

¿Qué bacilo gramnegativo no HACEK se relaciona con endocarditis de válvula protésica?

Entre los bacilos gramnegativos no HACEK, *Escherichia coli* y *Pseudomonas aeruginosa* se relacionan con mayor frecuencia con EVP. Otros comprenden especies de *Klebsiella,* de *Serratia* y de *Proteus.* La mayoría de los casos se relaciona con exposición en la atención a la salud y los microorganismos a menudo son resistentes a múltiples antibióticos. La combinación de un agente β-lactámico (p. ej., penicilina, cefalosporina, carbapenem) con ya sea un aminoglucósido o fluoroquinolona durante 6 semanas es una opción razonable. A pesar de abordajes médicos y quirúrgicos combinados, las tasas de mortalidad intrahospitalarias son elevadas (alrededor de 25%).[2,23]

¿Qué hongos se relacionan con mayor frecuencia con endocarditis de válvula protésica?

Las especies de *Candida* causan la mayor parte de los casos de EVP micótica. Complicaciones como embolización sistémica y abscesos perivalvulares son frecuentes. El tratamiento antimicrobiano óptimo consiste en anfotericina B con o sir flucitosina por al menos 6 semanas seguida por supresión crónica con fluconazol. Se requiere la combinación de

Elite Books

tratamiento médico y quirúrgico en casi todos los casos; sin embargo, a pesar del tratamiento, más de la mitad de los pacientes muere. *Candida también se relaciona con EVP tardía.*[24]

¿Cuáles son las características de endocarditis de válvula protésica causada por difteroides?

Los difteroides son parte normal de la flora cutánea y son contaminantes frecuentes de los cultivos sanguíneos. Sin embargo, estos microorganismos causan hasta 10% de los casos tempranos de EVP y apenas menos de 5% de los de EVP tardía. El aislamiento de difteroides en los cultivos sanguíneos a menudo requiere incubación prolongada, pero la tinción de Gram puede ser reveladora (bacilos grampositivos). Complicaciones como absceso perivalvular, disfunción valvular e insuficiencia cardiaca son frecuentes. Con base en los datos de susceptibilidad, puede usarse la combinación de penicilina con gentamicina o vancomicina sola. Una proporción significativa de casos requiere la combinación de tratamiento médico y quirúrgico. A pesar del tratamiento, las tasas de mortalidad son altas, cercanas a 40%.[25,26]

ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VÁLVULA PROTÉSICA TARDÍA

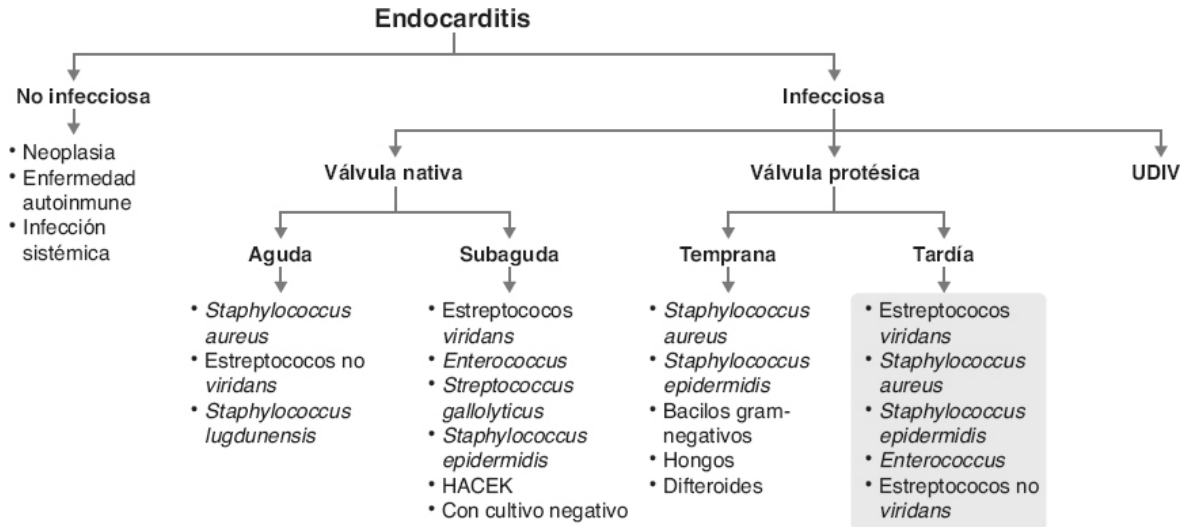
¿Cuáles son las causas de la endocarditis infecciosa de válvula protésica tardía?

Estos microorganismos, que son parte de la flora

Estreptococos *viridans*.

Elite Books

oral normal, son una causa destacada de EVN subaguda.	
La causa más frecuente de EVN aguda.	*Staphylococcus aureus.*
Una causa frecuente de EVN temprana; este microorganismo tiene una predilección por el hardware.	*Staphylococcus epidermidis.*
Antes clasificados como *Streptococcus* grupo D.	*Enterococcus*.
***Streptococcus pyogenes* pertenece a este grupo de microorganismos.**	Estreptococos no *viridans* (estreptococos grupo A, B, C, F y G, y *Streptococcus pneumoniae*).



Elite Books

¿Cuál es el tratamiento de la endocarditis de válvula protésica causada por estreptococos *viridans*?

La EVP causada por estreptococos *viridans* casi siempre es de inicio tardío. El tratamiento de elección incluye penicilina o ceftriaxona durante 6 semanas con o sin gentamicina durante las primeras 2 semanas; las cepas resistentes a penicilina deben tratarse con penicilina o ceftriaxona más gentamicina durante 6 semanas.[2,20]

¿Con qué frecuencia *Staphylococcus aureus* causa endocarditis tardía de válvula protésica?

Staphylococcus aureus a menudo causa tanto EVP temprana como tardía; en algunas poblaciones, es la causa más frecuente de ambas. Es un microorganismo virulento con una tasa elevada de complicaciones, como absceso perivalvular, pericarditis purulenta y metástasis periféricas.[20]

¿Cuál es la antibioticoterapia óptima para la endocarditis de válvula protésica causada por *Staphylococcus epidermidis*?

El esquema antimicrobiano usado para tratar EVP causada por *Staphylococcus epidermidis* es el mismo que para EVP causada por *Staphylococcus aureus.* Para cepas sensibles a meticilina, se prefiere el tratamiento con tres fármacos, incluyendo nafcilina u oxacilina más rifampicina por al menos 6 semanas con gentamicina durante las primeras 2 semanas. La penicilina sintética debe remplazarse con vancomicina para cepas resistentes a meticilina.[2]

¿Cuál es la antibioticoterapia óptima para pacientes con endocarditis de válvula protésica

Las especies de *Enterococcus* causan aproximadamente 10% de los casos de EVP tardía. El tratamiento médico para EVP y EVN enterocócicas es el mismo: en cepas susceptibles, el tratamiento óptimo incluye penicilina, ampicilina o vancomicina en combinación ya sea con

Elite Books

causada por especies de *Enterococcus*?

gentamicina o estreptomicina. La duración del tratamiento debe extenderse a cuando menos 6 semanas. Pueden requerirse esquemas alternativos en pacientes con cepas resistentes o función renal alterada.[2]

¿Qué tan a menudo los estreptococos no *viridans* causan endocarditis de válvula protésica tardía?

Los estreptococos no *viridans* causan alrededor de 10% de la EVP tardía. El tratamiento médico para la EVP y la EVN por estreptococos no *viridans* es igual, aunque la duración del tratamiento para EVP aumenta a cuando menos 6 semanas.[2,20]

De forma similar a la EVN subaguda, los microorganismos HACEK y la endocarditis con cultivo negativo también pueden causar EVP tardía.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA RELACIONADA CON USO DE DROGAS INTRAVENOSAS

¿Qué válvulas cardiacas se infectan con mayor frecuencia en usuarios de drogas intravenosas?

Las válvulas nativas o protésicas pueden infectarse en usuarios de drogas IV. Estos pacientes a menudo desarrollan lesión endotelial que afecta la válvula tricúspide como resultado de inyecciones IV repetidas de partículas sólidas, lo que resulta en una predisposición a endocarditis del lado derecho. La válvula afectada es la tricúspide en 50% de los casos; las válvulas mitral y aórtica en 20% de los casos cada una y múltiples válvulas en 10% de los casos. La válvula pulmonar rara vez está afectada. El tipo de droga IV usada puede influir sobre el sitio que se afecta (p. ej., la enfermedad de la válvula tricúspide es más frecuente en

Elite Books

usuarios de heroína en comparación con aquellos que usan otras drogas IV).[9,11,27,28]

¿Qué datos físicos son usuales en pacientes con endocarditis del lado derecho por uso de drogas intravenosas?

La fiebre es usual en la EI que afecta cualquier lado del corazón. La evidencia de insuficiencia cardiaca derecha (p. ej., elevación de PVY, edema periférico) ocasionada por regurgitación tricuspídea es frecuente en pacientes con endocarditis relacionada con el uso de drogas IV. La regurgitación tricuspídea puede relacionarse con un soplo holosistólico que se escucha mejor sobre el borde esternal inferior izquierdo que puede aumentar con la inspiración (signo de Rivero Carvallo). También es posible que haya fusión CV en la onda venosa yugular, lo que se conoce como signo de Lancisi. *Para videos del signo de Rivero Carvallo y el signo de Lancisi, véanse las referencias relacionadas*.[11,29,30]

¿Cuáles son las manifestaciones de eventos embólicos en pacientes con endocarditis del lado derecho?

Los eventos embólicos en pacientes con endocarditis del lado derecho suelen afectar los pulmones, lo que se manifiesta como múltiples consolidaciones de base periférica que suelen verse como cavidades en las imágenes (fig. 29-5). Estos pacientes pueden quejarse de disnea, dolor torácico y tos. Los pacientes con derivación de derecha a izquierda pueden presentar fenómenos embólicos.[31]

Elite Books

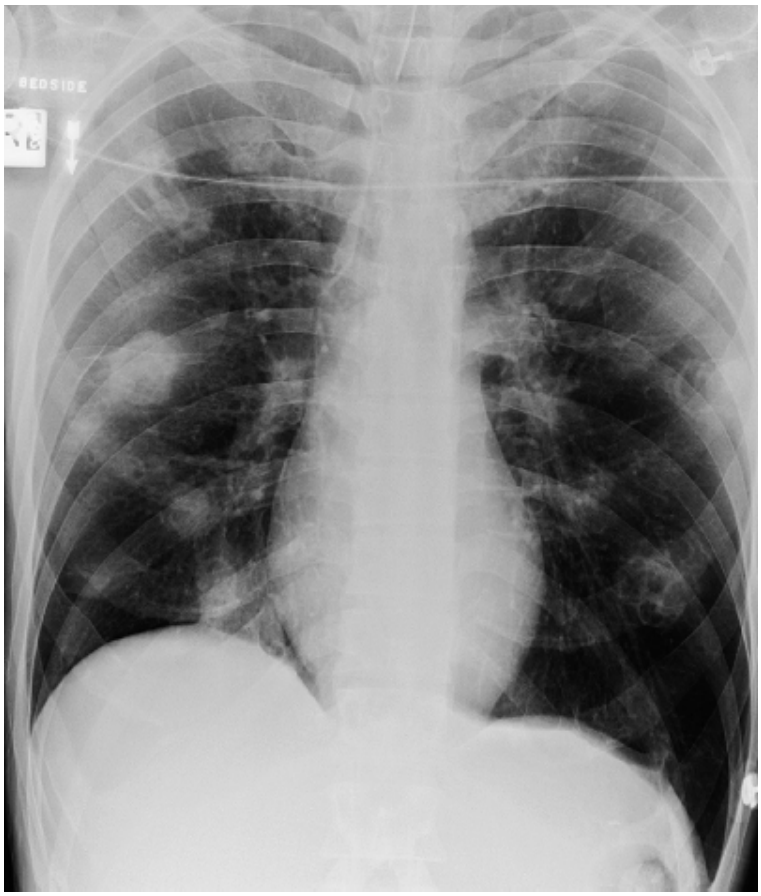


Figura 29-5. Múltiples émbolos pulmonares sépticos demostrados en las imágenes del tórax en un paciente con endocarditis infecciosa del lado derecho. Nótese la presencia de las cavidades en algunas de las lesiones. (De Muller NL, Franquet T, Lee KS, Silva CIS. *Imaging of Pulmonary Infections.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

¿Cuál es el tratamiento óptimo para la endocarditis relacionada con uso de drogas intravenosas?

El tratamiento antimicrobiano para EI entre usuarios de drogas IV depende del o los microorganismos y el sitio de afección. La duración del tratamiento es de 4 a 6 semanas en la mayoría de los casos; sin embargo, es posible que un esquema de tratamiento de 2 semanas sea efectivo en grupos específicos. La intervención quirúrgica puede ser benéfica en algunos pacientes, como aquellos con insuficiencia cardiaca refractaria, infección persistente, absceso perivalvular,

Elite Books

anormalidades de la conducción o afección de válvula protésica. Sin embargo, la intervención quirúrgica en estos pacientes debe considerarse con cuidado debido al riesgo importante de recidiva. La EI del lado derecho se relaciona con un pronóstico favorable (con mortalidad < 10%).[31,32]

¿Cuáles son las causas de endocarditis infecciosa relacionada con uso de drogas intravenosas?

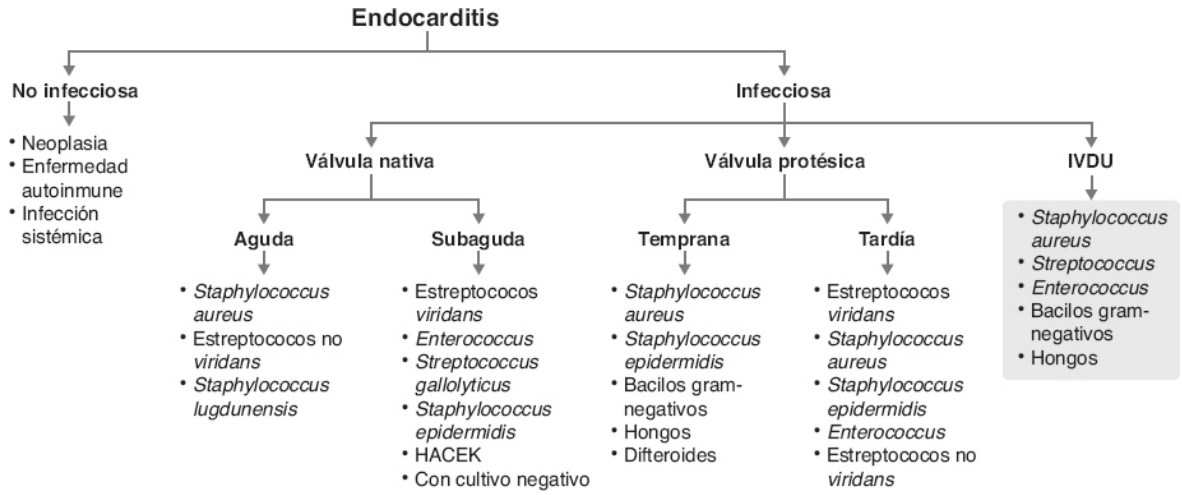
Este microorganismo es responsable de más de la mitad de los casos de EI en usuarios de drogas IV.	*Staphylococcus aureus.*[14]
***Streptococcus mitis* es un microorganismo dentro de este grupo.**	Estreptococos *viridans.*
Este género contiene más de 15 especies, pero solo dos suelen relacionarse con endocarditis.	*Enterococcus*.[2]
Puede observarse en pacientes que contaminan las agujas, inoculan el sitio de inyección con saliva (ya sea en la piel o por lamer las agujas) o utilizan los dientes	*Eikenella corrodens* (un microorganismo HACEK).[31]

Elite Books

para pulverizar las tabletas antes de la inyección.

La infección con este grupo de microorganismos a menudo se considera una indicación aislada para cirugía.

Hongos.[2]



¿Qué válvulas cardiacas se afectan con mayor frecuencia en usuarios de drogas intravenosas con endocarditis infecciosa por *Staphylococcus aureus*?

La mayoría de los casos de EI por *Staphylococcus aureus* en usuarios de drogas IV afecta la válvula tricúspide. A menudo los casos están complicados por una infección extracardiaca, como neumonía, absceso de tejidos blandos, artritis séptica y osteomielitis. Nafcilina u oxacilina es el fármaco de elección para SASM, en tanto que vancomicina es el agente de elección para SARM.[14,31-33]

¿Qué válvulas

La vasta mayoría de casos de EI por estreptococos *viridans* en usuarios de

Elite Books

cardiacas se infectan más a menudo en usuarios de drogas intravenosas con endocarditis infecciosa por estreptococos *viridans*?	drogas IV ocurre del lado izquierdo. El agente de elección es penicilina.[14,31,32]
¿Qué válvulas cardiacas están infectadas con mayor frecuencia en usuarios de drogas intravenosas con endocarditis infecciosa enterocócica?	La gran mayoría de los casos de EI enterocócica en usuarios de drogas IV es del lado izquierdo.[14,31]
¿Qué bacilos gramnegativos se relacionan con endocarditis infecciosa entre usuarios de drogas intravenosas?	El uso de drogas IV es un factor de riesgo para EI causada por bacilos gramnegativos, más a menudo *Pseudomonas aeruginosa* y *Escherichia coli*. Otros incluyen microorganismos HACEK, *Serratia marcescens* y *Proteus mirabilis*. El empleo de agua de la llave o agua del escusado para preparar las drogas es un factor de riesgo para infección con *Pseudomonas aeruginosa*. La EI por gramnegativos entre usuarios de drogas IV se relaciona con un pronóstico menos favorable en comparación con EI causada por microorganismos más típicos en esta población.[2,32,34]
¿Qué hongos se relacionan con	Las especies de *Candida* y *Aspergillus* causan la mayoría de los casos de

Elite Books

endocarditis infecciosa entre usuarios de drogas intravenosas?	endocarditis micótica entre usuarios de drogas IV. *Candida albicans* es mucho más frecuente y se relaciona con cultivos sanguíneos positivos; la endocarditis por *Aspergillus* rara vez produce cultivos de sangre positivos. El tratamiento casi siempre requiere la combinación de tratamiento antimicótico parenteral y cirugía. La EI micótica entre usuarios de drogas IV se relaciona con un pronóstico menos favorable en comparación con la E causada por microorganismos más típicos en esta población.[2,13]

La EI polimicrobiana es más frecuente entre usuarios de drogas IV, típicamente afecta la válvula tricúspide y se acompaña de un pronóstico desalentador.[31]

Resumen de caso

Un hombre de 31 años de edad con antecedentes de UDIV se presenta con fiebre de inicio agudo y disnea, y se determina que tiene PVY elevada, varios soplos cardiacos y una variedad de datos físicos anormales.

¿Cuál es el diagnóstico subyacente más probable en este paciente?	Endocarditis infecciosa.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué categorías generales de endocarditis infecciosa se aplican a este caso?	Este caso describe EVN aguda del lado izquierdo en un usuario de drogas intravenosas. Clasificar la endocarditis puede ser útil para determinar la causa subyacente más probable y guiar el tratamiento.
¿Qué datos clínicos de este caso sugieren endocarditis infecciosa?	Este caso cumple con uno de los criterios mayores de Duke (regurgitación valvular nueva detectada mediante exploración física) y tres criterios menores (predisposición [UDIV], fiebre y fenómenos inmunológicos) (véase la tabla 29-1).
¿Cuál es la relevancia del soplo cardiaco en este caso?	Los soplos cardiacos que se describen en este caso son consistentes con regurgitación aórtica. El soplo de la regurgitación aórtica suele comenzar al inicio de la diástole, tiene forma decreciente y se escucha mejor sobre el tercer espacio intercostal del borde

Elite Books

	esternal izquierdo (punto de Erb). A menudo hay un soplo sistólico de expulsión relacionado que ocurre conforme el bolo regurgitante de sangre genera turbulencia a su regreso a través de la válvula aórtica (técnicamente, un soplo de flujo). La regurgitación aórtica puede relacionarse con un soplo diastólico "burbujeante" de tono bajo medio a tardío que se escucha sobre la punta, conocido como soplo de Austin Flint. Se cree que el mecanismo es una distorsión y el cierre temprano de la valva anterior de la válvula mitral causado por el chorro aórtico regurgitante, lo que resulta en estenosis mitral funcional. *Para un video que demuestre el mecanismo del soplo de Austin Flint, véase la referencia relacionada.*[35,36]
¿Cuál es la relevancia de la pulsación del lecho ungueal en este caso?	La pulsación del lecho ungueal, conocida como pulso de Quincke, es un signo de regurgitación aórtica. El flujo de sangre regurgitante hacia un ventrículo izquierdo dilatado durante la diástole conduce a una disminución de la presión diastólica y un aumento consecuente del volumen latido, lo que produce blanqueamiento y rubor, respectivamente, del lecho ungueal. *Para un video del pulso de Quincke, véase la referencia relacionada.*[37]
¿Cuál es la relevancia del movimiento de la cabeza en este caso?	El movimiento de la cabeza hacia adelante y atrás, conocido como signo de de Musset, es un signo de regurgitación aórtica. El flujo de sangre regurgitante hacia un ventrículo izquierdo dilatado durante la diástole conduce a un aumento del volumen latido, cuya fuerza hace que la cabeza se mueva hacia atrás con cada latido.[35]
¿Cuál es la relevancia del dato cutáneo que se muestra en la figura 29-1?	Los nódulos eritematosos dolorosos mostrados en la figura 29-1, conocidos como nódulos de Osler, son fenómenos inmunológicos que ocurren en pacientes con EI. Las manifestaciones periféricas de este tipo son más frecuentes en aquellos pacientes con EI subaguda, pero pueden ocurrir en casos agudos (como este).[2]
¿Qué microorganismos se encuentran más a menudo con endocarditis infecciosa relacionada con uso de drogas intravenosas?	La EI relacionada con UDIV es causada con mayor frecuencia por infecciones con *Staphylococcus aureus*, estreptococos *viridans* y *Enterococcus*. La cobertura empírica de estos microorganismos mientras se esperan los resultados del cultivo de sangre sería un abordaje razonable en este caso. La posibilidad de infección con bacilos gramnegativos u hongos siempre debe considerarse en usuarios de drogas IV. Debido a la evidencia de regurgitación aórtica grave e insuficiencia cardiaca, este paciente también debe evaluarse para remplazo de válvula aórtica.[16]

Elite Books

PUNTOS CLAVE

- Endocarditis se refiere a la inflamación del endocardio que por lo general afecta las válvulas cardiacas.
- La endocarditis puede ser no infecciosa o infecciosa.
- Endocarditis trombótica no bacteriana se refiere a la presencia de vegetaciones estériles en el endocardio que se desarrollan en asociación con una variedad de trastornos inflamatorios o hipercoagulables.
- La ETNB más a menudo se presenta con fenómenos embólicos. La anticoagulación es la piedra angular del manejo médico.
- La endocarditis infecciosa es un diagnóstico clínico basado en los antecedentes, la exploración física, los datos de laboratorio y las imágenes (ecocardiografía).
- La EI puede dividirse en las siguientes subcategorías: EVN, EVP y EI relacionada con uso de drogas IV.
- La EVN puede seguir un curso clínico agudo o subagudo.
- *Staphylococcus aureus* es la causa más frecuente de EVN aguda.
- Estreptococos *viridans* es la causa más frecuente de EVN subaguda.
- Puede ocurrir EVP en el periodo temprano (< 2 meses) o el periodo tardío (> 12 meses) después de la cirugía de remplazo valvular.
- La EVP temprana es causada más a menudo por *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*.
- La EVP tardía es ocasionada más a menudo por estreptococos *viridans*.
- La EI relacionada con UDIV es causada con mayor frecuencia por *Staphylococcus aureus.*
- La válvula tricúspide está afectada con mayor frecuencia en la EI relacionada con UDIV, pero la afección del lado izquierdo también es usual.

REFERENCIAS

1. Aryana A, Esterbrooks DJ, Morris PC. Nonbacterial thrombotic endocarditis with recurrent embolic events as manifestation of ovarian neoplasm. *J Gen Intern Med*. 2006;21(12):C12-C15.
2. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132(15):1435-1486.
3. Hoen B, Duval X. Clinical practice. Infective endocarditis. *N Engl J Med*. 2013;368(15):1425-1433.
4. Eiken PW, Edwards WD, Tazelaar HD, McBane RD, Zehr KJ. Surgical pathology of nonbacterial thrombotic endocarditis in 30 patients, 1985-2000. *Mayo Clin Proc*. 2001;76(12):1204-1212.

Elite Books

5. Liu J, Frishman WH. Nonbacterial thrombotic endocarditis: pathogenesis, diagnosis, and management. *Cardiol Rev*. 2016;24(5):244-247.
6. Llenas-Garcia J, Guerra-Vales JM, Montes-Moreno S, Lopez-Rios F, Castelbon-Fernandez FJ, Chimeno-Garcia J. Nonbacterial thrombotic endocarditis: clinicopathologic study of a necropsy series. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(5):493-500.
7. Moyssakis I, Tektonidou MG, Vasilliou VA, Samarkos M, Votteas V, Moutsopoulos HM. Libman-Sacks endocarditis in systemic lupus erythematosus: prevalence, associations, and evolution. *Am J Med*. 2007;120(7):636-642.
8. Cahill TJ, Prendergast BD. Infective endocarditis. *Lancet*. 2016;387(10021):882-893.
9. Frontera JA, Gradon JD. Right-side endocarditis in injection drug users: review of proposed mechanisms of pathogenesis. *Clin Infect Dis*. 2000;30(2):374-379.
10. Beynon RP, Bahl VK, Prendergast BD. Infective endocarditis. *BMJ*. 2006;333(7563):334-339.
11. Ashley E, Niebauer J. *Cardiology Explained.* London: Remedica; 2004.
12. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med*. 1994;96(3):200-209.
13. Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2000;30(4):633-638.
14. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
15. Habib G, Badano L, Tribouilloy C, et al. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(2):202-219.
16. McDonald JR. Acute infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am*. 2009;23(3):643-664.
17. Aronin SI, Mukherjee SK, West JC, Cooney EL. Review of pneumococcal endocarditis in adults in the penicillin era. *Clin Infect Dis*. 1998;26(1):165-171.
18. Anguera I, Del Rio A, Miro JM, et al. Staphylococcus lugdunensis infective endocarditis: description of 10 cases and analysis of native valve, prosthetic valve, and pacemaker lead endocarditis clinical profiles. *Heart*. 2005;91(2):e10.
19. Chu VH, Woods CW, Miro JM, et al. Emergence of coagulase-negative staphylococci as a cause of native valve endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2008;46(2):232-242.
20. Lee JH, Burner KD, Fealey ME, et al. Prosthetic valve endocarditis: clinicopathological correlates in 122 surgical specimens from 116 patients (1985-2004). *Cardiovasc Pathol*. 2011;20(1):26-35.
21. Bashore TM, Cabell C, Fowler V Jr. Update on infective endocarditis. *Curr Probl Cardiol*. 2006;31(4):274-352.
22. Morguet AJ, Werner GS, Andreas S, Kreuzer H. Diagnostic value of transesophageal compared with transthoracic echocardiography in suspected prosthetic valve endocarditis. *Herz*. 1995;20(6):390-398.
23. Morpeth S, Murdoch D, Cabell CH, et al. Non-HACEK gram-negative bacillus endocarditis. *Ann Intern Med*. 2007;147(12):829-835.
24. Boland JM, Chung HH, Robberts FJ, et al. Fungal prosthetic valve endocarditis: Mayo Clinic experience with a clinicopathological analysis. *Mycoses*. 2011;54(4):354-360.
25. Belmares J, Detterline S, Pak JB, Parada JP. Corynebacterium endocarditis species-specific risk factors and outcomes. *BMC Infect Dis*. 2007;7:4.
26. Murray BE, Karchmer AW, Moellering RC Jr. Diphtheroid prosthetic valve endocarditis. A study of clinical features and infecting organisms. *Am J Med*. 1980;69(6):838-848.
27. Mathew J, Addai T, Anand A, Morrobel A, Maheshwari P, Freels S. Clinical features, site of involvement, bacteriologic findings, and outcome of infective endocarditis in intravenous drug users. *Arch Intern Med*. 1995;155(15):1641-1648.
28. Sousa C, Botelho C, Rodrigues D, Azeredo J, Oliveira R. Infective endocarditis in intravenous drug abusers: an update. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2012;31(11):2905-2910.
29. Burgess TE, Mansoor AM. Giant a waves. *BMJ Case Rep*. 2017;2017.
30. Mansoor AM, Mansoor SE. Images in clinical medicine. Lancisi's sign. *N Engl J Med*. 2016;374(2):e2.

Elite Books

31. Colville T, Sharma V, Albouaini K. Infective endocarditis in intravenous drug users: a review article. *Postgrad Med J*. 2016;92(1084):105-111.
32. Ji Y, Kujtan L, Kershner D. Acute endocarditis in intravenous drug users: a case report and literature review. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2012;2(1).
33. Ortiz-Bautista C, Lopez J, Garcia-Granja PE, et al. Current profile of infective endocarditis in intravenous drug users: the prognostic relevance of the valves involved. *Int J Cardiol*. 2015;187:472-474.
34. Kaushik KS, Kapila K, Praharaj AK. Shooting up: the interface of microbial infections and drug abuse. *J Med Microbiol*. 2011;60(Pt 4):408-422.
35. Marriott HJL. *Bedside Cardiac Diagnosis*. Philadelphia, PA: Lippincott; 1993.
36. Weir RA, Dargie HJ. Images in clinical medicine. Austin flint murmur. *N Engl J Med*. 2008;359(10):e11.
37. Mansoor AM, Mansoor SE. Images in clinical medicine. Quincke's pulse. *N Engl J Med*. 2013;369(7):e8.

Elite Books

Capítulo 30

MENINGITIS

Caso: hombre de 34 años de edad con delirio agitado

Un hombre de 34 años con diabetes mellitus tipo 1 complicada por enfermedad renal en etapa terminal, en estado posterior a trasplante renal de un donador no emparentado, es ingresado al hospital con varias horas de cefalea, confusión y agitación. Los medicamentos incluyen prednisona, tacrolimus y micofenolato de mofetilo.

La temperatura es 37.8 °C y la frecuencia cardiaca es 112 latidos por minuto. El paciente se encuentra agitado y desorientado. Hay dolor y rigidez del cuello. Las imágenes transversales de la cabeza son normales. Se realiza una punción lumbar (PL) y el líquido cefalorraquídeo (LCR) tiene un color rojizo. La intensidad del color permanece consistente en las muestras subsiguientes; los viales 1 (izquierda) y 4 (derecha) tienen una apariencia idéntica (fig. 30-1).

Elite Books

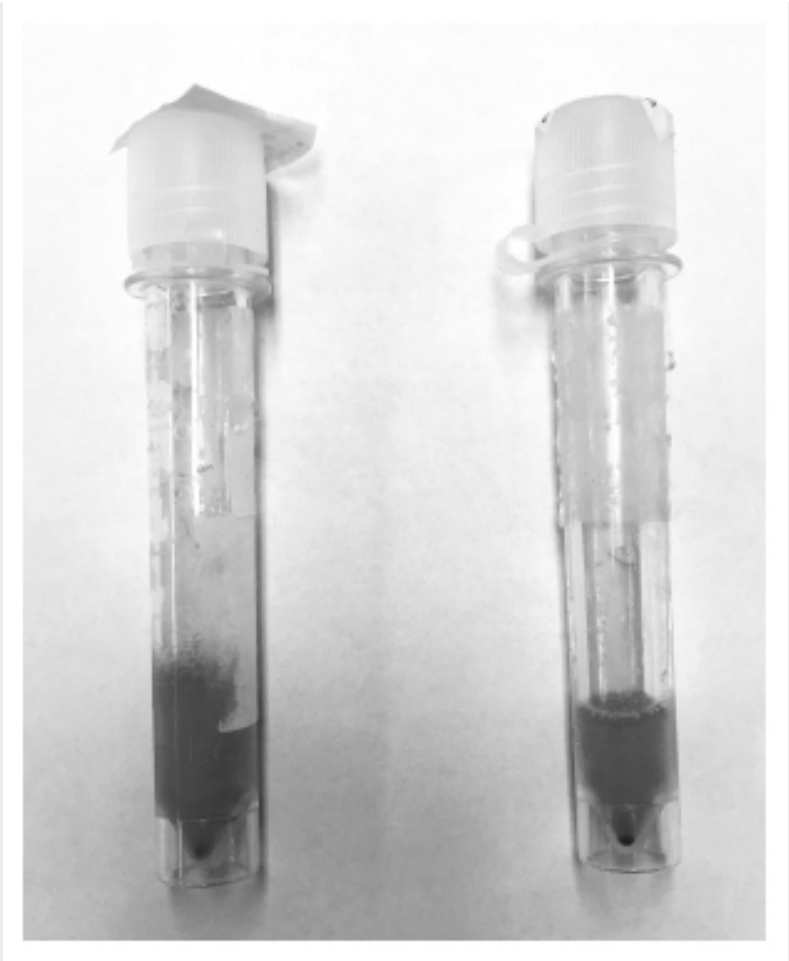


Figura 30-1. (Cortesía de Avital O'Glasser, MD, Carlton Scharman, MD, y Danielle M. Taylor.)

A continuación, se muestran los estudios de LCR:

Apariencia	Presión de abertura (cm H_2O)	Leucocitos/μL	Glucosa (mg/dL)	Proteína total (mg/dL)
Sanguinolenta	14	512 (92% linfocitos)	63	88

Las imágenes por resonancia magnética (IRM) del cerebro demuestran una señal anormal que afecta el lóbulo temporal medial izquierdo.

¿Cuál es el diagnóstico más probable en este paciente?

¿Qué es la meningitis?

Meningitis se refiere a la inflamación de las meninges relacionada con un aumento anormal del número de leucocitos en el LCR (conocido como pleocitosis).[1]

¿Cuáles son los síntomas de meningitis?

Según la causa subyacente, la meningitis puede presentarse como una enfermedad fulminante aguda con progresión rápida en un lapso de horas, una enfermedad subaguda que evoluciona a lo largo de un periodo de días o enfermedad crónica que evoluciona durante meses. El espectro de manifestaciones clínicas depende de la causa subyacente, pero los síntomas pueden incluir cefalea, rigidez y dolor del cuello, letargo, náusea, vómito, fotofobia,

Elite Books

fonofobia y confusión (que no suele ser prominente en la evolución inicial de la enfermedad).[2]

¿Cuáles son los datos físicos de la meningitis?

Los datos físicos de la meningitis dependen de la causa subyacente, pero pueden comprender fiebre, rigidez nucal, signo d Kernig positivo (dolor y resistencia a la extensión de la rodilla comenzando en la cadera y con la rodilla flexionada a 90°), signo de Brudzinski positivo (flexión refleja de las caderas y las rodillas a la flexión pasiva del cuello con el paciente en posición supina), papiledema y otros signos de aumento de la presión intracraneal (p ej., parálisis del sexto nervio). Algunos datos físicos pueden ser específicos del microorganismo subyacente (p. ej., el exantema cutáneo maculopapular o petequial de la meningococemia).[2,3]

¿Cuál es la diferencia entre meningitis y encefalitis?

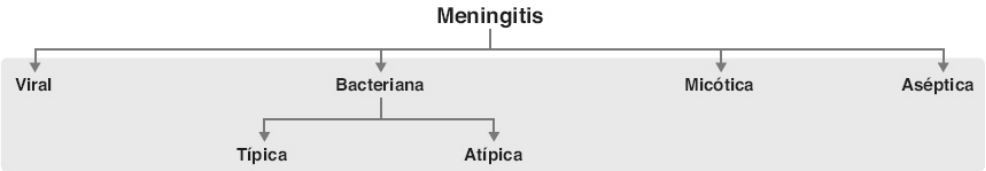
La encefalitis es la inflamación del parénquima cerebral, por lo general causada por una infección viral, y tiene una relación clínica con disfunción neurológica al inicio del curso de la enfermedad. A menudo hay presencia de pleocitosis en pacientes con encefalitis, pero puede estar ausente en algunos casos.[4]

¿Qué es la meningoencefalitis?

El término meningoencefalitis se refiere a los caso en que hay características clínicas tanto de meningitis como de encefalitis; la infección viral es una causa frecuente.[1]

¿Cuáles son las cuatro categorías generales de meningitis?

La meningitis puede ser viral, bacteriana, micótica o aséptica.



Históricamente, meningitis viral se ha usado como sinónimo de meningitis aséptica (en un momento en que los virus no se identificaban con facilidad en el laboratorio). Estas categorías se consideran por separado en este capítulo.

¿Qué procedimiento diagnóstico debe realizarse a pacientes con sospecha de meningitis?

Debe realizarse una PL con urgencia a la mayoría de los pacientes con sospecha de meningitis. Sin embargo, la PL puede resultar en herniación cerebral en aquellos con aumento de la presión intracraneal causado por una lesión en masa. En algunos pacientes deben obtenerse imágenes neurológicas (p. ej., tomografía computarizada [TC]) antes de la PL para evaluar una lesión en masa.

¿Qué pacientes deben someterse a imágenes

Las imágenes con TC de la cabeza deben obtenerse antes de efectuar una PL en individuos que están en mayor riesgo de una lesión en masa

Elite Books

neurológicas antes de una punción lumbar?

relacionada con un aumento de la presión intracraneal. Estos pacientes incluyen aquellos con estado inmunocomprometido, antecedentes de enfermedad del sistema nervioso central (p. ej., lesión en masa), convulsiones de nuevo inicio (en un lapso de 1 semana de presentación), papiledema, nivel de consciencia anormal o déficit neurológicos focales.[5]

¿Debe posponerse el tratamiento antimicrobiano empírico hasta que se obtenga una muestra de líquido cefalorraquídeo en pacientes con sospecha de meningitis?

Cuando sea posible, se practica una PL antes de iniciar el tratamiento antimicrobiano, ya que esto asegura un rendimiento óptimo de los cultivos de LCR. Sin embargo, si se anticipa un retraso para realizar una PL, debe administrarse primero tratamiento empírico.[6]

¿Cuál de los perfiles de la tabla 30-1 son característicos de líquido cefalorraquídeo normal, meningitis viral, meningitis bacteriana típica, meningitis bacteriana atípica, meningitis micótica y meningitis aséptica?

El líquido tipo A corresponde a LCR normal; el tipo B a meningitis bacteriana típica; el tipo C a meningitis micótica (y algunos tipos de meningitis bacteriana atípica); y el tipo D a meningitis viral, la mayoría de los tipos de meningitis bacteriana atípica y la mayoría de los tipos de meningitis aséptica. Los tipos C y D de líquido pueden caracterizarse por un predominio de neutrófilos al inicio del curso de la enfermedad relacionada. *Es importante destacar que las cifras proporcionadas en la tabla 30-1 representan los lineamientos generales.*

Tabla 30-1

Tipo de líquido	Leucocitos/μL	Leucocitos predominantes	Glucosa (mg/dL)	Proteína (mg/dL)
A	< 5	Linfocitos	Normal	< 50
B	500-20 000	Neutrófilos	Baja	100-700
C	25-500	Linfocitos o neutrófilos	Baja o normal	50-500
D	5-1000	Linfocitos	Normal	< 100

¿Cómo puede determinarse si hay pleocitosis verdadera en el contexto de una punción lumbar traumática?

Después de una PL traumática, la contaminación con sangre periférica del LCR aumenta de modo artificial el recuento de leucocitos. La comparación de las razones entre leucocitos y eritrocitos tanto en sangre periférica como en líquido cefalorraquídeo puede determinar si hay pleocitosis verdadera en el contexto de una PL traumática. En una punción puramente traumática, la razón de eritrocitos a leucocitos en líquido

Elite Books

cefalorraquídeo debe ser similar a la razón de eritrocitos a leucocitos periféricos. Si el recuento de leucocitos en líquido cefalorraquídeo excede lo anticipado por la razón periférica, entonces había leucocitos preexistentes en el LCR, con independencia de la punción traumática. Por ejemplo:

Eritrocitos periféricos (por µL)	Leucocitos periféricos (por µL)	Razón eritrocitos:leucocitos periféricos	Eritrocitos en LCR (por µL)	Leucocitos anticipados en LCR (por µL)
4 000 000	10 000	400:1	20 000	≤ 50

Si el recuento de leucocitos en LCR excede 50 células/µL, entonces había leucocitos preexistentes en el LCR (es decir, pleocitosis verdadera).[7]

MENINGITIS VIRAL

¿Cuál es la presión de abertura típica de la meningitis viral?

La presión de abertura de la meningitis viral suele ser normal (< 18 cm H_2O) pero puede ser levemente elevada (hasta 35 cm H_2O) en algunos casos.[7]

¿Cuál es el perfil característico del líquido cefalorraquídeo de la meningitis viral?

Tipo de líquido[7]	Leucocitos (por µL)	Tipo de leucocitos	Glucosa (mg/dL)	Proteína (mg/dL)
Viral	5-1000	Linfocitos	Normal	< 100

¿Se relaciona siempre la meningitis viral con pleocitosis linfocítica?

Los neutrófilos pueden predominar de forma temprana en el curso de la meningitis viral, con una desviación a linfocitos después de 12 a 48 horas.[7]

¿Cómo se establece de forma definitiva el

Puede usarse la reacción en cadena de polimerasa (RCP) en LCR para diagnosticar causas específicas de meningitis viral. La RCP es 1 000 veces más sensible que el cultivo viral sistemático. El diagnóstico definitivo de la meningitis viral

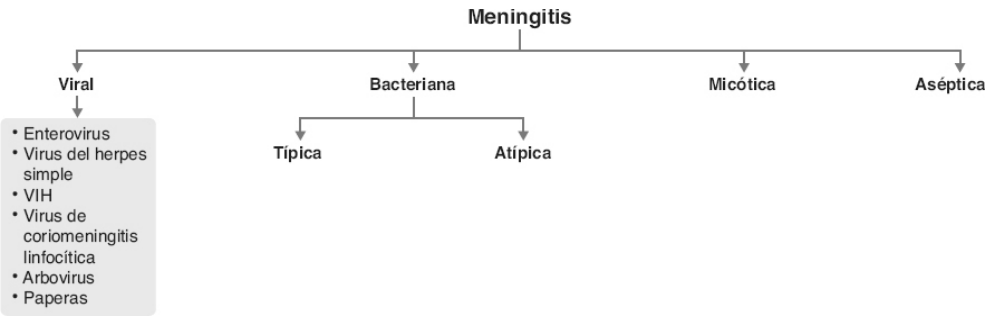
Elite Books

diagnóstico de meningitis viral?	reduce la exposición innecesaria a antibióticos y disminuye la duración de la hospitalización.[1]
¿En qué consiste el tratamiento de la meningitis viral?	En general, la meningitis viral se trata con medidas de apoyo y suele ser autolimitada. En contraste, la encefalitis viral y la meningoencefalitis pueden poner en riesgo la vida y el tratamiento antiviral puede salvarla en ciertos casos.[1]

¿Cuáles son las causas de la meningitis viral?

Este grupo de virus incluye virus de Coxsackie A y B, poliovirus y echovirus, y por lo general causa meningitis durante los meses de verano y otoño en climas templados.	Enterovirus.
La infección con estos virus puede resultar en lesiones recurrentes de las regiones oral y genital.	Virus del herpes simple (VHS) tipos 1 (VHS-1) y 2 (VHS-2).
Una brecha de proteínas periféricas puede ser una clave para la infección con este virus.	Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
Se excreta en la orina y las heces de los roedores.	Virus de coriomeningitis linfocítica (VCML).
Virus transmitido por artrópodos.	Arbovirus.
Parotiditis y meningismo en un paciente no vacunado.	Paperas.

Elite Books



¿Qué tan frecuente es la meningitis por enterovirus?

Los enterovirus son la causa más usual de meningitis viral y constituyen la mayoría de los casos en todos los grupos de edad. Los niños son los que se afectan con mayor frecuencia. En climas templados, los brotes tienden a ser estacionales y ocurren más a menudo en los meses de verano y otoño. En climas tropicales y subtropicales, las tasas de infección son elevadas todo el año. La mayoría de las infecciones es asintomática, pero pueden desarrollarse una variedad de manifestaciones neurológicas, incluidas meningitis, meningoencefalitis y poliomielitis paralítica. La meningitis puede relacionarse con manifestaciones mucocutáneas, como enfermedad de mano, pie y boca en pacientes con infección por virus de Coxsackie. Los pacientes con frecuencia experimentan fiebre moderada a alta y varios días de cefalea intensa. La infección suele ser autolimitada con buen pronóstico.[1,8]

¿Qué tipo de virus del herpes simple es responsable de la mayoría de los casos de meningitis viral en adultos inmunocompetentes?

El VHS es la segunda causa más frecuente de meningitis viral. El VHS-2 es responsable de la mayoría de los casos de meningitis viral relacionada con VHS en hospedadores inmunocompetentes y por lo general ocurre en ausencia de herpes genital clínico. Casi todos los casos son autolimitados. La infección no primaria por VHS rara vez está complicada por meningitis. La meningitis por VHS-2 puede recurrir. Es el agente etiológico más frecuente de la meningitis de Mollaret, un síndrome caracterizado por episodios recurrentes autolimitados de meningitis. *La encefalitis por VHS es causada por VHS-1 en la gran mayoría de los casos (fig. 30-2).*[1,8]

Elite Books

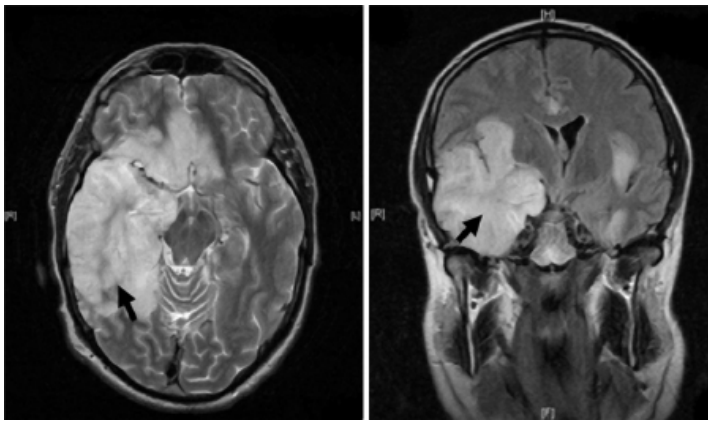


Figura 30-2. Imágenes por resonancia magnética axial y coronal ponderada con T2 que muestran áreas de hiperintensidad que afectan los lóbulos frontal inferior y temporal (flechas), características de encefalitis por herpes simple. (Cortesía de Southampton General Hospital's picture library. Reimpresa con autorización de BMJ Publishing Group Ltd.)

¿Cuándo suele ocurrir meningitis durante el curso de la infección del virus de la inmunodeficiencia humana?

La meningitis es una manifestación temprana del VIH que se presenta hasta en 20% de los pacientes luego de la seroconversión. Pueden observarse otras características de la infección primaria por VIH, como linfadenopatía, exantema, dermatitis, alteraciones gastrointestinales, candidosis oral y faringitis. La resolución de los síntomas meníngeos ocurre a lo largo de varias semanas. *Es importante considerar el VIH en pacientes con meningitis "aséptica" autolimitada para no pasar por alto el diagnóstico.*[7]

¿Cuál es el tratamiento para la meningitis por virus de coriomeningitis linfocítica?

La meningitis por VCML debe considerarse en cualquier paciente con meningitis que tiene un antecedente de contacto con excretas u orina de ratón. Hay una predilección por los meses de invierno. No hay un tratamiento antiviral específico para la meningitis por VCML; la gran mayoría de los pacientes experimenta una recuperación completa.[9]

¿Qué son los arbovirus?

Los virus que se transmiten a través de la picadura de un artrópodo, incluidos mosquitos, garrapatas y moscas, se conocen como arbovirus. Hay cientos de estos virus, pero solo un subgrupo de ellos causa meningitis, como el virus del Nilo Occidental, el virus de encefalitis de San Luis y el virus de encefalitis de California (p. ej., virus de La Crosse). Las infecciones por lo general llegan a su máximo

Elite Books

en el verano y al inicio del otoño. La gran mayoría de los pacientes es asintomática. En sintomáticos, la presentación es una enfermedad similar a gripe sin afección del sistema nervioso central (SNC) después de un periodo de incubación promedio de 3 a 8 días. La presentación más frecuente de afección del SNC es la encefalitis, pero puede ocurrir meningitis aislada. En comparación con los enterovirus y herpesvirus, la sensibilidad de la RCP de LCR para arbovirus es significativamente más baja. Las serologías pueden ser complementarias. El tratamiento es de apoyo.[10]

¿Cuál es el pronóstico de la meningitis por paperas?

La meningitis es la manifestación neurológica más frecuente de infección con virus de paperas: ocurre en alrededor de 15% de los pacientes (con predominio en hombres). Puede preceder o seguir a la hinchazón de las parótidas; la mitad de los casos se presenta en ausencia de parotiditis. La gran mayoría de los pacientes experimenta una recuperación total.[1,9]

Otros virus que pueden causar meningitis incluyen virus de Epstein-Barr, citomegalovirus (en pacientes inmunocomprometidos), virus de la varicela zóster, adenovirus y virus de herpes humano 6.[1]

MENINGITIS BACTERIANA TÍPICA

¿Cuál es la presión de abertura de la meningitis bacteriana típica?

La presión de abertura de la meningitis bacteriana típica suele estar elevada (> 18 cm H_2O).[2]

¿Cuál es el perfil característico del líquido cefalorraquídeo de la meningitis bacteriana típica?

Tipo de líquido[7]	Leucocitos/µL	Tipo de leucocito	Glucosa (mg/dL)	Proteína (mg/dL)
Bacteriano típico	500-20 000	Neutrófilos	Baja	100-700

¿Cómo se establece de forma definitiva el

El diagnóstico de meningitis bacteriana típica se establece cuando las muestras de LCR demuestran la presencia de bacterias con tinción de Gram o cultivo. Estas pruebas se relacionan con tasas de detección de hasta 90% en la

Elite Books

diagnóstico de meningitis bacteriana típica?	mayoría de los pacientes; los estudios de RCP en LCR pueden ser coadyuvantes en algunos casos. Los cultivos de sangre son positivos en cerca de la mitad de los casos.[11]
¿Qué esquema de antibióticos empírico se recomienda para pacientes adultos con sospecha de meningitis bacteriana extrahospitalaria?	En adultos menores de 50 años de edad con meningitis bacteriana extrahospitalaria, la cobertura empírica debe incluir vancomicina (para cubrir *Streptococcus pneumoniae* con sensibilidad reducida a penicilina) y una cefalosporina de tercera generación (para cubrir *Neisseria meningitidis*); en adultos mayores de 50 años de edad, la recomendación es vancomicina, una cefalosporina de tercera generación y ampicilina (para cubrir *Listeria monocytogenes*).[5]

¿Cuáles son las causas de la meningitis bacteriana típica?

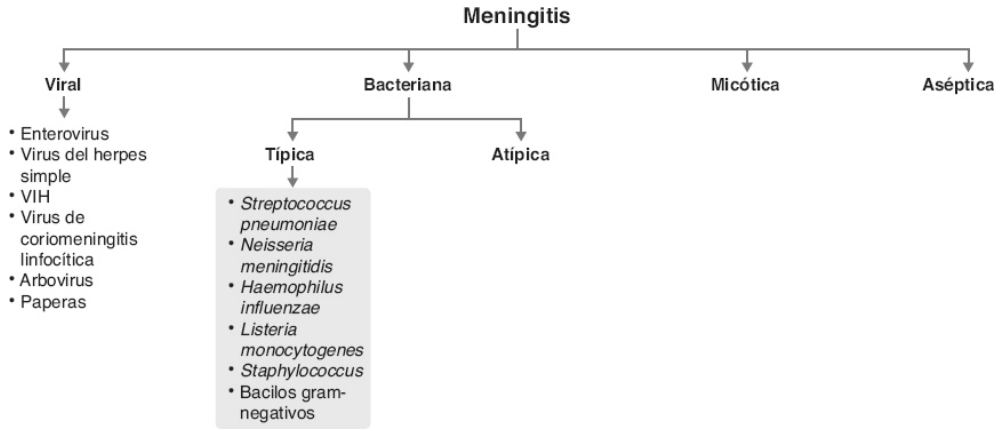
Una causa frecuente de neumonía extrahospitalaria.	*Streptococcus pneumoniae.*
Relacionada con síndrome de Waterhouse-Friderichsen (hemorragia suprarrenal e hipotensión).	*Neisseria meningitidis.*
La vacunación ha reducido de forma considerable la incidencia de meningitis causada por este microorganismo.	*Haemophilus influenzae*.[6]
El rendimiento de la tinción de Gram de LCR de este microorganismo es de solo 30%.	*Listeria monocytogenes*.[7]
Este microorganismo grampositivo suele causar meningitis en el contexto	*Staphylococcus aureus*.

Elite Books

de traumatismo de cabeza abierta o neurocirugía.

Estos microorganismos son causas frecuentes de meningitis nosocomial.

Bacilos gramnegativos.



¿Cuál es el tratamiento de la meningitis por *Streptococcus pneumoniae*?

Streptococcus pneumoniae representa más de la mitad de los casos de meningitis bacteriana en países industrializados. Los pacientes menores de 5 años de edad y mayores de 60 años están en mayor riesgo. El tratamiento antimicrobiano empírico incluye una cefalosporina (p. ej., ceftriaxona, cefotaxima, cefepima) más vancomicina. Este esquema, que puede modificarse de forma subsiguiente con base en datos de sensibilidad, debe continuarse por una duración total de 2 semanas de tratamiento intravenoso. La administración de glucocorticoides coadyuvantes antes y alrededor del mismo momento del tratamiento antimicrobiano mejora la mortalidad y la morbilidad. A pesar de un tratamiento óptimo, hasta un tercio de los pacientes con *Streptococcus pneumoniae* muere; hasta la mitad de los supervivientes experimenta secuelas neurológicas crónicas (p. ej., hipoacusia).[2,11]

¿Cuáles son los datos en la tinción de Gram de líquido cefalorraquídeo de

Neisseria meningitidis es una causa importante de meningitis en todo el mundo y a menudo ocurre er brotes. Los meningococos se transmiten de una persona a otra mediante contacto directo o por

Elite Books

pacientes con meningitis por *Neisseria meningitidis*?

gotas diminutas. Las manifestaciones clínicas de enfermedad meningocócica invasiva varían de bacteriemia transitoria a una enfermedad que pone en riesgo la vida. La meningitis se desarrolla en una proporción significativa de pacientes con enfermedad invasiva. La mayoría de estos pacientes desarrolla el característico exantema cutáneo hemorrágico (por lo general petequial, pero puede ser purpúrico o equimótico), que suele afectar el tronco y las extremidades inferiores (fig. 30-3). La tinción de Gram del LCR demuestra diplococos gramnegativos dentro y fuera de los neutrófilos. El tratamiento antimicrobiano empírico incluye ceftriaxona o cefotaxima, que puede reducirse a penicilina G en pacientes con cepas susceptibles, para una duración total de 7 días en casos no complicados. A pesar del tratamiento, la tasa de mortalidad se aproxima a 10% y alrededor de 10% de los sobrevivientes desarrolla secuelas neurológicas crónicas.[2,12,13]

Figura 30-3. Exantema purpúrico y petequial fulminante en un paciente con meningococemia. (De Scheld MW, Whitley RJ, Marra CM. *Infections of the Central Nervous System.* 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkens; 2004.)

¿Qué tan frecuente es la meningitis por *Haemophilus influenzae*?

La enfermedad invasiva causada por *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) se ha erradicado casi por completo en regiones con uso diseminado de vacunación. Sin embargo, las cepas distintas a Hib son capaces de causar meningitis en estas regiones y Hib se mantiene como una causa importante de meningitis en todo el mundo. El tratamiento antimicrobiano de elección es una

Elite Books

cefalosporina de tercera generación (p. ej., ceftriaxona, cefotaxima) por al menos 7 días. A pesar del tratamiento, la tasa de mortalidad es cercana a 7%; hasta 30% de los supervivientes desarrolla secuelas neurológicas crónicas.[14]

¿Qué es exclusivo del perfil de líquido cefalorraquídeo en la meningitis por *Listeria monocytogenes* en comparación con otros microorganismos bacterianos típicos?

Listeria monocytogenes es un patógeno transmitido en los alimentos que suele causar meningitis en recién nacidos, pacientes inmunocomprometidos y adultos mayores. En comparación con otras causas de meningitis típica se relaciona con menos leucocitos, menor concentración de proteínas y una tendencia hacia un menor porcentaje de neutrófilos y menos hipoglucorraquia. Los bacilos grampositivos en la tinción de Gram de LCR son muy sugerentes, perc el rendimiento es bajo (aproximadamente 30%). El tratamiento antimicrobiano de elección es ampicilina durante al menos 3 semanas; se añade gentamicina en pacientes con enfermedad grave. A pesar del tratamiento, la tasa de mortalidad es tan alta como 30% y hay una tasa elevada de secuelas neurológicas crónicas en supervivientes.[2,15]

¿Cuál es el tratamiento para la meningitis por *Staphylococcus aureus*?

Staphylococcus aureus causa un número reducidc pero en aumento, de casos de meningitis bacteriana. Se presenta como resultado de inoculación directa del SNC por infección contigua traumatismo o procedimientos yatrógenos (p. ej., neurocirugía) o por diseminación hematógena de infección que se origina fuera del SNC. El tratamiento antimicrobiano de elección es nafcilina para cepas susceptibles, en tanto que se usa vancomicina para *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina. A pesar del tratamiento, hasta un tercio de los pacientes muere.[2,16]

¿Qué bacilos gramnegativos se relacionan con meningitis?

Escherichia coli, especies de *Klebsiella* y *Pseudomonas aeruginosa* se encuentran entre las causas de meningitis por bacilos gramnegativos. Las cefalosporinas de tercera generación son adecuadas para tratar la mayoría de los microorganismos, con excepción de *Pseudomonas aeruginosa,* que debe tratarse con ceftazidima, cefepima o meropenem. La duración recomendada del tratamiento es 3 semanas.[2,5]

Elite Books

MENINGITIS BACTERIANA ATÍPICA

¿En qué difieren los perfiles de líquido cefalorraquídeo en pacientes con meningitis bacteriana típica frente a atípica?

En comparación con la meningitis bacteriana típica, la meningitis bacteriana atípica se relaciona con el siguiente perfil de LCR: el recuento de leucocitos tiende a ser menor con predominio linfocítico, las proteínas tienden a ser menores (pero permanecen elevadas) y la glucosa puede ser normal o baja.[7]

¿Cuáles son las causas de meningitis bacteriana atípica?

Frecuente en países en desarrollo, la meningitis relacionada con este microorganismo representa un desafío diagnóstico debido a su inicio insidioso con síntomas inespecíficos y la insensibilidad de las pruebas disponibles.

Mycobacterium tuberculosis.

Microorganismos gramnegativos con forma de sacacorchos.

Espiroquetas.

Es típico el antecedente de una enfermedad respiratoria.

Mycoplasma pneumoniae.

Un hombre de 54 años de edad se presenta con neumonía y meningismo 3 semanas después de ayudar en el parto de ovejas.

Coxiella burnetii (fiebre Q).

Este microorganismo se adquiere con mayor frecuencia mediante la

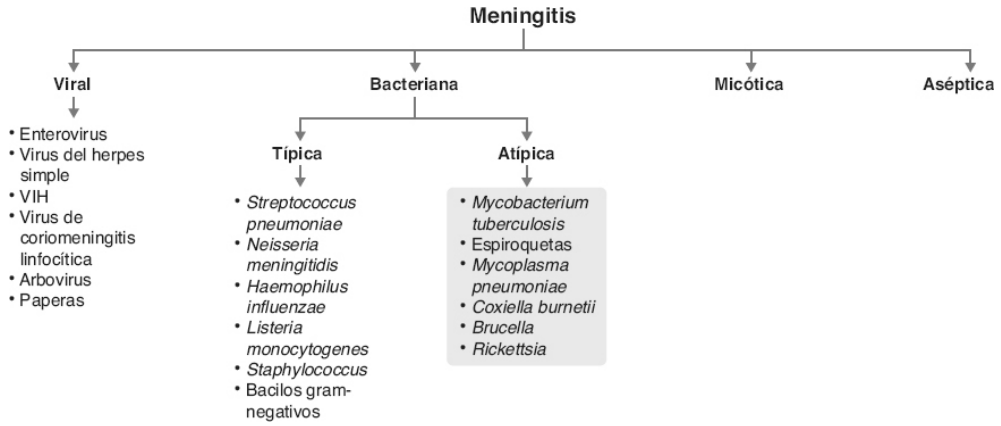
Especies de *Brucella*.

Elite Books

ingestión de leche bronca contaminada o queso no pasteurizado.

Microorganismo intracelular transmitido por artrópodos.

Especies de *Rickettsia*.



¿Cuál es el perfil típico en líquido cefalorraquídeo de la meningitis tuberculosa?

La meningitis tuberculosa es la forma menos frecuente pero más grave de tuberculosis (TB) extrapulmonar. La infección por VIH es un factor de riesgo importante en pacientes adultos. La presentación es más insidiosa que la meningitis bacteriana típica y ocurre a lo largo de un periodo de semanas. Los pacientes suelen presentarse con cefalea y cambios sutiles en el estado mental después de un pródromo de fiebre de grado bajo, malestar, anorexia e irritabilidad. El perfil del LCR se parece al líquido de tipo C (véase la tabla 30-1) Al inicio del curso de la enfermedad puede haber un predominio de neutrófilos con un cambio gradual a linfocitos a lo largo de 7 a 10 días. Un cultivo positivo en LCR confirma el diagnóstico, pero los resultados tardan semanas. La tinción de Ziehl-Neelsen para bacilos acidorresistentes es positiva en una minoría de casos, aunque el rendimiento puede incrementarse a cerca de 60% con muestras de gran volumen o PL repetidas. La RCP en LCR tiene una sensibilidad cercana a 80%, pero una tasa de falsos positivos próxima a 10%.[2,7,17]

Elite Books

¿Cuáles son las características de la meningitis causada por *Borrelia burgdorferi*?

Ocurre meningitis de Lyme como resultado de la invasión del SNC por *Borrelia burgdorferi*, por lo general en el lapso de unos cuantos meses de la infección primaria. Los síntomas frecuentes incluyen cefalea, fatiga, cuello rígido y malestar. La mayoría de los pacientes tiene un antecedente de eritema migratorio y muchos experimentan neuropatía craneal concomitante (p. ej., parálisis del nervio facial) o radiculoneuritis periférica. El LCR es anormal en casi todos los pacientes con meningitis de Lyme, similar al líquido tipo D (véase la tabla 30-1). El cultivo de LCR es positivo en 5% de los casos; las pruebas de anticuerpos en suero y LCR son útiles para establecer el diagnóstico. El tratamiento antimicrobiano de elección es ceftriaxona durante varias semanas. Otras espiroquetas capaces de causar meningitis comprenden *Treponema pallidum* (es decir, sífilis) y especies de *Leptospira* (es decir, leptospirosis).[2,18]

¿Cuál es el pronóstico de la infección por *Mycoplasma pneumoniae* del sistema nervioso central?

Mycoplasma pneumoniae es una causa frecuente de infección de vías respiratorias superiores e inferiores, sobre todo en niños. Ocurre afección de SNC en alrededor de 7% de los pacientes hospitalizados por infección con *Mycoplasma pneumoniae.* La manifestación más frecuente del SNC es encefalitis, pero también ocurren meningitis, mielitis transversa y polirradiculitis. La mayoría de los pacientes experimenta una enfermedad respiratoria previa. Las serologías y la RCP a partir de muestras nasofaríngeas o de LCR pueden ser útiles para establecer el diagnóstico. Los antibióticos macrólidos son la base del tratamiento. No está claro si el tratamiento coadyuvante como glucocorticoides mejora los resultados en pacientes con enfermedad del SNC. Casi todos los pacientes se recuperan, pero muchos experimentan secuelas neurológicas crónicas.[19,20]

¿Cuáles son las características de la meningitis por *Coxiella burnetii*?

La infección con *Coxiella burnetii* ocurre a nivel mundial y se desarrolla más a menudo después de la exposición a los líquidos del nacimiento de ovejas u otros mamíferos, o por la ingestión de leche bronca o queso de cabra fresco. Las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen

Elite Books

enfermedad autolimitada similar a gripe, neumonía y hepatitis. La meningitis es una complicación rara pero debe considerarse en pacientes con antecedentes de exposición que se presentan con fiebre, cefalea y confusión. El LCR es anormal en la mayoría de los casos, similar al líquido tipo D (véase la tabla 30-1), excepto que las proteínas pueden estar dentro del rango normal. El método diagnóstico preferido es la prueba serológica. El tratamiento de elección es con doxiciclina y la mayoría de los pacientes tiene una recuperación total.[21,22]

¿Cuáles son las características de la meningitis por *Brucella*?

La brucelosis es la zoonosis más frecuente en el mundo; es endémica en ciertas regiones, lo que incluye la cuenca del Mediterráneo, el Golfo Pérsico, India y partes de América Latina. Ocurre neurobrucelosis en alrededor de 5% de los casos; la meningitis es la manifestación más frecuente y puede tener una presentación aguda o crónica. La fiebre y la cefalea son las quejas de presentación más usuales y se observan en la mayoría de los pacientes. El LCR es anormal en casi todos los casos, con pleocitosis linfocítica (media de 250 células/μL), proteínas elevadas (intervalo de 50 a 500 mg/dL) y concentraciones de glucosa normales o bajas. El tratamiento antimicrobiano óptimo requiere múltiples agentes, como la combinación de doxiciclina, rifampicina y ya sea ceftriaxona o trimetoprim/sulfametoxazol.[23-25]

¿Qué agente antimicrobiano se utiliza para tratar la meningitis por *Rickettsia*?

Las infecciones por rickettsias ocurren en zonas endémicas en todo el mundo. Cuando éstas son transmitidas por garrapatas que son endémicas en Estados Unidos incluyen la fiebre exantemática de las Montañas Rocosas (FEMR), otro grupo de rickettsiosis con fiebre exantemática, ehrlichiosis y anaplasmosis. La mayoría de los casos se presenta entre los meses de abril y septiembre. La meningitis puede ser una manifestación de la FEMR en etapa tardía y, cuando se acompaña del exantema petequial clásico, puede confundirse con meningococemia. Hasta 20% de los pacientes con ehrlichiosis desarrolla afección del SNC, incluidas meningitis o meningoencefalitis. La afección del SNC en la anaplasmosis es rara. Doxiciclina es el

Elite Books

agente antimicrobiano de elección para las infecciones por rickettsias.[26,27]

MENINGITIS MICÓTICA

¿Cuál es la presión de abertura típica de la meningitis micótica?

La presión de abertura de la meningitis micótica suele ser elevada (> 18 cm H_2O).[2]

¿Cuál es el perfil de LCR característico de la meningitis micótica?

Tipo de líquido[7]	Leucocitos/ µL	Tipo de leucocito	Glucosa (mg/dL)	Proteínas (mg/dL)
Micótico	25-500	Linfocitos o neutrófilos	Baja o normal	50-500

¿Cuáles son las causas de la meningitis micótica?

Un hombre de 33 años de edad con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) se presenta con cefalea y fotofobia, y se encuentra que tiene una presión de abertura muy elevada en la PL.

Criptococosis.

Una mujer de 54 años de edad se presenta con signos y síntomas de meningitis meses después de regresar de una reunión familiar en Memphis, Tennessee.

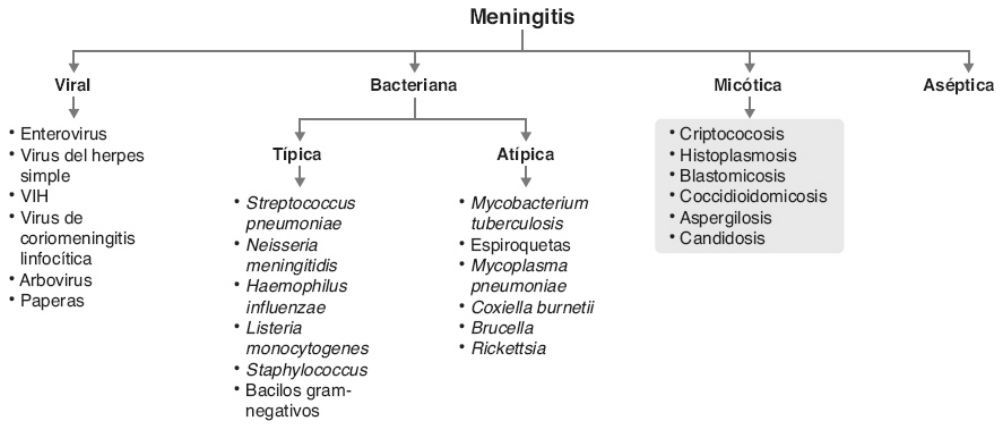
Histoplasmosis o blastomicosis.

Un hombre filipino de 28 años de edad se presenta

Coccidioidomicosis.

Elite Books

con fiebre, cefalea y rigidez nucal 6 semanas después de regresar a casa de una vacación en Phoenix, Arizona.	
La meningitis relacionada con este hongo ubicuo sorprendentemente ocurre con mayor frecuencia en hospedadores inmunocompetentes que en inmunocomprometidos.	Especies de *Aspergillus*.[28]
La meningitis relacionada con este hongo ubicuo se presenta con mayor frecuencia en pacientes inmunocomprometidos, aquellos que reciben antibióticos de amplio espectro o nutrición parenteral y quienes se han sometido a procedimientos neuroquirúrgicos.	Especies de *Candida*.



¿Qué dos especies de	*Cryptococcus neoformans* es un hongo ubicuo que

Elite Books

Cryptococcus causan meningitis?

suele afectar a hospedadores inmunocomprometidos (p. ej., pacientes infectados con VIH); *Cryptococcus gattii* es un hongo endémico que se encuentra en varias regiones del mundo (p. ej., el noroeste de Estados Unidos) que a menudo afecta a hospedadores inmunocompetentes. Entre las dos, la meningitis por *Cryptococcus neoformans* es significativamente más frecuente.[29]

¿Cómo se trata la blastomicosis del sistema nervioso central?

La histoplasmosis es una de las infecciones micóticas más frecuentes en el mundo. Es endémica en el centro y sureste del Estados Unidos, América Latina, África y partes de Asia. La mayoría de las infecciones es asintomática o se manifiesta como neumonía autolimitada. Hasta 20% de los pacientes con histoplasmosis diseminada desarrolla afección del SNC. El diagnóstico es desafiante y a menudo demanda una variedad de pruebas, incluido el cultivo del LCR (considerado el método de referencia; al menos 10 mL de líquido deben enviarse con un periodo de incubación prolongado), cultivos sanguíneos y pruebas de antígenos y anticuerpos de *Histoplasma* en orina, suero y LCR. Las pruebas se repiten con la frecuencia necesaria y pueden requerirse estudios más invasivos. La mortalidad y las recaídas son frecuentes.[30]

¿Cómo se diagnostica la histoplasmosis del sistema nervioso central?

Se ha informado blastomicosis alrededor del mundo; las regiones endémicas de Norteamérica incluyen las cuencas de los ríos Mississippi y Ohio y las áreas que circundan los Grandes Lagos, junto con el río San Lorenzo. Los pulmones y la piel (fig. 30-4) son sitios usuales de infección; la afección del SNC representa hasta 10% de la enfermedad extrapulmonar. Las manifestaciones más frecuentes incluyen cefalea, déficits neurológicos focales, delirio, cambios en la vista y convulsiones La blastomicosis del SNC debe tratarse con una formulación lipídica de anfotericina B por 4 a 6 semanas seguida por un azol oral por al menos 1 año. A pesar del tratamiento, las tasas de mortalidad son elevadas.[31]

Elite Books

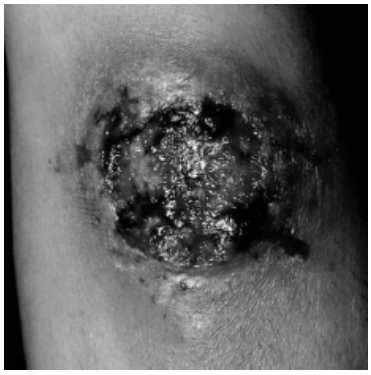


Figura 30-4. Afección cutánea en un paciente con blastomicosis diseminada. La lesión inicial es un nódulo inflamatorio que aumenta de tamaño y se ulcera, a menudo similar a pioderma gangrenosa. Las lesiones evolucionan a placas verrugosas o encostradas con bordes serpiginosos claramente delimitados. (Reimpresa con autorización de Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine.* 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012:882. Copyright McGraw-Hill Education.)

¿Cuáles son las características de la meningitis por *Coccidioides*?

Las especies de *Coccidioides* son endémicas de las regiones desérticas del hemisferio oeste, lo que incluye partes de Arizona, California, Nuevo México y Texas. La manifestación clínica más frecuente es neumonía; 20% de los pacientes desarrolla enfermedad diseminada, a menudo meses o años después. La diseminación es más frecuente en ciertos grupos, como las personas de origen filipino. La gran mayoría de los pacientes con meningitis por *Coccidioides* experimenta cefalea, que suele describirse como bilateral, intensa y pulsante; otras manifestaciones comprenden fiebre, pérdida de peso, náusea, delirio y déficits neurológicos focales. Sin tratamiento, la vasta mayoría de los pacientes muere en un lapso de 2 años; incluso con tratamiento, las tasas de mortalidad y de recaída son elevadas. En contraste, la mayoría de los casos de infecciones por *Coccidioides* que afectan otros sistemas de órganos es autolimitada.[32-34]

¿Qué estudio específico de líquido cefalorraquídeo puede ser útil en el diagnóstico de meningitis por *Aspergillus*?

La meningitis por *Aspergillus* es una entidad clínica poco frecuente que ocurre más a menudo en pacientes inmunocompetentes. Suele desarrollarse como resultado de extensión de una infección regional (p. ej., órbitas, oído, senos paranasales), inoculación directa después de un procedimiento (p. ej., neurocirugía) o diseminación hematógena

Elite Books

en usuarios de drogas intravenosas. En comparación con otras causas de meningitis micóticas, la pleocitosis tiende a ser neutrofílica y las concentraciones de proteínas son más altas. E cultivo de LCR es positivo solo en una tercera parte de los casos. Sin embargo, la prueba de antígeno de galactomanano en LCR se relaciona con una sensibilidad cercana a 90%. El pronóstico suele ser desfavorable.[28]

¿Cuáles son las características de la meningitis por *Candida*?

La meningitis por *Candida* es poco frecuente; ocurre más a menudo en pacientes inmunocomprometidos, aquellos que reciben antibióticos de amplio espectro o nutrición parenteral y quienes se han sometido a procedimientos neuroquirúrgicos. Las manifestaciones clínicas más usuales incluyen fiebre, cefalea, delirio y meningismo. La pleocitosis puede ser sobre todo de neutrófilos o linfocitos. El diagnóstico se establece con cultivo del LCR; a menudo es necesario repetir las muestras. El tratamiento requiere un esquema prolongado con antimicóticos en combinación (p. ej., anfotericina B con flucitosina). A pesar del tratamiento, las tasas de mortalidad son elevadas.[35]

MENINGITIS ASÉPTICA

¿Cuál es la presión de abertura típica de la meningitis aséptica?

La presión de abertura de la meningitis aséptica suele ser normal (< 18 cm H_2O), pero puede estar levemente elevada en algunos casos.

¿Cuál es el perfil característico del líquido cefalorraquídeo de la meningitis aséptica?

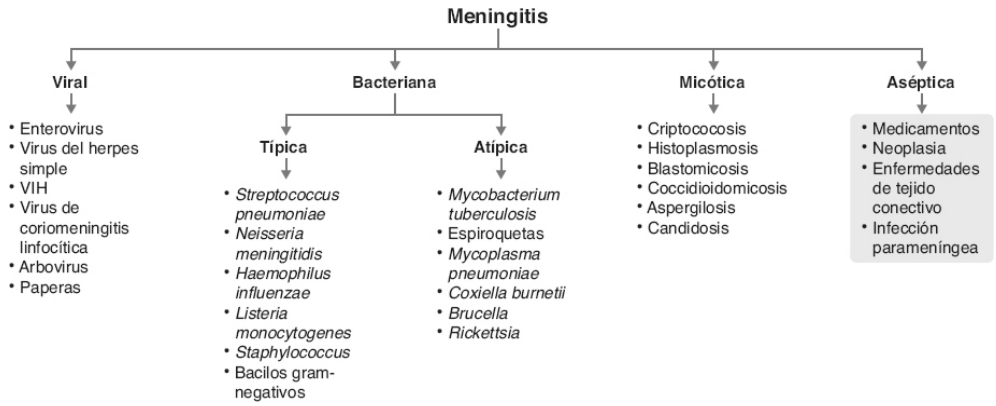
Tipo de líquido[7]	Leucocitos/ µL	Tipo de leucocitos	Glucosa (mg/dL)	Proteínas (mg/dL)
Aséptico	5-1000	Linfocitos o neutrófilos	Normal	< 100

¿Cuáles son las causas de meningitis aséptica?

Elite Books

Una mujer de 24 años de edad con lupus eritematoso sistémico (LES) que en fechas recientes ha estado tomando ibuprofeno para tratar su dorsalgia se presenta con cefalea, confusión y meningismo.	Meningitis aséptica inducida por medicamentos.
Un hombre de 58 años de edad con un diagnóstico reciente de adenocarcinoma gástrico se presenta con cefalea y confusión, y se determina que presenta células atípicas en el análisis citológico del LCR.	Neoplasia.
Una mujer turca de 36 años de edad se presenta con úlceras orales dolorosas, úlceras genitales, eritema nodoso, visión borrosa, cefalea y rigidez del cuello, y se determina que presenta pleocitosis linfocítica con elevación de la proteína y glucosa normal en LCR.	Enfermedad de Behçet.
Infección fuera de las meninges.	Infección parameníngea.

Elite Books



¿Cuáles son las categorías de medicamentos que causan meningitis aséptica con mayor frecuencia?

La meningitis aséptica inducida por medicamentos es causada más a menudo por antiinflamatorios no esteroides, antimicrobianos (p. ej., trimetoprim-sulfametoxazol), inmunoglobulina intravenosa, agentes intratecales (p. ej., metotrexato) y vacunas (p. ej., paperas, sarampión y rubéola). Los mecanismos incluyen irritación directa de las meninges e hipersensibilidad inmunológica. Existe una relación entre las enfermedades de tejido conectivo y la meningitis aséptica inducida por medicamentos, en especial LES e ibuprofeno. La pleocitosis varía de varios cientos a varios miles de células por microlitro y suele ser neutrofílica, pero puede ser linfocítica o eosinofílica. Las proteínas en LCR suelen estar elevadas y la glucosa en LCR casi siempre es normal. La meningitis aséptica inducida por medicamentos es un diagnóstico de exclusión. Si el diagnóstico está en duda, puede confirmarse con una nueva exposición farmacológica supervisada. La mayoría de los pacientes responde por completo al retiro del agente causal sin secuelas a largo plazo.[36]

¿Qué neoplasias se relacionan más a menudo con meningitis aséptica?

La metástasis a la leptomeninges se relaciona con mayor frecuencia con neoplasias hematológicas (p. ej., leucemia y linfoma), cáncer de mama, cáncer pulmonar, melanoma y cáncer gastrointestinal. El análisis de LCR es anormal en la gran mayoría de los casos. La presión de abertura está elevada en la mitad de los pacientes; pleocitosis, elevación de proteínas en LCR y disminución de glucosa en LCR son datos típicos. La identificación de células cancerosas mediante análisis citológico es clave para hacer el diagnóstico; la sensibilidad de la

Elite Books

citología mejora con grandes volúmenes de muestra (> 10.5 mL), tiempos de procesamiento de muestra breves y PL repetida. Las imágenes neurológicas también son útiles para establecer el diagnóstico.[37]

¿Qué enfermedades del tejido conectivo suelen relacionarse con meningitis aséptica?

Las enfermedades del tejido conectivo que se relacionan más a menudo con meningitis aséptica incluyen LES, enfermedad de Behçet, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, sarcoidosis, vasculitis relacionada con ANCA y enfermedad mixta de tejido conectivo. La pleocitosis suele ser leve (< 500 células/μL) y linfocítica. Por lo general las proteínas en LCR están elevadas y la glucosa en LCR es normal.[38,39]

¿Qué tipos de infecciones parameníngeas pueden causar meningitis aséptica?

La meningitis aséptica puede deberse a un absceso cerebral, otitis, sinusitis, absceso retrofaríngeo, absceso subdural, absceso epidural y tromboflebitis cerebral. En caso de absceso cerebral, es importante recordar que la PL se acompaña de un riesgo de herniación del tronco encefálico.[7]

Resumen de caso

Un hombre inmunocomprometido de 34 años de edad se presenta con cefalea de inicio agudo y confusión, y se determina que tiene fiebre, rigidez nucal y agitación. Una PL mostró LCR sanguinolento con presión de abertura normal, pleocitosis linfocítica, glucosa normal y proteínas elevadas. Las imágenes neurológicas revelaron una señal anormal que afecta el lóbulo temporal medial izquierdo.

¿Cuál es el diagnóstico más probable en este paciente?

Meningoencefalitis por herpes simple.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué tipos generales de meningitis se ajustarían al perfil de líquido cefalorraquídeo de este caso?

El perfil de LCR de este caso (presión de abertura normal, pleocitosis linfocítica leve, proteínas ligeramente elevadas y glucosa normal) es consistente con meningitis viral, meningitis aséptica y la mayoría de los casos de meningitis bacteriana atípica.[7]

¿Cuáles son las causas de líquido cefalorraquídeo sanguinolento?

El LCR se observa turbio con concentraciones de eritrocitos entre 500 y 6 000 células/μL. El diagnóstico diferencial para LCR evidentemente sanguinolento incluye PL traumática y eritrocitosis verdadera del LCR por hemorragia intracraneal, como hemorragia subaracnoidea y meningoencefalitis hemorrágica. El traumatismo por la inserción de la aguja es menos probable en este caso ya que el aspecto sanguinolento del líquido no disminuyó con las muestras seriadas, como sería

Elite Books

	de esperarse. La hemorragia subaracnoidea es poco probable debido a la ausencia de un antecedente de traumatismo cefálico e imágenes negativas.[7]
¿Cuál es la causa más probable del líquido cefalorraquídeo sanguinolento en este caso?	Ocurre eritrocitosis de LCR en aproximadamente 80% de los casos de encefalitis por VHS y puede ser una clave para el diagnóstico temprano. Se considera que es resultado de la naturaleza necrosante y hemorrágica de la infección.[40]
¿Cuál es la relevancia de las imágenes neurológicas en este caso?	La RM puede ser útil en el diagnóstico de la encefalitis por VHS, al demostrar anormalidades características en la gran mayoría de los casos. Los datos típicos incluyen una señal elevada bilateral asimétrica o unilateral que afecta el lóbulo temporal medial, la corteza insular o la superficie orbital de los lóbulos frontales (véase fig. 30-2).[41]
¿Qué evidencia sugiere la presencia de meningoencefalitis (más que meningitis sola) en este caso?	En este caso, se piensa en encefalitis por VHS debido a la presencia de una función cerebral anormal al inicio de la evolución de la enfermedad, así como por las anormalidades en el lóbulo temporal evidentes en las imágenes neurológicas. Aunque la meningitis por VHS suele ser una enfermedad autolimitada, la encefalitis por VHS (ya sea como una entidad aislada o en conjunto con meningitis) es una urgencia que pone en riesgo la vida y que justifica el tratamiento antiviral.[7]
¿Cómo se confirma el diagnóstico de meningoencefalitis por virus del herpes simple?	La detección de ADN del VHS en LCR mediante RCP es muy sensible y específica para el diagnóstico de meningoencefalitis por VHS. La RCP sigue siendo positiva al menos 5 a 7 días después de iniciar el tratamiento. El LCR puede ser completamente normal hasta en 10% de los casos de encefalitis por VHS.[41]
¿Cuál es el tratamiento de elección para la meningoencefalitis por virus del herpes simple?	La meningoencefalitis por VHS es una enfermedad que pone en riesgo la vida que debe tratarse con aciclovir intravenoso sin demora. El tratamiento reduce las tasas de mortalidad de > 70% a cerca de 20%. Los supervivientes pueden presentar secuelas neurológicas a largo plazo (p. ej., amnesia), sobre todo cuando el tratamiento se retrasa.[41]

PUNTOS CLAVE

- La meningitis es la inflamación de las meninges relacionada con pleocitosis.
- Los síntomas de meningitis incluyen cefalea, rigidez y dolor del cuello, letargo, confusión (que no suele ser prominente al inicio de la evolución de la enfermedad), náusea, vómito, fotofobia y fonofobia.
- Los datos físicos de meningitis incluyen fiebre, rigidez nucal, signo de Kernig, signo de Brudziński, papiledema y otros signos de aumento de la presión intracraneal (p. ej., parálisis del sexto nervio craneal). Algunos de los datos físicos pueden ser específicos del microorganismo subyacente (p. ej., el exantema cutáneo maculopapular y petequial de la meningococemia).
- La encefalitis es la inflamación del parénquima cerebral, caracterizada por disfunción neurológica al inicio de la evolución de la enfermedad.
- Se utiliza el término meningoencefalitis para describir casos con características clínicas tanto de la meningitis como de la encefalitis.
- La meningitis puede ser viral, bacteriana, micótica o aséptica.
- El perfil de LCR (p. ej., presión de abertura, recuento de leucocitos, concentración de proteínas y glucosa) puede ser útil para distinguir entre las causas de meningitis.
- Deben obtenerse imágenes con TC de la cabeza antes de la PL en pacientes que están en mayor riesgo de presentar una lesión en masa con aumento de la presión intracraneal.

Elite Books

REFERENCIAS

1. Logan SA, MacMahon E. Viral meningitis. *BMJ*. 2008;336(7634):36-40.
2. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
3. Mehndiratta M, Nayak R, Garg H, Kumar M, Pandey S. Appraisal of Kernig's and Brudzinski's sign in meningitis. *Ann Indian Acad Neurol*. 2012;15(4):287-288.
4. Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, et al. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2008;47(3):303-327.
5. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis*. 2004;39(9):1267-1284.
6. Brouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Rev*. 2010;23(3):467-492.
7. Walker HK, Hall WD, Hurst JW, eds. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*. 3rd ed. Boston: Butterworths; 1990.
8. Kupila L, Vuorinen T, Vainionpaa R, Hukkanen V, Marttila RJ, Kotilainen P. Etiology of aseptic meningitis and encephalitis in an adult population. *Neurology*. 2006;66(1):75-80.
9. Meyer HM Jr, Johnson RT, Crawford IP, Dascomb HE, Rogers NG. Central nervous system syndromes of "vital" etiology. A study of 713 cases. *Am J Med*. 1960;29:334-347.
10. Davis LE, Beckham JD, Tyler KL. North American encephalitic arboviruses. *Neurol Clin*. 2008;26(3):727-757, ix.
11. Hoffman O, Weber RJ. Pathophysiology and treatment of bacterial meningitis. *Ther Adv Neurol Disord*. 2009;2(6):1-7.
12. Heckenberg SG, de Gans J, Brouwer MC, et al. Clinical features, outcome, and meningococcal genotype in 258 adults with meningococcal meningitis: a prospective cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2008;87(4):185-192.
13. Manchanda V, Gupta S, Bhalla P. Meningococcal disease: history, epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, antimicrobial susceptibility and prevention. *Indian J Med Microbiol*. 2006;24(1):7-19.
14. Agrawal A, Murphy TF. Haemophilus influenzae infections in the H. influenzae type b conjugate vaccine era. *J Clin Microbiol*. 2011;49(11):3728-3732.
15. Amaya-Villar R, Garcia-Cabrera E, Sulleiro-Igual E, et al. Three-year multicenter surveillance of community-acquired *Listeria monocytogenes* meningitis in adults. *BMC Infect Dis*. 2010;10:324.
16. Aguilar J, Urday-Cornejo V, Donabedian S, Perri M, Tibbetts R, Zervos M. Staphylococcus aureus meningitis: case series and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2010;89(2):117-125.
17. Chin JH. Tuberculous meningitis: diagnostic and therapeutic challenges. *Neurol Clin Pract*. 2014;4(3):199-205.
18. Pachner AR. Early disseminated Lyme disease: Lyme meningitis. *Am J Med*. 1995;98(4A):30S-37S; discussion 7S-43S.
19. Bitnun A, Ford-Jones EL, Petric M, et al. Acute childhood encephalitis and Mycoplasma pneumoniae. *Clin Infect Dis*. 2001;32(12):1674-1684.
20. Koskiniemi M. CNS manifestations associated with Mycoplasma pneumoniae infections: summary of cases at the University of Helsinki and review. *Clin Infect Dis*. 1993;17(suppl 1):S52-S57.
21. Bernit E, Pouget J, Janbon F, et al. Neurological involvement in acute Q fever: a report of 29 cases and review of the literature. *Arch Intern Med*. 2002;162(6):693-700.
22. Kofteridis DP, Mazokopakis EE, Tselentis Y, Gikas A. Neurological complications of acute Q fever infection. *Eur J Epidemiol*. 2004;19(11):1051-1054.
23. Pappas G, Akritidis N, Christou L. Treatment of neurobrucellosis: what is known and what remains to be answered. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2007;5(6):983-990.
24. Pappas G, Papadimitriou P, Akritidis N, Christou L, Tsianos EV. The new global map of human brucellosis. *Lancet Infect Dis*. 2006;6(2):91-99.
25. Yetkin MA, Bulut C, Erdinc FS, Oral B, Tulek N. Evaluation of the clinical presentations in neurobrucellosis. *Int J Infect Dis*. 2006;10(6):446-452.
26. Biggs HM, Behravesh CB, Bradley KK, et al. Diagnosis and management of tickborne rickettsial diseases: Rocky Mountain spotted fever and other spotted fever Group rickettsioses, ehrlichioses, and anaplasmosis–United States. *MMWR Recomm Rep*. 2016;65(2):1-44.
27. Ismail N, Bloch KC, McBride JW. Human ehrlichiosis and anaplasmosis. *Clin Lab Med*. 2010;30(1):261-292.
28. Antinori S, Corbellino M, Meroni L, et al. Aspergillus meningitis: a rare clinical manifestation of central nervous system aspergillosis. Case report and review of 92 cases. *J Infect*. 2013;66(3):218-238.
29. Williamson PR, Jarvis JN, Panackal AA, et al. Cryptococcal meningitis: epidemiology, immunology, diagnosis and therapy. *Nat Rev Neurol*. 2017;13(1):13-24.
30. Hariri OR, Minasian T, Quadri SA, et al. Histoplasmosis with deep CNS involvement: case presentation with discussion and literature review. *J Neurol Surg Rep*. 2015;76(1):e167-e172.
31. Bariola JR, Perry P, Pappas PG, et al. Blastomycosis of the central nervous system: a multicenter review of diagnosis and treatment in the modern era. *Clin Infect Dis*. 2010;50(6):797-804.
32. Crum NF, Lederman ER, Stafford CM, Parrish JS, Wallace MR. Coccidioidomycosis: a descriptive survey of a reemerging disease. Clinical characteristics and current controversies. *Medicine (Baltimore)*. 2004;83(3):149-175.

Elite Books

33. Mathisen G, Shelub A, Truong J, Wigen C. Coccidioidal meningitis: clinical presentation and management in the fluconazole era. *Medicine (Baltimore)*. 2010;89(5):251-284.
34. Vincent T, Galgiani JN, Huppert M, Salkin D. The natural history of coccidioidal meningitis: VA-Armed Forces cooperative studies, 1955-1958. *Clin Infect Dis*. 1993;16(2):247-254.
35. Goldani LZ, Santos RP. Candida tropicalis as an emerging pathogen in Candida meningitis: case report and review. *Braz J Infect Dis*. 2010;14(6):631-633.
36. Jolles S, Sewell WA, Leighton C. Drug-induced aseptic meningitis: diagnosis and management. *Drug Saf*. 2000;22(3):215-226.
37. Le Rhun E, Taillibert S, Chamberlain MC. Carcinomatous meningitis: Leptomeningeal metastases in solid tumors. *Surg Neurol Int*. 2013;4(suppl 4):S265-S288.
38. Jarrin I, Sellier P, Lopes A, et al. Etiologies and management of aseptic meningitis in patients admitted to an internal medicine department. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(2):e2372.
39. Houllis G, Karachalios M, eds. *Meningitis: Causes, Diagnosis and Treatment*. New York: Nova Science Publishers; 2012.
40. Whitley RJ, Soong SJ, Linneman C Jr, Liu C, Pazin G, Alford CA. Herpes simplex encephalitis. Clinical Assessment. *JAMA*. 1982;247(3):317-320.
41. Sabah M, Mulcahy J, Zeman A. Herpes simplex encephalitis. *BMJ*. 2012;344:e3166.

Elite Books

Capítulo 31

NEUMONÍA

Caso: hombre de 57 años de edad con escalofríos intensos

Un hombre de 57 años de edad previamente sano es ingresado al hospital con disnea de inicio repentino y tos a lo largo de 2 días. Se queja de fiebre y escalofríos intensos. Su tos es productiva con esputo pardo. No ha estado en contacto con otros individuos enfermos. No ha salido del estado donde radica desde hace 6 años. No ha tomado ningún medicamento o antibiótico recientemente.

Su temperatura es de 38.8 °C, la frecuencia cardiaca de 102 latidos por minuto y la frecuencia respiratoria de 32 respiraciones por minuto. El paciente se encuentra diaforético y es evidente que sufre disnea. En la cara posterior del hemitórax izquierdo, se detecta matidez y frémito aumentado. Hay ruidos respiratorios tubulares, estertores inspiratorios y egofonía sobre esa misma área.

El recuento de leucocitos periféricos es de 15 100/μL con 82% de polimorfonucleares y 15% de formas en banda. La tinción de Gram del esputo demuestra la presencia de diplococos grampositivos.

Las radiografías del tórax en proyección frontal (A) y lateral (B) se muestran en la figura 31-31.

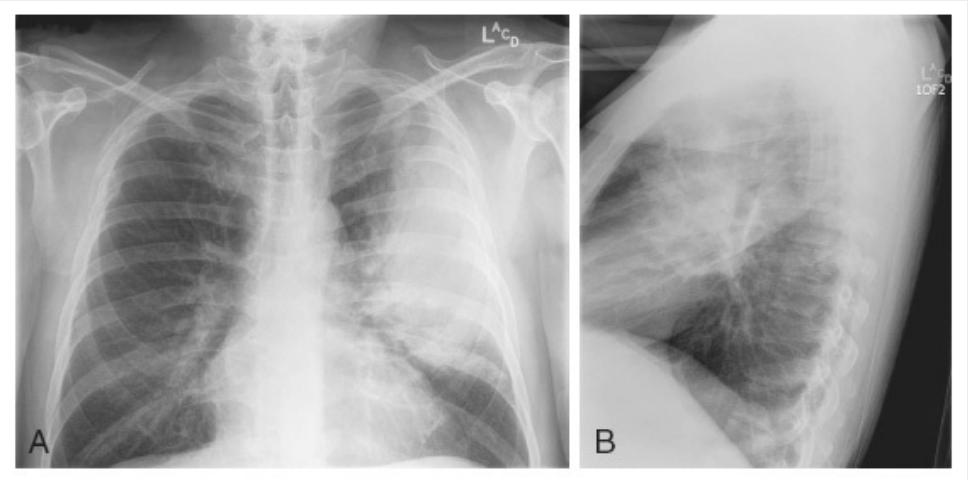


Figura 31-1
¿Cuál es la causa más probable de neumonía en este paciente?

Este capítulo revisa las causas de neumonía en hospedadores inmunocompetentes. Los hospedadores inmunocomprometidos son susceptibles a un espectro más amplio

Elite Books

de patógenos, lo que está fuera del alcance de este capítulo.

¿Qué es la neumonía?	La neumonía es la infección del parénquima pulmonar con síntomas, datos físicos y datos radiográficos característicos. Los datos radiográfico agudos pueden representar un desafío para identificar en pacientes con enfermedad pulmonar subyacente.[1], [2]
¿Cuáles son los síntomas de la neumonía?	La presentación clínica de la neumonía puede varia de acuerdo con factores del hospedador (p. ej., edad) y el patógeno responsable. Los síntomas de neumonía pueden incluir disnea, tos, producción de esputo, dolor torácico pleurítico, escalofríos, malestar y confusión.[1], [2]
¿Cuáles son los datos físicos de la neumonía?	Los datos físicos de la neumonía pueden comprender fiebre, taquicardia, taquipnea, caquexia matidez a la percusión, aumento del frémito táctil, ruidos respiratorios tubulares, estertores inspiratorios tardíos, frote pleurítico, egofonía y pectoriloquia áfona.[3]
¿Cómo difiere la presentación clínica de la neumonía en adultos mayores?	Los adultos mayores con neumonía pueden no tene tos, producción de esputo o leucocitosis periférica. Hasta un tercio de estos pacientes se encuentra afebril a la presentación.[1]
¿Qué trastornos no infecciosos pueden simular algunas de las características de neumonía?	Es posible que hasta 20% de los pacientes hospitalizados por neumonía extra-hospitalaria tenga un diagnóstico alternativo. Los trastornos no infecciosos que pueden imitar neumonía abarcan edema pulmonar, cáncer pulmonar, infarto pulmona neumonía organizada criptógena, neumonía eosinofílica, neumonía intersticial aguda, sarcoidosis, vasculitis, proteinosis alveolar pulmona toxicidad por sustancias y neumonía por radiación.[1]
¿Cómo se adquiere la neumonía?	La mayoría de los casos de neumonía se debe a la microaspiración de secreciones de las vías respiratorias superiores contaminadas con microorganismos. Otros casos ocurren mediante la inhalación de microorganismos o partículas transmitidos en el aire, por diseminación hematógena o como resultado de émbolos pulmonares sépticos (p. ej., endocarditis derecha).[2]
¿Qué pruebas están disponibles para identificar patógenos microbianos	Las pruebas para identificar patógenos microbianos específicos en pacientes con neumonía incluyen tinción de Gram y cultivo de sangre, esputo y secreciones respiratorias, pruebas de antígenos (p. ej., antígenos urinarios de *Legionella* y neumococos

Elite Books

específicos en pacientes con neumonía?

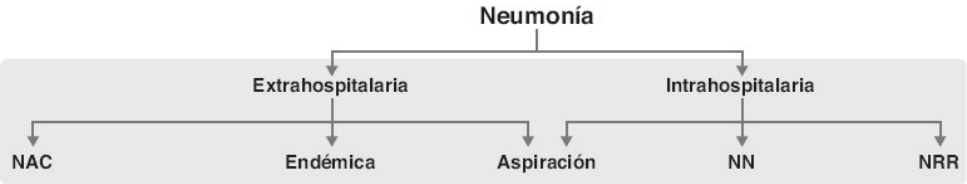
y análisis de reacción en cadena de la polimerasa (RCP) para algunos patógenos (p. ej., *Mycoplasma pneumoniae,* virus). Se considera que una muestra de esputo es satisfactoria cuando hay > 25 polimorfonucleares leucocíticos y < 10 células epiteliales escamosas por campo de baja potencia (es decir, aumento 100×). Los métodos para obtene una muestra respiratoria comprenden expectoraciói espontánea, inducción de esputo, aspiración nasotraqueal y aspiración endotraqueal (en pacientes que requieren intubación). A pesar de la disponibilidad y el uso de estas pruebas, en una proporción importante de casos no se identifica un patógeno específico y se requiere tratamiento empírico.[1, 4]

¿Qué eventos cardiacos se relacionan con neumonía?

Hasta la cuarta parte de los pacientes hospitalizadc con neumonía extrahospitalaria experimenta infarto del miocardio, fibrilación auricular o empeoramiento de la insuficiencia cardiaca. Estos eventos se relacionan con un incremento de la mortalidad.[1]

¿Cuáles son los dos sitios en que puede adquirirse la neumonía?

La neumonía puede adquirirse en los ámbitos intrahospitalario y extrahospitalario. Las subcategorías de neumonía extrahospitalaria son la adquirida en la comunidad (NAC) y la endémica. La subcategorías de la neumonía intrahospitalaria son la neumonía nosocomial (NN) y la neumonía relacionada con el respirador (NRR). La neumonía por aspiración puede ocurrir en cualquiera de los dos ámbitos.



¿Por qué es importante distinguir entre la neumonía extrahospitalaria y la intrahospitalaria?

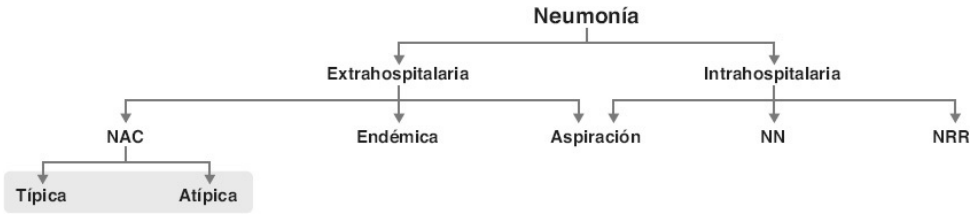
Los patógenos típicos y el patrón de resistencia difieren entre los ámbitos intray extrahospitalarios. Estas diferencias dan información para elegir el tratamiento empírico antes de que se identifique un patógeno específico (o cuando no se identifica un patógeno). El inicio temprano del tratamiento antimicrobiano mejora los resultados en pacientes con neumonía. Si se identifica un microorganismo específico, el tratamiento debe ajustarse de forma correspondiente.[1]

Elite Books

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

¿Cuáles son los dos grupos generales de microorganismos que causan neumonía adquirida en la comunidad?

La NAC puede deberse a microorganismos típicos o atípicos.



¿Por qué es importante distinguir entre neumonía adquirida en la comunidad típica y atípica?

Los patógenos habituales difieren entre la NAC típica y atípica, lo que proporciona información para elegir el tratamiento empírico.

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD CAUSADA POR PATÓGENOS TÍPICOS

¿Qué características clínicas sugieren neumonía adquirida en la comunidad típica?

Las características clínicas que favorecen la NAC típica incluyen escalofríos de inicio agudo y fiebre, presentación con choque séptico, tos con producción de esputo, dolor torácico pleurítico, recuento de leucocitos periféricos elevado o deprimido con aumento de formas de banda, consolidación lobular o segmentaria densa en la radiografía de tórax y concentración de procalcitonina en suero ≥ 0.25 μg/L.[1]

¿Cuál es el tratamiento empírico de la neumonía adquirida en la comunidad típica?

Los pacientes ambulatorios con NAC por lo general se tratan de forma empírica para evitar el costo de las pruebas diagnósticas. La mayoría de los pacientes ambulatorios con NAC sin enfermedad coexistente o uso reciente de antimicrobianos pued tratarse con doxiciclina o un macrólido (en tanto < 25% de los neumococos en la comunidad tenga resistencia a macrólidos de alto nivel). Sin embargo en pacientes con síndrome clínico que sugiere un microorganismo típico, el tratamiento empírico con un macrólido puede ser ineficaz y se favorece amoxicilina-clavulanato (amoxicilina sola puede ser ineficaz, ya que hay tasas elevadas de producción

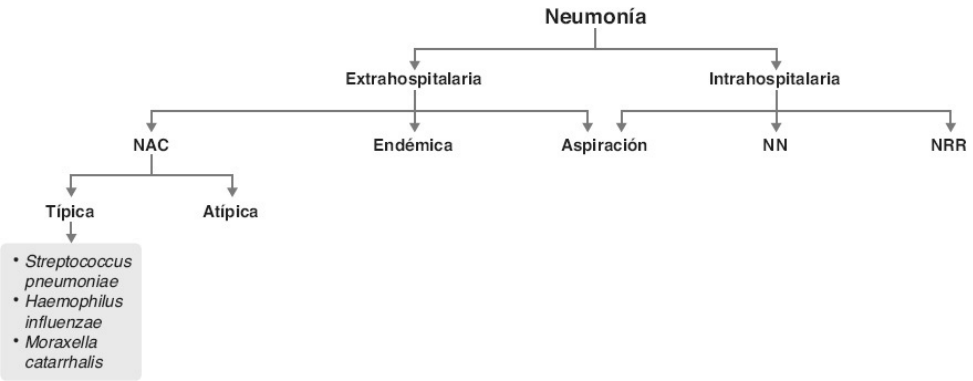
Elite Books

de β-lactamasa entre aislados de *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*). Las alternativas abarcan levofloxacina o moxifloxacino. Para pacientes hospitalizados con NAC, puede usarse u β-lactámico (p. ej., ceftriaxona, cefotaxima o ceftarolina) más azitromicina de forma empírica; es posible utilizar una quinolona (p. ej., levofloxacina o moxifloxacino) en su lugar. La duración recomendada del tratamiento es de 5 a 7 días.[1]

¿Qué microorganismos causan neumonía típica adquirida en la comunidad?

Aunque todavía es la causa más frecuente de NAC, la frecuencia de este patógeno está a la baja (tal vez gracias a la vacunación y a las menores tasas de tabaquismo).	*Streptococcus pneumoniae.*[1]
Presente en la nasofaringe de la mayoría de los adultos sanos, este microorganismo recibió su nombre debido a que cuando fue descubierto en 1892 se pensó que era la causa de la influenza.	*Haemophilus influenzae.*[5]
Un diplococo gramnegativo aerobio.	*Moraxella catarrhalis*.

Elite Books



¿Cuáles son las pruebas disponibles para diagnosticar neumonía por *Streptococcus pneumoniae*?

Streptococcus pneumoniae es la causa más frecuente d NAC. Los factores de riesgo incluyen demenci trastornos convulsivos, insuficiencia cardiac enfermedad cerebrovascular, alcoholismo, tabaquism enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) infección con el virus de la inmunodeficiencia humana. L tinción de Gram y el cultivo del esputo son positivos e alrededor de 80% de los casos (fig. 31-2). El cultiv sanguíneo es positivo hasta en la cuarta parte de lo casos y el antígeno urinario es positivo en la mayor part en especial aquellos relacionados con bacteriemia.[1, 6]

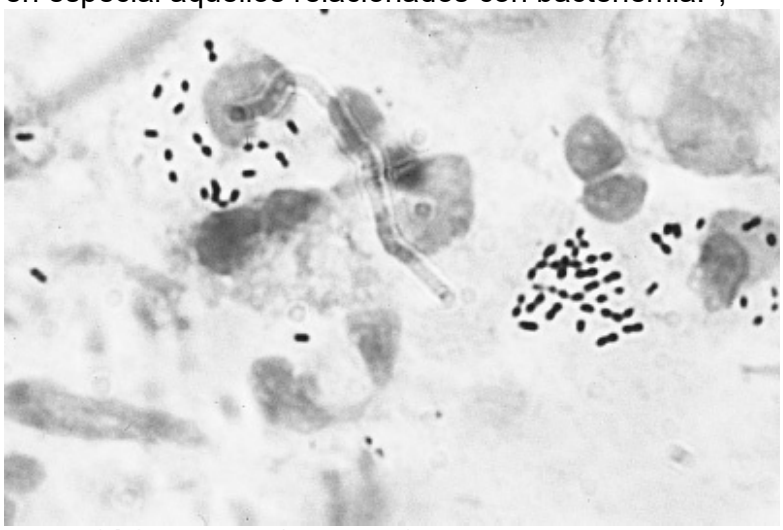


Figura 31-2. Tinción de Gram de un frotis de esputo purulento que demuestra diplococos grampositivos, característicos de *Streptococcus pneumoniae.* (De Procop GW, et al. *Koneman's Color Atlas and Textbook o Diagnostic Microbiology.* 7th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017.)

¿Cuáles son las características de la neumonía causada por *Haemophilus influenzae?*

Haemophilus influenzae es un cocobacilo gramnegativo. Es un componente normal de las vías respiratorias superiores, que sirven como un reservorio a partir del cual puede ocurrir infección de las vías respiratorias inferiores, incluidas bronquitis y neumonía. La mayoría d los pacientes con neumonía por *Haemophilis influenzae* se presenta con tos y fiebre; sin embargo, la enfermeda

Elite Books

suele ser menos fulminante que la neumonía neumocócica. Los pacientes con enfermedad pulmonar subyacente, en particular EPOC, están en mayor riesgo. Los β-lactámicos son el tratamiento de primera línea; algunos aislados producen β-lactamasa y deben tratarse con un inhibidor de la β-lactamasa.[1, 5]

¿Cuáles son las características de la neumonía causada por *Moraxella catarrhalis?*

Moraxella catarrhalis es un diplococo gramnegativo. Aunque es un colonizador de las vías respiratorias superiores normales, puede causar laringitis, bronquitis y neumonía en adultos, sobre todo en adultos mayores, inmunocomprometidos y aquellos con EPOC. Las infecciones ocurren con mayor frecuencia en las temporadas de invierno y primavera, un patrón que no se observa con otras causas de NAC típica. Los pacientes a menudo se presentan con tos productiva de esputo purulento. Es raro que haya fiebre alta, dolor torácico pleurítico, toxicidad sistémica y complicaciones como empiema y bacteriemia. La tinción de Gram, el cultivo y la RCP del esputo pueden ser de ayuda para establecer el diagnóstico; los cultivos en sangre rara vez son positivos. Los aislados que producen β-lactamasa están muy diseminados.[7]

Cepas resistentes de Staphylococcus aureus *y* Pseudomonas aeruginosa*, así como otros microorganismos más virulentos, pueden causar NAC, pero son comparativamente menos frecuentes. El síndrome clínico en pacientes con neumonía relacionada con estos microorganismos tiende a ser más grave. Con base en el riesgo individual de patógenos resistentes a fármacos (p. ej., exposición anti-microbiana reciente, hospitalización reciente, residencia en una institución de cuidados a largo plazo), debe considerarse la cobertura empírica de microorganismos resistentes como* Staphylococcus aureus *y* Pseudomonas aeruginosa.[8, 9]

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD CAUSADA POR PATÓGENOS ATÍPICOS

¿Qué características clínicas sugieren neumonía atípica adquirida en la comunidad?

Las características clínicas que favorecen la NAC atípica incluyen tos estable que dura > 5 días, ausencia de producción de esputo, leucocitosis periférica normal o leve, concentración de procalcitonina ≤ 0.1 μg/L y la presencia de manifestaciones extrapulmonares.[1]

¿En qué consiste el tratamiento empírico para la neumonía atípica adquirida en la comunidad?

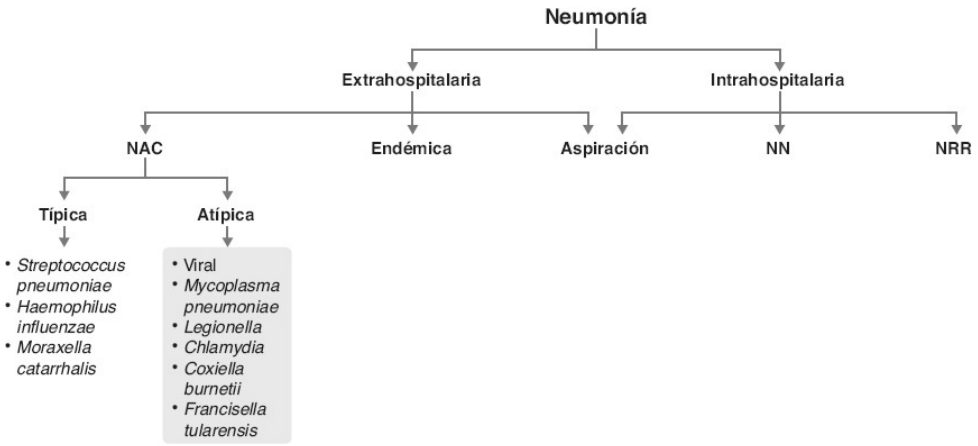
La NAC atípica puede tratarse de forma empírica con un macrólido, doxiciclina o fluoroquinolona.[1]

Elite Books

¿Qué microorganismos causan neumonía atípica adquirida en la comunidad?

Los antibióticos no son de ayuda.	Neumonía viral.
Una mujer de 47 años de edad se presenta con disnea leve y tos seca, y se determina que tiene anemia hemolítica.	*Mycoplasma pneumoniae*.
Al poco tiempo de volver de un crucero, un hombre de 76 años de edad se presenta con disnea, tos y diarrea, y se determina que tiene una temperatura de 39.2 °C y una frecuencia cardiaca de 68 latidos por minuto.	Especies de *Legionella* (enfermedad de los legionarios).
Bacteria intracelular obligada.	Especies de *Chlamydia.*
La mayoría de los casos de infección que involucran este microorganismo es aguda y se manifiesta como neumonía o hepatitis. Sin embargo, la infección crónica puede manifestarse meses o años después, más a menudo como endocarditis.	*Coxiella burnetii* (fiebre Q).[10]
Un hombre de 34 años de edad que recientemente ha estado cazando y despellejando conejos se presenta con características de neumonía atípica.	*Francisella tularensis* (tularemia).

Elite Books



¿Qué patógenos virales causan neumonía?

El virus de la influenza, virus sincitial respiratorio, virus de la parainfluenza, metaneumovirus humano adenovirus, coronavirus, rinovirus y coronavirus relacionado con síndrome respiratorio del Medio Oriente están entre las causas de NAC viral. El análisis de las secreciones respiratorias mediante RCP es el método de elección para identificar los patógenos virales. En algunos casos el virus es la única fuente de infección, en tanto que en otros puede haber una infección bacteriana secundaria (casi 20% de los pacientes con NAC bacteriana demostrada está coinfectado con un virus). El tratamiento de elección es un inhibidor de la neuraminidasa (p. ej., oseltamivir) para la neumonía por influenza y es más efectivo cuando se inicia en las primeras etapas de la evolución de la enfermedad.[1]

¿Qué tan frecuentes son las manifestaciones extrapulmonares de la neumonía por *Mycoplasma pneumoniae*?

Mycoplasma pneumoniae es una causa frecuente d NAC. Hay manifestaciones extrapulmonares en cerca de una cuarta parte de los casos y es posible que sean más graves y que tengan mayor importancia clínica que la propia neumonía. Las manifestaciones extrapulmonares pueden afectar la sangre (p. ej., anemia hemolítica autoinmune), el corazón (p. ej., pericarditis, miocarditis), la piel (p. ej., síndrome de Stevens-Johnson) y el sistema nervioso central (p. ej., encefalitis, meningitis, neuritis óptica).[11]

¿Qué tan sensible es la prueba de antígeno urinario para *Legionella*?

La prueba de antígeno urinario para *Legionella* es positiva en cerca de 75% de los pacientes con neumonía causada por *Legionella pneumophilia* serotipo 1 (que es responsable de la gran mayoría de los casos). La RCP en esputo y el cultivo con

Elite Books

medio selectivo pueden usarse para detectar otras especies de *Legionella*.[1], [12]

¿Cuáles son las características de la neumonía por *Chlamydia*?

Chlamydia pneumoniae es una bacteria intracelular obligada que causa 20% de los casos de NAC. Las manifestaciones clínicas varían de una enfermedad leve y autolimitada a formas graves de neumonía, en particular en adultos mayores y pacientes con enfermedad cardiopulmonar preexistente. Las serologías y la RCP pueden ser útiles para el diagnóstico. Debe sospecharse *Chlamydia psittaci* en pacientes con exposición reciente a aves.[13]

¿Cuáles son las características de la neumonía por *Coxiella burnetii*?

La fiebre Q es una infección zoonótica a nivel mundial causada por *Coxiella burnetii*. La infección en humanos suele ocurrir mediante la inhalación de bacterias de aire contaminado con las excretas de animales infectados, sobre todo fluidos de aves. La infección aguda es sintomática en la mitad de los casos y se desarrolla después de un periodo de incubación de 2 a 3 semanas. Se manifiesta como una enfermedad inespecífica relacionada con neumonía o hepatitis. Con frecuencia hay tos, pero es no productiva en la mitad de los pacientes. Los síntomas extrapulmonares son frecuentes e incluye cefalea intensa, mialgias y artralgias. Las serologías y los análisis de RCP en suero o sangre entera pueden usarse para establecer el diagnóstico. Doxiciclina es el tratamiento de elección.[10]

¿Cuál es el tratamiento de elección para la tularemia neumónica?

La tularemia es una infección zoonótica causada po *Francisella tularensis* y se encuentra sobre todo en el Hemisferio Norte. Se adquiere más a menudo po picaduras de artrópodos o exposición a cadáveres de animales, como conejos y liebres. La neumonía suele desarrollarse días a semanas después del inicio de síntomas sistémicos inespecíficos. La cefalea y la fiebre elevada son manifestaciones tempranas frecuentes, seguidas por tos no productiva con o sin dolor torácico pleurítico. Las serologías y los análisis de RCP pueden usarse para establecer el diagnóstico. A diferencia de la mayoría de las causas bacterianas de neumonía atípica, la mayor parte de las cepas de *Francisella tularensis* es resistente a los agentes macrólidos. U agente aminoglucósido (p. ej., estreptomicina) es el tratamiento de elección.[14]

Elite Books

NEUMONÍA EXTRAHOSPITALARIA CAUSADA POR PATÓGENOS ENDÉMICOS

¿Qué es un patógeno endémico?	Los patógenos endémicos se confinan a una ubicación geográfica particular y por lo general afectan tanto a hospedadores inmunocompetentes como a los inmunocomprometidos.

¿Qué microorganismos endémicos causan neumonía extrahospitalaria?

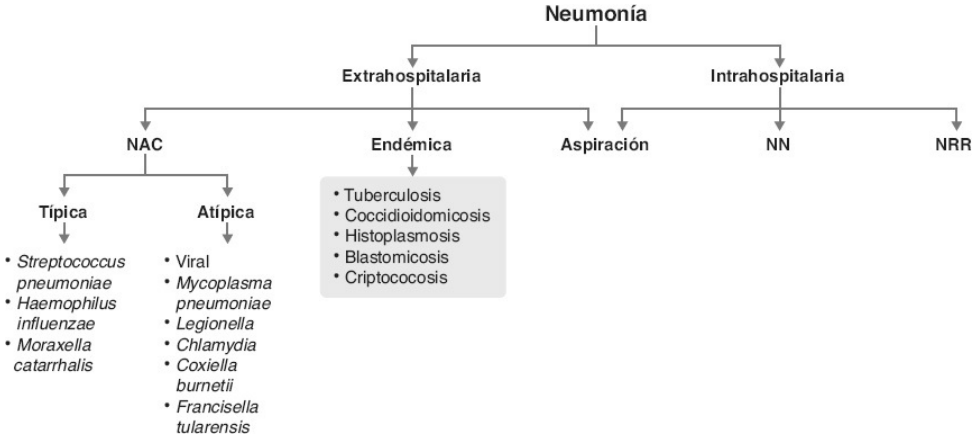
Un paciente que recién emigró de México se presenta con pérdida de peso, diaforesis nocturna y hemoptisis, y se determina que tiene una lesión cavitaria en el lóbulo superior derecho en las imágenes de tórax.	*Mycobacterium tuberculosis* (TB).
"Fiebre del valle".	Especies de *Coccidioides* (coccidioidomicosis).
Las pruebas de antígeno en orina pueden ser útiles en el diagnóstico de neumonía relacionada con este patógeno, aunque hay una reactividad cruzada importante con otros hongos.	Especies de *Histoplasma* (histoplasmosis).
Suele haber datos dermatológicos, incluidas lesiones verrugosas y ulcerativas (véase fig. 30-4), presentes en pacientes con neumonía causada	*Blastomyces dermatitidis* (blastomicosis).[15]

Elite Books

por hongos endémicos.

Después de un viaje a Columbia Británica, Canadá, un hombre de 48 años de edad previamente sano se presenta con tos crónica y se determina que tiene un nódulo pulmonar solitario espículado de 2 cm en las imágenes de tórax que despierta la preocupación por cáncer pulmonar.

Cryptococcus gattii (criptococosis).



¿Cuál es el riesgo de tuberculosis pulmonar activa después de una infección inicial?

La tuberculosis es común en todo el mundo, en particular en zonas endémicas. Resulta importante mencionar que también puede transmitirse a partir de hospedadores infectados en zonas no endémicas. Una proporción sustancial de la población mundial tiene TB latente y está en riesgo de experimentar la enfermedad activa. El riesgo de enfermedad activa se aproxima a 5% en los primeros 18 meses después de la infección inicial y hay un riesgo de por vida cercano a 5% en adelante. La TB pulmonar suele presentarse con tos crónica, producción de esputo, hemoptisis, fiebre, sudores nocturnos, pérdida del apetito y pérdida de peso. Las imágenes de tórax (fig. 31-3) y la

Elite Books

microscopia y el cultivo de esputo son la piedra angular del diagnóstico de la TB pulmonar activa. Los análisis de RCP e histopatología de las muestras de biopsia pueden ser útiles en algunos casos.[16]

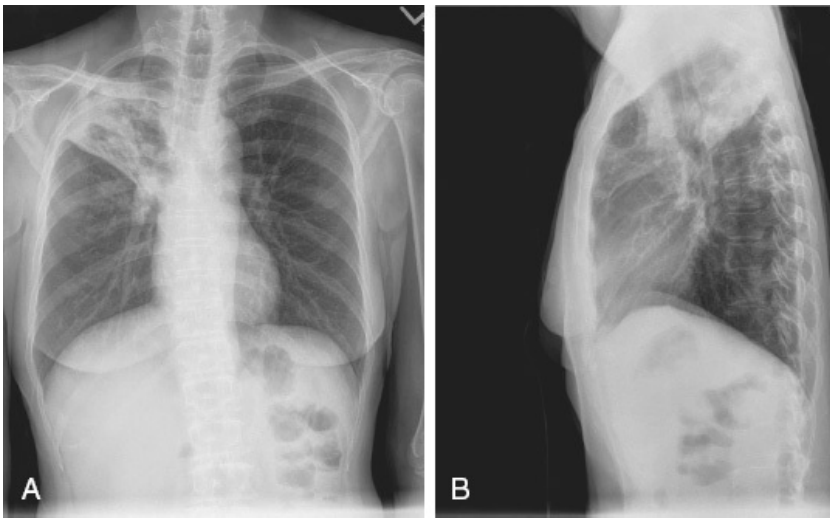


Figura 31-3. Radiografías de tórax (proyecciones frontal [A] y lateral [B]) de un mujer tailandesa de 60 años de edad con fiebre, hemoptisis y pérdida de peso que demuestra consolidación densa del lóbulo superior derecho posterior con cavitación, característica de la TB pulmonar. El esputo contenía numerosos microorganismos de *Mycobacterium tuberculosis*. (Cortesía de Cristina Fuss, MD.)

¿De dónde es endémica la coccidioidomicosis?

La coccidioidomicosis es endémica del suroeste de Estados Unidos (p. ej., Arizona), México y ciertas áreas de Centro y Sudamérica (p. ej., Argentina). Existe cierta evidencia de que las fronteras endémicas pueden estar ampliándose por el calentamiento global y el cambio climático. Los casos sintomáticos son similares a bronquitis y neumonía, y casi todos se autolimitan a lo largo de un periodo de semanas. Las características que pueden ayudar a distinguir entre coccidioidomicosis y NAC típica incluyen antecedentes de exposición, fatiga profunda, manifestaciones cutáneas (p. ej. eritema nodoso) y evolución subaguda. La serología es la prueba diagnóstica más usada, pero no es sensible al inicio de la evolución de la enfermedad.[17]

¿Cuáles son las características de la histoplasmosis pulmonar aguda?

La histoplasmosis es endémica de las regiones del centro y el sureste de Estados Unidos, Latinoamérica, África y partes de Asia. La infección es frecuente en áreas endémicas: la mayoría es asintomática o se manifiesta como neumonía. La histoplasmosis pulmonar aguda se caracteriza por fiebre, malestar, cefalea, debilidad, tos seca y dolor torácico pleurítico. La radiografía de tórax suele mostrar áreas en parches de consolidación en uno o más lóbulos; una característica distintiva potencial es la presencia de

Elite Books

linfadenopatía hiliar y mediastínica. La enfermedad es más a menudo autolimitada con resolución rápida de los síntomas. Sin embargo, los pacientes con un estado inmunocomprometido subyacente o aquellos expuestos a ur gran inóculo del hongo pueden desarrollar una infección pulmonar grave.[18]

¿Cuáles son las características de la blastomicosis?

La blastomicosis se ha informado alrededor del mundo; las regiones endémicas en Norteamérica incluyen las cuencas de los ríos Mississippi y Ohio y las áreas alrededor de los Grandes Lagos y a lo largo del río San Lorenzo. La neumoni es la manifestación más frecuente de la infección. Sus características incluyen fiebre, tos productiva con o sin hemoptisis, mialgias, artralgias y dolor torácico pleurítico. La imágenes de tórax suelen demostrar una opacidad alveolar similar a una masa que puede simular una neoplasia. Se desarrolla neumonía crónica en una gran proporción de pacientes no tratados. La enfermedad extra-pulmonar es frecuente y puede ser una importante clave diagnóstica.[15]

¿Cuáles son las características de la criptococosis pulmonar?

La criptococosis pulmonar varía de enfermedad asintomática a neumonía grave con insuficiencia respiratoria, según el estado inmunológico del hospedador. Las manifestaciones comprenden tos con o sin hemoptisis, fiebre, malestar, dolor torácico pleurítico, pérdida de peso, disnea y sudores nocturnos. La anormalidad radiográfica suele ser focal y a menudo se confunde con cáncer pulmonar. La carga de los síntomas es menor en hospedadores inmunocompetentes y tiende a resolverse a lo largo de un periodo de semanas a meses incluso sin tratamiento; sin embargo, puede ocurrir enfermedad diseminada. Los hospedadores inmunocomprometidos experimentan enfermedad pulmonar de inicio rápido, con una pesada carga de síntomas; la diseminación es frecuente, en particular al SNC.[19]

NEUMONÍA NOSOCOMIAL

¿Cuál es la definición de neumonía nosocomial?

La neumonía nosocomial se define como el desarrollo de neumonía en un paciente no intubado después de 48 horas de hospitalización.[20]

¿Qué tan frecuente es la neumonía nosocomial?

La neumonía nosocomial ocurre a una tasa de hast 20 casos por 1 000 hospitalizaciones. Aquellos en mayor riesgo incluyen pacientes de edad avanzada inmunocomprometidos o con enfermedad pulmonar subyacente y quienes se han sometido a cirugía reciente o están recibiendo alimentación enteral mediante sonda nasogástrica.[21]

¿Qué microorganismos

Cualquier esquema de antibióticos empíricos para neumonía nosocomial debe incluir cobertura al

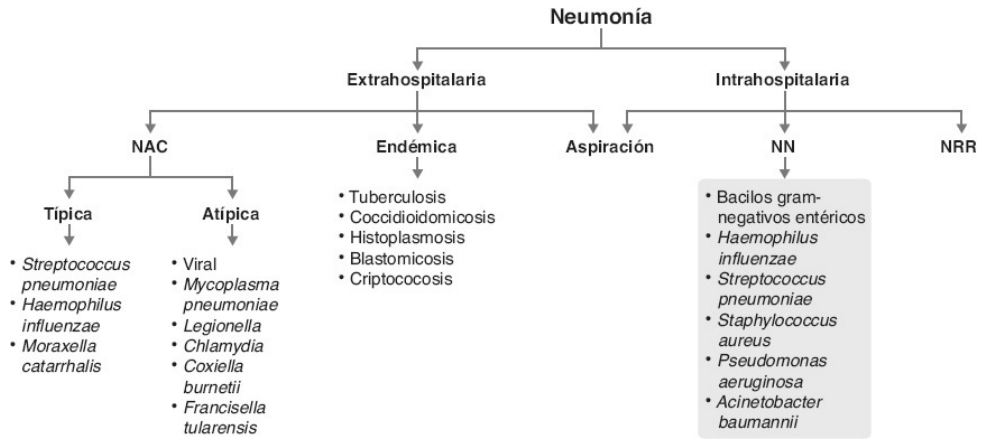
Elite Books

deben incluirse en los esquemas de antibióticos empíricos para la neumonía nosocomial?	menos para bacilos gramnegativos, *Staphylococcus aureus* sensible a penicilina y *Pseudomonas aeruginosa.* Los factores ambientales (p. ej., datos de antibiograma local) y los factores del hospedado (p. ej., alergias farmacológicas, gravedad de la enfermedad, factores de riesgo para patógenos farmacorresistentes) también deben guiar la elección del tratamiento empírico. El tratamiento empírico temprano se relaciona con un beneficio de mortalidad en pacientes con neumonía nosocomial debe iniciarse tan pronto como sea posible después de establecer el diagnóstico. Sin embargo, tiene qu haber un énfasis en la desescalada con base en los resultados de los cultivos respiratorios y sanguíneos cuando sea posible, pues el tratamiento superfluo aumenta el riesgo de eventos adversos (p. ej., coliti por *Clostridium difficile*).[20]
¿Cuál es el pronóstico de la neumonía nosocomial?	Además de aumentos importantes de la duración de la hospitalización, así como los costos de atención, la neumonía nosocomial se relaciona con una tasa general de mortalidad de hasta 50%. La neumonía nosocomial que se desarrolla al inicio del periodo de hospitalización (< 5 días) tiene un mejor pronóstico que la de inicio tardío (≥ 5 días).[21], [22]

¿Qué microorganismos causan neumonía nosocomial?

Enterobacteriaceae.	Bacilos gramnegativos entéricos.
Causa frecuente de neumonía extrahospitalaria, estos microorganismos tienden a causar neumonía nosocomial de inicio temprano.	*Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*.
Un microorganismo grampositivo que suele relacionarse con infecciones de piel y tejidos cutáneos, así como endocarditis.	*Staphylococcus aureus*.
Estos microorganismos gramnegativos suelen desarrollar resistencia a múltiples antibióticos.	*Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii*.

Elite Books



¿Qué bacilos gramnegativos entéricos causan neumonía nosocomial?

Los bacilos gramnegativos entéricos que con mayo frecuencia causan neumonía nosocomial incluyen *Escherichia coli*, especies de *Klebsiella* y especies de *Enterobacter.* La actividad de la β-lactamasa de espectro extendido se está volviendo cada vez más frecuente en estos microorganismos y a menudo hay resistencia a las fluoroquinolonas, lo que demanda tratamiento con un carbapenem (p. ej., meropenem).[22]

¿Cuándo es más probable que la neumonía nosocomial se deba a un patógeno de la neumonía extrahospitalaria (p. ej., *Haemophilus influenzae* o *Streptococcus pneumoniae*)?

Los casos de neumonía nosocomial temprana (definida como aquella que ocurre después de < 5 días de hospitalización) es más probable que se deban a los microorganismos habituales que se encuentran en la neumonía extrahospitalaria.[22]

¿Cuándo debe proporcionarse cobertura contra *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) a pacientes con neumonía nosocomial?

Los SARM son prevalentes en el ámbito nosocomia y requieren antibioticoterapia específica (p. ej., vancomicina). Es razonable proporcionar cobertura para SARM a pacientes con neumonía nosocomial cualquiera de los siguientes factores de riesgo: (1) uso previo de antibióticos intravenosos en un lapso de 90 días, (2) hospitalización en una unidad donde > 20% de los aislados de *Staphylococcus aureus* son resistentes a meticilina o (3) hospitalización en una unidad donde se desconoce la prevalencia de SARM. También es razonable proveer cobertura para SARM a pacientes que se sabe que son portadores de SARM y aquellos que están muy graves y en riesgo de morir.[20]

¿Qué factores de riesgo se relacionan con *Pseudomonas*

Las cepas de *Pseudomonas aeruginosa* suelen ser resistentes a múltiples fármacos. Los factores de riesgo comprenden uso previo de antibióticos intravenosos en un lapso de 90 días (factor de

Elite Books

***aeruginosa* resistente a múltiples fármacos?**

mayor riesgo) y antecedentes de enfermedad pulmonar crónica subyacente (p. ej., EPOC, bronquiectasia).[20]

¿Cuál es el tratamiento para *Acinetobacter baumannii*?

Considerando la elevada probabilidad de resistenci farmacológica, el tratamiento para *Acinetobacter baumannii* debe basarse en los datos de susceptibilidad. En cepas susceptibles, se consider un carbapenem o ampicilina-sulbactam como tratamiento de primera línea. Algunas cepas puede ser solo susceptibles a polimixinas (p. ej., polimixin B, colistina). En estos casos, es posible añadir colistina inhalada para potenciar el tratamiento.[20]

NEUMONÍA RELACIONADA CON EL RESPIRADOR

¿Cuál es la definición de neumonía relacionada con el respirador (NRR)?

La NRR se define como el desarrollo de neumonía 48 o más horas después de la intubación endotraqueal.[20]

¿Qué tan frecuente es la neumonía relacionada con el respirador?

La NRR ocurre hasta en 40% de los pacientes intubados; es la complicación más frecuente relacionada con el respirador y la infección adquirid en la UCI más habitual. La incidencia máxima de NRR ocurre 5 a 9 días después de la intubación; el riesgo acumulativo es proporcional a la duración de la intubación.[21]

¿Qué métodos están disponibles para ayudar a la identificación de un microorganismo en pacientes con neumonía relacionada con el respirador?

Los métodos no invasivos para identificar un microorganismo en pacientes con NRR son los preferidos e incluyen aspiración endotraqueal y cultivos de sangre (positivos en cerca de 15% de lo casos). Los métodos invasivos comprenden broncoscopia con lavado broncoalveolar (LBA) y cepillado de muestra protegida.[20]

¿Qué microorganismos deben abarcarse en los esquemas de antibióticos empíricos para neumonía relacionada con el respirador?

Al igual que con la neumonía nosocomial, cualquier esquema de antibióticos empíricos para NRR debe incluir al menos cobertura para bacilos gramnegativos entéricos, *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina y *Pseudomonas aeruginosa*. Los factores ambientales y del hospedador también deben guiar la elección del tratamiento empírico. El tratamiento empírico temprano se relaciona con un beneficio de mortalidad en pacientes con NRR y debe iniciarse tan pronto como sea posible después de establecer el diagnóstico. Sin embargo, también tiene que haber un énfasis en la desescalada con base en los resultados de los cultivos respiratorios y

Elite Books

	sanguíneos cuando sea posible, pues el tratamiento superfluo aumenta el riesgo de eventos adversos.[20]
¿Cuándo debe proporcionarse cobertura con SARM a pacientes con neumonía relacionada con el respirador?	Es razonable proporcionar cobertura para SARM a pacientes con NRR si está presente cualquiera de los siguientes: (1) cualquier factor de riesgo para patógenos resistentes a múltiples fármacos, (2) hospitalización en una unidad donde > 10 a 20% de los aislados de *Staphylococcus aureus* son resistentes a meticilina o (3) hospitalización en una unidad donde se desconoce la prevalencia de SARM. También es razonable proveer cobertura para SARM a pacientes gravemente enfermos y en riesgo de morir.[20]
¿Cuáles son algunos factores de riesgo para patógenos resistentes a múltiples fármacos en pacientes con neumonía relacionada con el respirador?	Los factores de riesgo para patógenos resistentes a múltiples fármacos en pacientes con NRR incluyen los siguientes: (1) uso previo de antibióticos intravenosos en un lapso de 90 días, (2) presencia de choque séptico, (3) síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) antes de la NRR, (4) ≥ 5 días de hospitalización antes de la NRR y (5) tratamiento de remplazo renal agudo antes de la NRR.[20]
¿Cuál es el pronóstico de la neumonía relacionada con el respirador?	La NRR se vincula con una tasa de mortalidad general de hasta 60%.[21]

¿Qué microorganismos causan neumonía relacionada con el respirador?

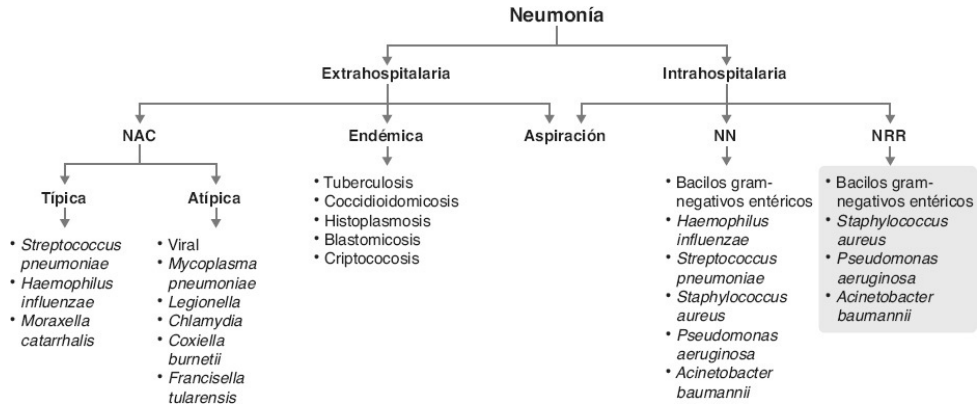
Este grupo de microorganismos puede desarrollar resistencia a la mayoría de los antibióticos β-lactámicos debido a enzimas llamadas β-lactamasas de espectro extendido.	Bacilos gramnegativos entéricos.
El principal patógeno grampositivo responsable de NRR.	*Staphylococcus aureus*.
Algunas autoridades recomiendan el uso inicial de dos agentes antibióticos	*Pseudomonas aeruginosa*.[20]

Elite Books

para dar cobertura para este microorganismo.

Este microorganismo suele tener una baja virulencia fuera del hospital, pero fácilmente puede volverse resistente a múltiples fármacos y en algunos casos es solo susceptible a polimixinas.

Acinetobacter baumannii.[20]



¿Qué tan frecuente es la neumonía relacionada con el respirador por bacilos gramnegativos entéricos en Estados Unidos?

Los bacilos gramnegativos entéricos causan hasta 40% de la NRR en Estados Unidos.[20]

¿Qué tan frecuente es la neumonía relacionada con el respirador por *Staphylococcus aureus* en Estados Unidos?

Staphylococcus aureus causa hasta 30% de la NRR en Estados Unidos.[20]

¿Qué tan frecuente es la neumonía relacionada con el respirador por *Pseudomonas aeruginosa* en Estados Unidos?

Pseudomonas aeruginosa causa hasta 20% de la NRR en Estados Unidos.[20]

¿Qué tan frecuente es la neumonía relacionada con el respirador por

Acinetobacter baumannii causa hasta 10% de la NRR en Estados Unidos.[20]

Elite Books

***Acinetobacter baumannii* en Estados Unidos?**

NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN

¿Cómo difiere el mecanismo de la neumonía por aspiración de otros tipos de neumonía?

La mayoría de los tipos de neumonía se debe a microaspiración. Los microorganismos como *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* son relativamente virulentos, por lo que incluso un pequeño inóculo puede ocasionar neumonía. En comparación, la neumonía por aspiración suele ser resultado de la macroaspiración de patógenos menos virulentos. Por lo general se requiere un gran inóculo de microorganismos para causar infección.

¿Qué es la neumonitis por aspiración?

La neumonitis por aspiración se caracteriza por dificultad respiratoria relacionada con la aspiración de material tóxico (p. ej., ácido gástrico) en las vías respiratorias inferiores con respuesta inflamatoria relacionada, independiente de infección. La mayoría de los pacientes con neumonitis por aspiración experimenta una recuperación rápida con desaparición de anormalidades radiográficas. Sin embargo, algunos desarrollan infección secundaria síndrome de dificultad respiratoria aguda.[23]

¿Cuáles son los factores de riesgo para neumonía por aspiración?

Los pacientes sanos con frecuencia aspiran durante el sueño sin consecuencia alguna. Cuando se desarrolla neumonía por aspiración, por lo general los mecanismos de defensa normales que proteger las vías respiratorias inferiores (p. ej., tos, acción ciliar, macrófagos alveolares) están alterados o se aspira un gran inóculo de microorganismos. Los trastornos predisponentes incluyen trastornos neurológicos crónicos (p. ej., accidente vascular cerebral), trastornos esofágicos, alteración de la consciencia, alcoholismo, abuso de sustancias ilícitas, uso de medicamentos supresores de ácido, vómito, instrumentación de las vías respiratorias (p. ej., broncoscopia) y mala dentición.[4], [24]

¿La neumonía por aspiración ocurre en el ámbito intrahospitalario o en el extrahospitalario?

La neumonía por aspiración ocurre tanto en el ámbito intrahospitalario como en el extrahospitalario. Los patógenos en estos ambientes difieren debido a que los pacientes hospitalizados adquieren una colonización orofaríngea con microorganismos nosocomiales. La neumonía por aspiración que se desarrolla en el ámbito extrahospitalario tiende a deberse a microorganismos que son parte de la flor

Elite Books

oral normal, como anaerobios y especies de *Streptococcus.* La neumonía por aspiración que se desarrolla en el hospital puede además incluir otros microorganismos, como bacilos gramnegativos y *Staphylococcus aureus*.[4], [25]

¿Cuáles son las características clínicas de la neumonía por aspiración?

La presentación de neumonía por aspiración depende de los microorganismos involucrados. Algunos patógenos (p. ej., bacilos gramnegativos, *Staphylococcus aureus*) causan una presentación aguda que hace difícil distinguir clínicamente si se trata de NAC o NN, pero debe sospecharse en pacientes con factores de riesgo predisponentes. Cuando están involucrados anaerobios, los pacientes experimentan síntomas más indolentes con semanas a meses de malestar, fiebre de grado bajo, tos o pérdida de peso. Con el tiempo pueden desarrollarse complicaciones como neumonía necrosante (múltiples cavidades ≤ 1 cm de diámetro), abscesos pulmonares (una o más cavidades > 1 cm de diámetro) que se comunican con un bronquio (fig. 31-4) o empiema. Estas complicaciones pueden conducir a esputo pútrido y hemoptisis. *Los no anaerobios capaces de estas complicaciones destructivas incluyen* Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae *y* Pseudomonas aeruginosa.[4]

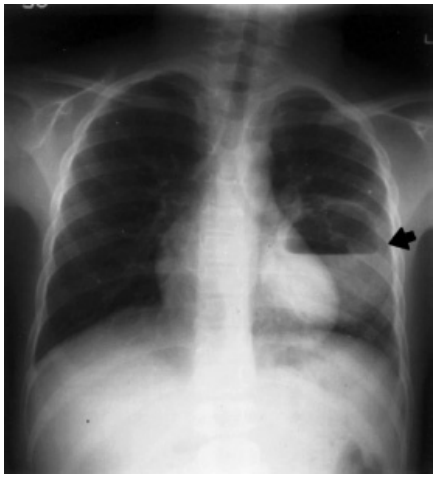


Figura 31-4. Radiografía de tórax que muestra un absceso grande en el pulmón izquierdo con un nivel hidroaéreo (flecha). (De Mulholland MW, et al. *Greenfield's Surgery, Scientific Principles and Practice.* 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.)

¿Qué partes del pulmón suelen estar afectadas en la

El pulmón derecho es el que está afectado más a menudo en la neumonía por aspiración porque el

Elite Books

neumonía por aspiración?	bronquio principal derecho es más ancho y recto que el izquierdo. En general, las porciones péndula de los pulmones son las que se afectan con mayor frecuencia. En pacientes que aspiran en posición d decúbito, estas áreas incluyen los segmentos posteriores de los lóbulos superiores y los segmentos apicales de los lóbulos inferiores. En pacientes que aspiran en posición erguida, estas áreas comprenden los segmentos basales de los lóbulos inferiores.[26]
¿Qué métodos están disponibles para ayudar a identificar un microorganismo en un paciente con neumonía por aspiración?	La tinción de Gram y el cultivo son los métodos de elección para identificar microorganismos específicos involucrados en la neumonía por aspiración. El esputo expectorado no es adecuado para el cultivo de anaerobios porque estos son part de la flora oral normal y contaminan las muestras. La aspiración transtraqueal y la broncoscopia con LBA son técnicas que esquivan la flora normal de las vías respiratorias superiores y pueden proporcionar muestras más confiables para medios anaerobios. Cuando está presente, un empiema proporciona una excelente fuente para la aspiración de líquido y la identificación de un microorganismo específico. Los cultivos de sangre rara vez son positivos en pacientes con neumonía anaerobia, pero pueden ser útiles en casos relacionados con otros microorganismos.[4]
¿Cuál es el tratamiento empírico para la neumonía por aspiración?	El tratamiento empírico para la neumonía por aspiración debe tomar en consideración el ámbito e que ocurrió. La neumonía por aspiración extra-hospitalaria debe tratarse con fármacos con cobertura para anaerobios y otros integrantes de la flora oral normal, como amoxicilina-clavulanato (o ampicilina-sulbactam para pacientes que requieren tratamiento parenteral). La neumonía por aspiración intrahospitalaria puede beneficiarse de cobertura adicional para microorganismos resistentes (p. ej., *Pseudomonas aeruginosa*) con un agente como piperacilina-tazobactam; puede agregarse cobertura para SARM en pacientes con factores de riesgo.[4]

¿Qué microorganismos causan neumonía por aspiración?

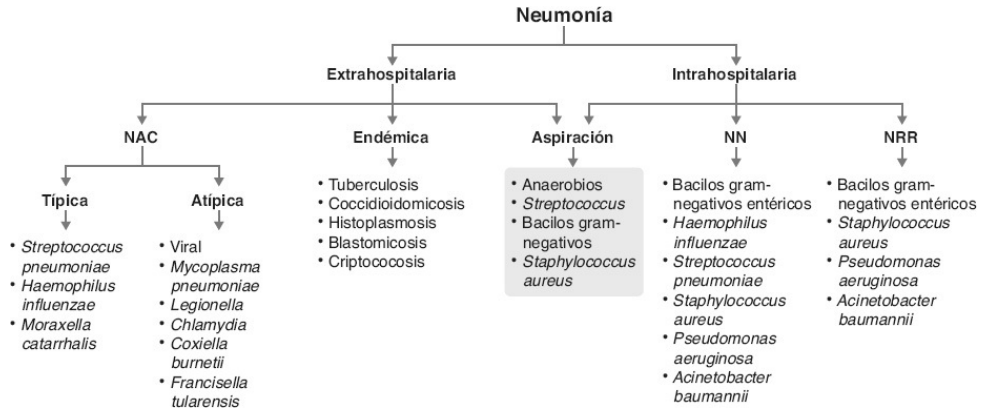
Estos microorganismos son parte de la flora oral normal y causan neumonía por aspiración en el ámbito	Anaerobios y especies de *Streptococcus*.

Elite Books

extrahospitalario e intrahospitalario.

Estos microorganismos suelen ser responsables de la neumonía por aspiración en pacientes hospitalizados.

Bacilos gramnegativos y *Staphylococcus aureus*.



¿Cuáles son las características de la neumonía por aspiración causada por anaerobios?

Los microorganismos anaerobios son parte de la flora oral normal y a menudo causan neumonía por aspiración en los ámbitos intrahospitalario y extrahospitalario. Estos patógenos incluyen especies de *Peptostreptococcus, Bacteroides, Prevotella* y *Fusobacterium.* La neumonía por aspiración causada por anaerobios tiende a ser de inicio insidioso y conduce a abscesos pulmonares y formación de empiema, aunque *Fusobacterium necrophorum* es particularmente virulento. El tratamiento antimicrobiano debe ser prolongado para pacientes con neumonía necrosante, absceso pulmonares o empiema. En caso de empiema, también es necesaria la evacuación del espacio pleural.[4]

¿Qué estreptococos causan neumonía por aspiración?

Los estreptococos *viridans* son parte importante de la flora oral normal y causas importantes de neumonía por aspiración tanto dentro como fuera del hospital. Otros estreptococos son capaces de causar neumonía por aspiración, incluido *Streptococcus pyogenes*.[4]

¿Qué bacilos gramnegativos causan neumonía por aspiración?

Los pacientes hospitalizados a menudo adquieren colonización orofaríngea con bacilos gramnegativos como *Klebsiella pneumoniae*, especies de *Enterobacter*, especies de *Serratia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, y especies de *Proteus* A diferencia de los anaerobios, estos

Elite Books

microorganismos tienden a producir neumonía fulminante.[4]

¿Cuáles son las características de la neumonía por *Staphylococcus aureus*?

La neumonía por *Staphylococcus aureus* es frecuente en el ámbito hospitalario, en especial después de eventos de aspiración. Los factores de riesgo incluyen edad avanzada, hospitalización prolongada, enfermedad pulmonar subyacente, tratamiento previo con antibióticos y cirugía. La presentación suele ser aguda, con una tendencia hacia neumonía necrosante, bacteriemia y choque séptico. La tinción de Gram y el cultivo del esputo expectorado son sensibles para la presencia de *Staphylococcus aureus.* Los cultivos sanguíneos también son útiles para establecer el diagnóstico. A pesar del tratamiento, la tasa de mortalidad es elevada.[4], [27]

Resumen de caso

Un hombre de 57 años de edad previamente sano se presenta con inicio agudo de disnea, tos productiva y rigores, y se determina que tiene fiebre, datos focales en la exploración pulmonar, leucocitosis periférica y datos anormales en las imágenes del tórax.

¿Cuál es la causa más probable de neumonía en este paciente?

Streptococcus pneumoniae.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Por qué es* Streptococcus pneumoniae *el microorganismo más probable en este caso?

Este caso es muy sugerente de NAC típica, considerando el inicio agudo de los síntomas, la tos productiva, la leucocitosis periférica con aumento de formas de banda y la presencia de consolidación lobular en las imágenes del tórax (véase fig. 31-1). La NAC típica es causada con mayor frecuencia por *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis.* La tinción de Gram demuestra diplococos grampositivos en este caso, lo que es consistente con *Streptococcus pneumoniae*.

¿Qué es la egofonía?

Egofonía significa “ruido de cabra” (del griego *aigos*) y se refiere al cambio en el timbre del sonido a medida que viaja a través del área de consolidación. Al auscultar el tórax, pida al paciente que diga la vocal i prolongada. Hay egofonía si el sonido de la “i” suena más como una “a”. *Un excelente ejemplo de este sonido es el balido de una cabra nubia.*[3]

¿Qué es la pectoriloquia áfona?

Pectoriloquia significa “pecho que habla”. Cuando se ausculta el tórax, pida al paciente que susurre una frase (como “66 *whiskeys*, por favor”). Un pulmón normal y aireado actúa como filtro, haciendo que estas palabras sean indistinguibles e indescifrables. Si las palabras pueden distinguirse con claridad, entonces hay pectoriloquia y es indicativa de un pulmón no aireado subyacente (p. ej., consolidación, tumor, pulmón comprimido).[3]

¿Qué datos están presentes en la radiografía de tórax de este caso?

La radiografía de tórax de este caso (véase fig. 31-1) demuestra una gran consolidación con broncogramas de aire llenando gran

Elite Books

	parte del lóbulo superior izquierdo. No hay un derrame pleural relacionado.
¿El paciente de este caso tiene factores de riesgo para microorganismos resistentes a fármacos?	Los factores que aumentan la probabilidad de microorganismos resistentes en la NAC incluyen exposición reciente a antimicrobianos, residir en una instalación de atención a largo plazo, alimentación con sonda, infección previa con microorganismos resistentes a fármacos (en el lapso de 1 año), hospitalización reciente, enfermedad pulmonar crónica, estado funcional deficiente, estado inmunocomprometido y hemodiálisis crónica. Con base en la información proporcionada, el paciente de este caso no parece estar en mayor riesgo de microorganismos resistentes a fármacos.[8], [9]
¿Cómo debe tratarse el paciente de este caso?	Los pacientes hospitalizados con NAC sin factores de riesgo para patógenos resistentes a fármacos pueden tratarse con una fluoroquinolona antineumocócica (p. ej., levofloxacina) o una combinación de un agente β-lactámico (p. ej., ceftriaxona) más un macrólido (p. ej., azitromicina). Considerando los signos de toxicidad sistémica en este caso (como fiebre, taquicardia, taquipnea y leucocitosis), sería razonable tratar con antibióticos intravenosos hasta que haya mejoría clínica antes de hacer la transición a antibióticos orales.[28]
¿Cuál es el pronóstico de la neumonía adquirida en la comunidad que requiere hospitalización?	La tasa de mortalidad general a 30 días en pacientes hospitalizados con NAC se aproxima a 10%. La tasa de reingreso a 30 días es cercana a 20%. Los pacientes de edad avanzada pueden tardar meses en recuperarse y algunos nunca regresan a su estado de salud previo.[1]

PUNTOS CLAVE

- Neumonía se refiere a la infección del parénquima pulmonar con síntomas, datos físicos y datos radiográficos característicos.
- Los síntomas de neumonía incluyen disnea, tos, producción de esputo, dolor torácico pleurítico, escalofríos, malestar y confusión.
- Los datos físicos de neumonía comprenden fiebre, taquicardia, taquipnea, caquexia, matidez a la percusión, aumento del frémito táctil, ruidos respiratorios tubulares, estertores inspiratorios, frote pleural, egofonía y pectoriloquia áfona.
- A pesar de una variedad de pruebas diagnósticas disponibles, puede no identificarse un patógeno específico en muchos casos de neumonía. El tratamiento empírico a menudo es necesario.
- La neumonía puede adquirirse de forma intrahospitalaria o extrahospitalaria.
- Las subcategorías de la neumonía extrahospitalaria incluyen neumonía adquirida en la comunidad y neumonía endémica.
- La neumonía adquirida en la comunidad puede ser causada por patógenos típicos o atípicos.
- La neumonía bacteriana típica tiende a presentarse de forma aguda con toxicidad sistémica, en tanto que los patógenos atípicos se relacionan con síntomas y signos indolentes.
- Las subcategorías de neumonía intrahospitalaria son neumonía nosocomial y neumonía relacionada con el respirador.
- La neumonía nosocomial se define como aquella que ocurre después de 48 horas o más de hospitalización en pacientes no intubados.
- La neumonía relacionada con el respirador se define como aquella que ocurre después de 48 horas o más de la intubación endotraqueal.
- La neumonía por aspiración ocurre tanto en el ámbito intrahospitalario como extrahospitalario.
- Los patógenos más frecuentes de cada categoría de neumonía son diferentes y afectan la elección de los antimicrobianos empíricos.
- Los factores ambientales (p. ej., datos del antibiograma local) y los factores del hospedador (p. ej., alergias farmacológicas, gravedad de la enfermedad, presencia de factores de riesgo para patógenos resistentes a

Elite Books

fármacos) también deben usarse para guiar el tratamiento empírico.

REFERENCIAS

1. Musher DM, Thorner AR. Community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*. 2014;371(17):1619-1628.
2. Prina E, Ranzani OT, Torres A. Community-acquired pneumonia. *Lancet*. 2015;386(9998):1097-1108.
3. Sapira JD. *The Art & Science of Bedside Diagnosis*. Baltimore, MD: Urban & Schwarzenberg; 1990.
4. Finegold SM. Aspiration pneumonia. *Rev Infect Dis*. 1991;13(suppl 9):S737-S742.
5. King P. Haemophilus influenzae and the lung (Haemophilus and the lung). *Clin Transl Med*. 2012;1(1):10.
6. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
7. Verduin CM, Hol C, Fleer A, van Dijk H, van Belkum A. *Moraxella catarrhalis*: from emerging to established pathogen. *Clin Microbiol Rev*. 2002;15(1):125-144.
8. Shorr AF, Zilberberg MD, Reichley R, et al. Validation of a clinical score for assessing the risk of resistant pathogens in patients with pneumonia presenting to the emergency department. *Clin Infect Dis*. 2012;54(2):193-198.
9. Webb BJ, Dascomb K, Stenehjem E, et al. Derivation and multicenter validation of the drug resistance in pneumonia clinical prediction score. *Antimicrob Agents Chemother*. 2016;60(5):2652-2663.
10. Anderson A, Bijlmer H, Fournier PE, et al. Diagnosis and management of Q fever–United States, 2013: recommendations from CDC and the Q Fever Working Group. *MMWR Recomm Rep*. 2013;62(RR-03):1-30.
11. Waites KB, Talkington DF. Mycoplasma pneumoniae and its role as a human pathogen. *Clin Microbiol Rev*. 2004;17(4):697-728, table of contents.
12. Yu VL, Plouffe JF, Pastoris MC, et al. Distribution of Legionella species and serogroups isolated by culture in patients with sporadic community-acquired legionellosis: an international collaborative survey. *J Infect Dis*. 2002;186(1):127-128.
13. Blasi F, Tarsia P, Aliberti S. *Chlamydophila pneumoniae*. *Clin Microbiol Infect*. 2009;15(1):29-35.
14. Thomas LD, Schaffner W. Tularemia pneumonia. *Infect Dis Clin North Am*. 2010;24(1):43-55.
15. Saccente M, Woods GL. Clinical and laboratory update on blastomycosis. *Clin Microbiol Rev*. 2010;23(2):367-381.
16. Zumla A, Raviglione M, Hafner R, von Reyn CF. Tuberculosis. *N Engl J Med*. 2013;368(8):745-755.
17. Malo J, Luraschi-Monjagatta C, Wolk DM, Thompson R, Hage CA, Knox KS. Update on the diagnosis of pulmonary coccidioidomycosis. *Ann Am Thorac Soc*. 2014;11(2):243-253.
18. Kauffman CA. Histoplasmosis: a clinical and laboratory update. *Clin Microbiol Rev*. 2007;20(1):115-132.
19. Shirley RM, Baddley JW. Cryptococcal lung disease. *Curr Opin Pulm Med*. 2009;15(3):254-260.
20. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis*. 2016;63(5):e61-e111.
21. Barbier F, Andremont A, Wolff M, Bouadma L. Hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: recent advances in epidemiology and management. *Curr Opin Pulm Med*. 2013;19(3):216-228.
22. Kieninger AN, Lipsett PA. Hospital-acquired pneumonia: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Surg Clin North Am*. 2009;89(2):439-461, ix.
23. Mendelson CL. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. *Am J Obstet Gynecol*. 1946;52:191-205.
24. Taylor JK, Fleming GB, Singanayagam A, Hill AT, Chalmers JD. Risk factors for aspiration in community-acquired pneumonia: analysis of a hospitalized UK cohort. *Am J Med*. 2013;126(11):995-1001.
25. Takayanagi N, Kagiyama N, Ishiguro T, Tokunaga D, Sugita Y. Etiology and outcome of community-acquired lung abscess. *Respiration*. 2010;80(2):98-105.
26. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med*. 2001;344(9):665-671.
27. Gonzalez C, Rubio M, Romero-Vivas J, Gonzalez M, Picazo JJ. Bacteremic pneumonia due to Staphylococcus aureus: a comparison of disease caused by methicillin-resistant and methicillin-susceptible organisms. *Clin Infect Dis*. 1999;29(5):1171-1177.
28. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007;44(suppl 2):S27-S72.

Elite Books

SECCIÓN 9

Nefrología

Capítulo 32

TRASTORNOS ACIDOBÁSICOS

Caso: hombre de 18 años de edad con poliuria

Un hombre de 18 años de edad previamente sano se presenta a la sala de urgencias con náusea progresiva, vómito y dolor abdominal. Varias semanas antes notó un aumento de la frecuencia y el volumen urinarios. A lo largo del día anterior desarrolló dolor abdominal y náusea, que empeoró al punto del vómito intenso. Ha experimentado una pérdida de peso de casi 5 kg en las semanas previas.

La frecuencia cardiaca es de 134 latidos por minuto y la frecuencia respiratoria de 32 respiraciones por minuto; la presión arterial es de 94/58 mm Hg. El paciente se aprecia con enfermedad aguda y polipnea. Su aliento tiene un olor similar a fruta. El abdomen está hipersensible.

La glucosa en suero es de 600 mg/dL, sodio (Na^+) 126 mEq/L, cloro (Cl^-) 82 mEq/L, bicarbonato (HCO_3^-) 12 mEq/L, nitrógeno ureico en sangre (NUS) 34 mg/dL y osmolalidad 305 mOsm/kg (rango de referencia 275-295 mOsm/kg). La gasometría arterial muestra un pH

Elite Books

de 7.29 y una presión parcial de dióxido de carbono (Pa 2) de 26 mm Hg.

¿Qué alteración o alteraciones acidobásicas están presentes en este paciente?

¿Cuáles son los dos tipos generales de ácido que se producen en el cuerpo?

El cuerpo produce ácido volátil (es decir, CO_2) y ácido no volátil (p. ej., ácido láctico), los cuales se crean durante el metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas consumidos en la dieta.[1]

¿Cuál es el principal amortiguador extracelular en el cuerpo?

El HCO_3^- es el principal amortiguador extracelular. El fosfato y la proteína plasmática también proporcionan amortiguación extracelular.[2]

¿Cuál es la relación entre CO_2, agua (H_2O), HCO_3^- y iones de hidrógeno (H^+)?

La anhidrasa de ácido carbónico es una enzima que se encuentra dentro de los eritrocitos que ayuda en la interconversión entre CO_2 y H_2O y HCO_3^- y H^+, con el ácido carbónico (H_2CO_3) como un intermedio en la reacción.[3]

$$CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow HCO_3^- + H^+$$

¿Cuál es la relación entre el pH de la sangre, el HCO_3^- en suero y la $PaCO_2$ en sangre arterial?

La ecuación de Henderson-Hasselbalch describe la relación entre pH, HCO_3^- y $PaCO_2$ en sangre.

$$\text{pH en sangre} = 6.1 + \log([HCO_3^-]/[0.03 \times PaCO_2])$$

En la ecuación anterior, 6.1 es el pKa del

Elite Books

sistema amortiguador de HCO_3^- y 0.03 es e coeficiente de solubilidad para el CO_2 en sangre.[3]

¿Cómo se elimina el ácido del cuerpo?

El ácido se elimina del cuerpo a través de la utilización metabólica, la exhalación del CO_2 en los pulmones y la excreción de H^+ en los riñones como ácido titulable (p. ej., $H_2PO_4^-$) y NH_4^+ (fig. 32-1).[4]

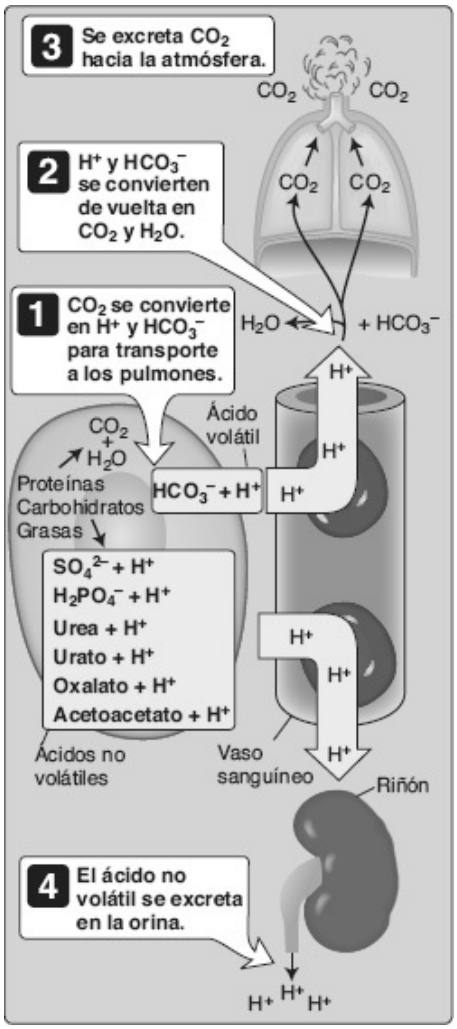


Figura 32-1. Eliminación de ácido volátil y no volátil. (De Preston RR, Wilson TE. *Lippincott Illustrated Reviews: Physiology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.)

Elite Books

¿Cuál es el pH arterial normal?

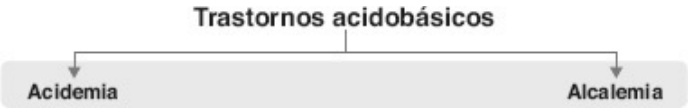
El pH arterial normal es 7.4 ± 0.05. El pH venoso es ligeramente más ácido.[2]

¿Qué rango de pH arterial es compatible con la vida?

Un pH arterial entre 6.8 y 7.8 por lo general es compatible con la vida.[3]

¿Cuál es el primer paso diagnóstico para determinar la naturaleza de una alteración acidobásica?

La medición del pH sanguíneo (con una prueba de gases en sangre) es el primer paso diagnóstico para determinar la naturaleza de una alteración acidobásica. Acidemia se refiere a un pH sanguíneo < 7.35; alcalemia denota un pH sanguíneo > 7.45. *Los antecedentes y la exploración física son componentes fundamentales de la investigación de cualquier alteración acidobásica.*



¿Cuál es la diferencia entre acidemia/ alcalemia y acidosis/alcalosis?

El sufijo -emia se refiere al estado acidobásico de la sangre (ya sea ácida o alcalina), en tanto que el sufijo -osis se refiere a trastornos de base sistémica que afectan el estado acidobásico de la sangre. Aunque solo puede haber un estado acidobásico sanguíneo en cualquier momento determinado (ya sea acidemia o alcalemia), pueden existir múltiples trastornos acidobásicos al mismo tiempo.

Una vez que se determina el estado de acidemia o alcalemia, ¿qué estudios de laboratorio iniciales son

El HCO_3^- en suero (del panel metabólico básico o prueba de gases en sangre) y $Pac0_2$ (de la prueba de glucosa en sangre) son necesarios para identificar el o los trastornos subyacentes involucrados en una alteración acidobásica.

Elite Books

necesarios para identificar el o los trastornos subyacentes que contribuyen a la alteración acidobásica?

¿Cuál es la concentración sérica normal de HCO_3^-?

El HCO_3^- normal en suero es de 24 ± 2 mEq/L.[3]

¿Cuál es la $Pac0_2$ normal?

La $PaCO_2$ normal es 40 ± 2 mm Hg. Es ligeramente más alta en la sangre venosa.[3]

¿Qué trastorno acidobásico primario se caracteriza por la presencia de acidemia con HCO_3^- sérico bajo?

La acidosis metabólica primaria se caracteriza por la combinación de acidemia HCO_3^- sérico bajo.

¿Qué trastorno acidobásico primario se caracteriza por la presencia de acidemia con $PaCO_2$ elevada?

La acidosis respiratoria primaria se caracteriza por la combinación de acidemia $Pac0_2$ elevada.

¿Qué trastorno acidobásico primario se caracteriza por la

La alcalosis respiratoria primaria se caracteriza por la combinación de alcalemia y $PaCO_2$ baja.

Elite Books

presencia de alcalemia con $PaCO_2$ baja?

¿Qué trastorno acidobásico primario se caracteriza por la presencia de alcalemia con HCO_3^- sérico elevado?

La alcalosis metabólica primaria se caracteriza por la combinación de alcalemia y HCO_3^- sérico elevado (fig. 32-2).

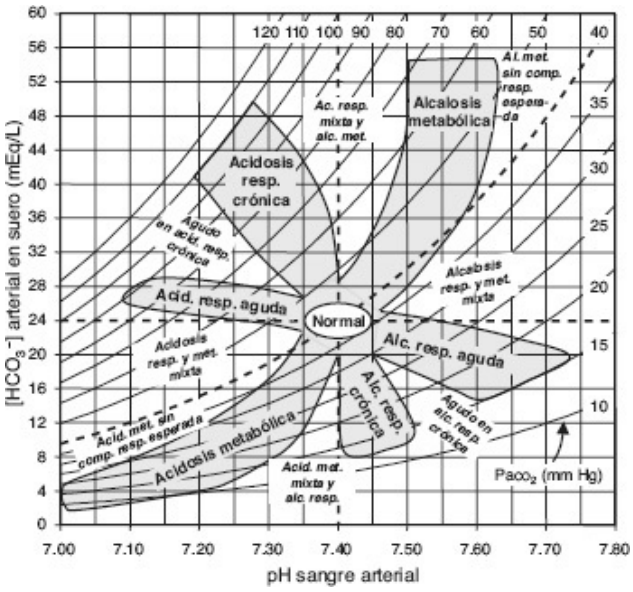
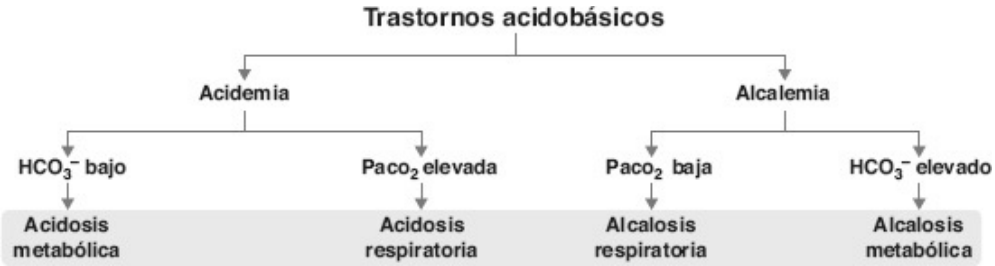


Figura 32-2. Nomograma acidobásico. Se muestran los límites de confianza de 95% de las compensaciones metabólica y respiratoria normales para alteraciones acidobásicas primarias. (De Diepenbrock N. *Quick Reference to Critical Care*. 5th ed. Philadelphia, PA: Wolter Kluwer Health; 2016.)



Elite Books

¿Qué sistemas son responsables de mantener la homeostasia acidobásica en caso de un trastorno metabólico?

Los pulmones compensan rápidamente las alteraciones acidobásicas relacionadas con trastornos metabólicos al alcanzar en un lapso de horas un nuevo estado estable de $Pac0_2$. Los riñones desempeñan una función integral para corregir las alteraciones acidobásicas al ajustar la eliminación de ácido y HCO_3^-, un proceso que toma varios días.[3]

¿Cómo se calcula la ventilación minuto?

La ventilación minuto (V_E) es el producto de volumen corriente (V_T) y la frecuencia respiratoria (f) por minuto.

$$V_E = V_T \times f$$

¿Qué sistema es responsable de mantener la homeostasia acidobásica en caso de un trastorno respiratorio persistente?

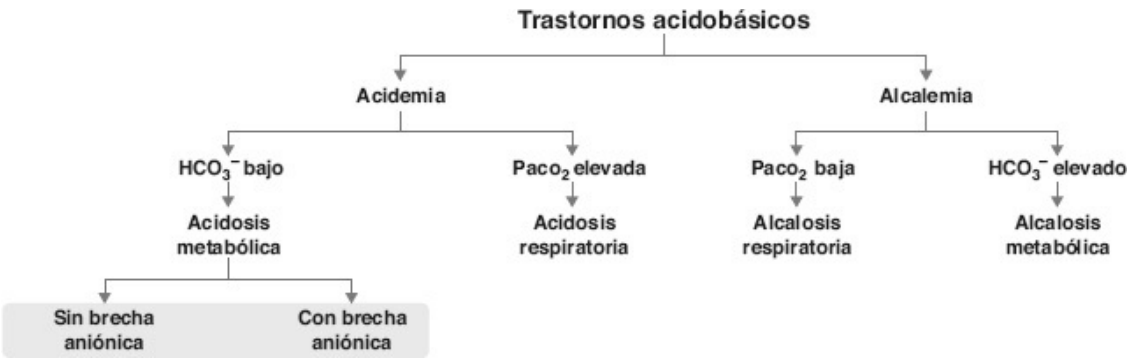
Los riñones compensan las alteraciones acidobásicas relacionadas con trastornos respiratorios persistentes. La compensación ocurre lentamente: se alcanza un nuevo estado estable sérico de HCO_3^- en 2 a 5 días.[3]

ACIDOSIS METABÓLICA

¿Cuáles son los dos subtipos generales de acidosis metabólica?

Los subtipos de acidosis metabólica son acidosis metabólica sin brecha aniónica y acidosis metabólica con brecha aniónica.

Elite Books



¿Cómo se calcula la brecha aniónica?

Brecha aniónica = $[Na^+] – ([Cl^-] + [HCO_3^-])$

¿Qué valor de la brecha aniónica se considera elevado?

El rango de referencia para la brecha aniónica varía según el laboratorio. Sin embargo, en general, una brecha aniónica > 12 mEq/L se considera elevada.[4]

¿Para qué trastorno frecuente debe corregirse siempre la brecha aniónica calculada?

La brecha aniónica calculada siempre debe corregirse para hipoalbuminemia, ya que la albúmina es un anión significativamente no medido. Por cada 1 g/dL de disminución de la concentración sérica de albúmina, deben añadirse 2.5 mEq/L a la brecha aniónica calculada. La hipofosfatemia también puede afectar el cálculo de la brecha aniónica en menor grado.[3]

¿Qué trastornos se relacionan con una brecha aniónica baja?

Puede observarse una brecha aniónica baja en trastornos vinculados con altas concentraciones de cationes, como paraproteinemia en mieloma múltiple, hipercalciemia, hipermagnesiemia y toxicidad por litio.[3]

¿Qué otro término se usa para describir la acidosis metabólica sin brecha aniónica (o

La acidosis metabólica sin brecha aniónica también se conoce como acidosis metabólica hiperclorémica. Cuando se elimina el HCO_3^- de la sangre (p. ej., a través de las vías gastrointestinales [GI]), se mantiene la

Elite Books

con brecha aniónica normal)?

electroneutralidad con una elevación proporcional del Cl^-, que también tiene una carga negativa. Ya que la suma del HCO_3^- y el Cl^- en suero es parte de la fórmula para la brecha aniónica, no hay un cambio neto en la brecha aniónica calculada (fig. 32-3).

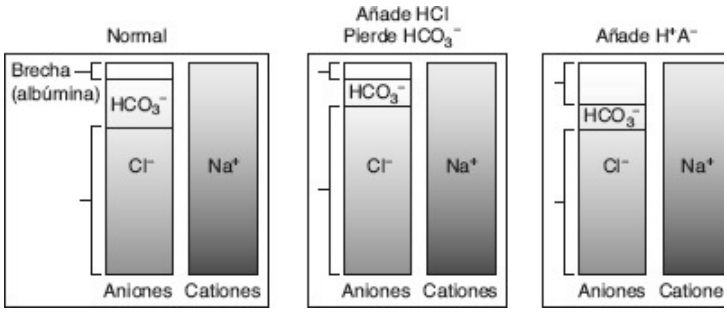


Figura 32-3. Equilibrio de aniones y cationes en el desarrollo de acidosis metabólica. El panel izquierdo muestr el estado normal con la suma de HCO_3^- más los aniones no medidos (sobre todo albúmina) constituyendo la brecha. El panel medio muestra que una disminución de HCO_3^- acompañada de un aumento correspondiente de Cl^- no provoca ningún cambio en la brecha aniónica. El panel derecho muestra el desarrollo de acidosis mediante la generación o retención de H^+ con un anión diferente (p. ej., lactato) que conduce a un aumento de la brecha aniónica. (De Rennke HG, Denker BM. *Renal Pathophysiology: The Essentials*. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.)

¿Cómo mantienen los pulmones la homeostasia acidobásica en caso de acidosis metabólica?

En caso de acidosis metabólica, la hiperventilación compensatoria aumenta la eliminación del ácido volátil CO_2 (véase fig. 32-1). Cuando funcionan con normalidad, los riñones también ayudan a corregir la acidemia al excretar ácido y reabsorber HCO_3^-.

Cuando la función pulmonar es normal, ¿qué fórmula puede

Puede usarse la fórmula de Winters para calcular la $PaCO_2$ esperada que resulta de compensación respiratoria en caso de acidosis metabólica.

Elite Books

usarse para predecir la $PaCO_2$ en caso de acidosis metabólica.

$PaCO_2$ prevista = (1.5 × [HCO_3^-]) + 8 ± 2

En caso de acidosis metabólica, cuando la $PaCO_2$ medida es mayor que la prevista con la fórmula de compensación, ¿qué trastorno acidobásico adicional debe estar presente?

En caso de acidosis metabólica, si la $PaCO_2$ medida es mayor que la prevista con la fórmula de compensación, entonces también está presente una acidosis respiratoria concomitante.

En caso de acidosis metabólica, cuando la $PaCO_2$ medida es menor que la prevista con la fórmula de compensación, ¿qué trastorno acidobásico adicional debe estar presente?

En caso de acidosis metabólica, si la $PaCO_2$ medida es menor que la prevista mediante la fórmula de compensación, entonces está presente una alcalosis respiratoria concomitante.

ACIDOSIS METABÓLICA SIN BRECHA ANIÓNICA

¿Cuáles son las causas de la acidosis metabólica sin brecha aniónica?

Un hombre estadounidense de 35

Pérdida gastrointestinal de HCO_3^- secundaria a diarrea.

Elite Books

años de edad desarrolla acidosis metabólica sin brecha aniónica mientras vacaciona en México, donde ha estado disfrutando de la gastronomía local.	
Un proceso yatrógeno que puede relacionarse con disminuciones agudas del recuento de leucocitos periféricos, la concentración de hemoglobina y el recuento plaquetario.	Dilución por líquidos intravenosos.
La acidosis metabólica sin brecha aniónica relacionada con la lesión a este órgano puede evolucionar a acidosis metabólica con brecha aniónica si la problemática persiste y se hace más grave.	Enfermedad renal crónica o aguda leve a moderada.
Estos trastornos, de los que hay tres tipos principales, son el resultado de una alteración en la excreción ácida renal.	Acidosis tubular renal (ATR).
Usados por alpinistas	Inhibidores de la anhidrasa carbónica.

Elite Books

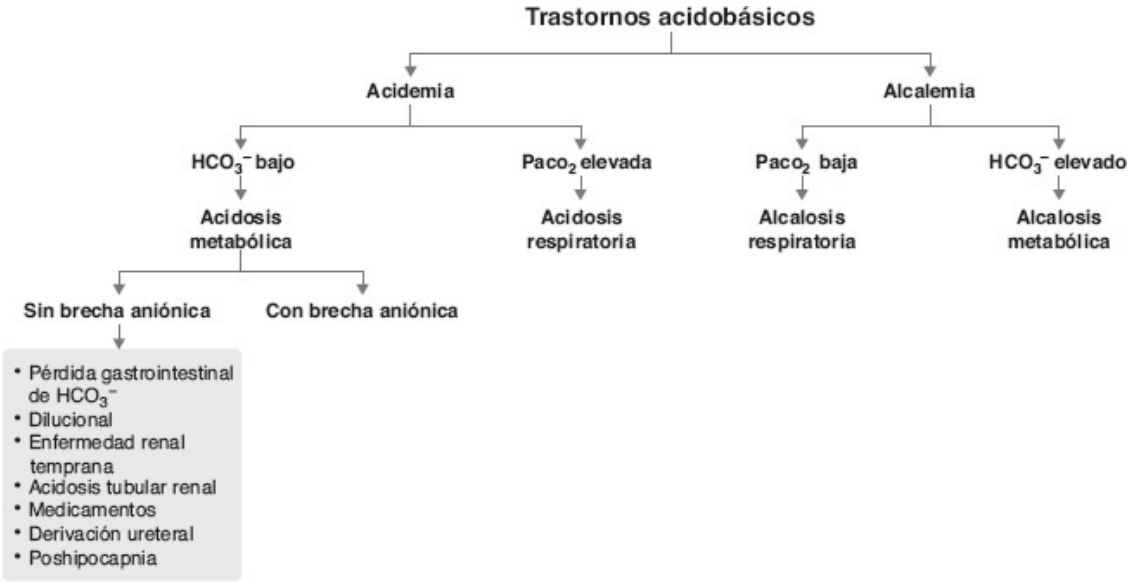
para prevenir y tratar la enfermedad por altitud.

Un procedimiento quirúrgico que redirige la orina de su trayecto natural fuera del cuerpo, a menudo usado en pacientes con cáncer vesical.

Derivación ureteral (p. ej., conducto ileal).

Corrección de un proceso respiratorio.

Poshipocapnia.



¿Qué procesos pueden ocasionar pérdida de HCO_3^- en las vías gastrointestinales?

La pérdida GI de HCO_3^- puede ser resultado de diarrea, fístula o dren biliar cerrado o abierto, fístula o dren pancreático.

¿Qué tipo de solución cristaloide puede llevar

La solución lactada de Ringer contiene lactato, que se convierte en HCO_3^- en el

Elite Books

a la generación de HCO_3^- en el hígado, con lo que se compensa la tendencia a desarrollar acidosis metabólica relacionada con dilución?	hígado. La generación de HCO_3^- puede compensar la tendencia a desarrollar acidosis metabólica por dilución.[6]
¿Cuál es el mecanismo de la acidosis metabólica sin brecha aniónica en la enfermedad renal temprana?	La acidosis metabólica sin brecha aniónica de la enfermedad renal aguda o crónica leve a moderada ocurre cuando hay una alteración en la excreción de ácido como resultado de una disfunción tubular, pero una tasa de filtración glomerular relativamente preservada de modo que no tiene lugar la acumulación de aniones que elevaría la brecha aniónica.[3], [7]
¿Qué tipos de acidosis tubular renal se relacionan con acidosis metabólica sin brecha aniónica?	Los tres tipos de ATR que pueden resultar en acidosis metabólica sin brecha aniónica incluyen tipo I (distal), tipo II (proximal) y tipo IV (hipoaldosteronismo).[1]
¿Cuál es el mecanismo de la acidosis sin brecha aniónica producida por acetazolamida?	Acetazolamida inhibe la acción de la anhidrasa carbónica y por lo tanto retrasa la reabsorción de HCO_3^- en el riñón. Esto ayuda a los alpinistas a compensar la alcalosis respiratoria que se desarrolla durante el ascenso a grandes altitudes (fig. 32-4).

Elite Books

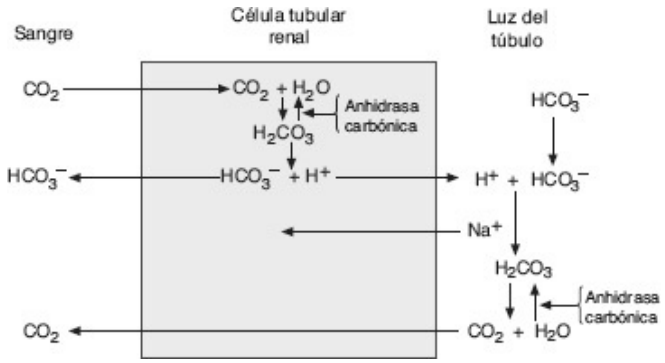


Figura 32-4. Reabsorción tubular renal de HCO_3^-. (De Alldredge BK, et al. *Applied Therapeutics: The Clinical Use of Drugs*. 10th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.)

¿Cuál es el mecanismo de la acidosis sin brecha aniónica por derivación ureteral con un conducto ileal o colónico?

La reabsorción de H^+ ocurre en segmentos del intestino que se exponen a la orina, como el conducto en pacientes con derivación urinaria, lo que produce un aumento crónico de la carga de ácido.[8]

¿Cuál es el mecanismo de la acidosis sin brecha aniónica que sigue a un periodo de hiperventilación persistente?

Los riñones compensan la hipocapnia al aumentar la excreción de HCO_3^-. Cuando se corrige la $Pac0_2$, se presenta acidosis metabólica transitoria antes de que los riñones regeneren el HCO_3^- perdido.

ACIDOSIS METABÓLICA CON BRECHA ANIÓNICA

¿Cuál es el mecanismo de la brecha aniónica aumentada en la acidosis metabólica con brecha aniónica?

La acidosis metabólica con brecha aniónica resulta de ácidos que se disocian para producir un ion hidrógeno y una base conjugada. Por ejemplo, el ácido láctico ($C_3H_5O_3$) se disocia en H^+ y lactato ($C_3H_5O_3^-$), su base conjugada. Los iones

Elite Books

hidrógeno consumen HCO_3^-, en tanto que la base conjugada con carga negativa aumenta de forma proporcional, manteniendo la electroneutralidad. En consecuencia, el HCO_3^- en suero está disminuido, pero el Cl^- permanece sin cambio. El incremento de aniones no medidos (es decir, la base conjugada) se refleja en un aumento de la brecha aniónica calculada (véase fig. 32-3).

¿Qué es la brecha aniónica delta (Δ)?

La brecha aniónica Δ es la diferencia entre la brecha aniónica calculada y el límite superior de lo normal para la brecha aniónica (es decir, 12 mEq/L). Debe calcularse en pacientes con acidosis metabólica con brecha aniónica para determinar si esta es pura o mezclada con otros trastornos metabólicos (es decir, acidosis metabólica sin brecha aniónica concomitante o alcalosis metabólica concomitante).[12]

¿Cuál es la brecha aniónica delta en un paciente con Na^+ sérico de 140 mEq/L, Cl^- de 100 mEq/L y HCO_3^- de 8 mEq/L?

Brecha aniónica Δ = 32 − 12 = 20

¿Cómo se ve afectado el HCO_3^- por una acidosis metabólica con brecha aniónica pura?

En la acidosis metabólica con brecha aniónica pura, la disminución de HCO_3^- sérico debe ser casi la misma que la brecha aniónica Δ (es decir, la razón entre brecha aniónica Δ y Δ HCO_3^- es casi 1:1). Algunos procesos resultan en una razón muy cercana a 1:1 (p. ej., cetoacidosis diabética, acidosis láctica temprana), en tanto que otros resultan en razones ligeramente diferentes (p. ej., la acidosis láctica tardía produce una

Elite Books

razón de 1.6:1). El HCO_3^- sérico puede por tanto predecirse de forma muy cercana.[3]

HCO_3^- sérico previsto = 24 – brecha aniónica Δ ± 5 mEq/L

¿Cuál es el HCO_3^- sérico previsto en un paciente con acidosis metabólica con brecha aniónica pura si la brecha aniónica es de 28?

HCO_3^- sérico previsto = 24 − (28 − 12) ± 5 = 8 ± 5 mEq/L (es decir, 3-13 mEq/L)

¿Cómo puede usarse el HCO_3^- sérico previsto para determinar si la acidosis metabólica con brecha metabólica es pura o mezclada con otros trastornos metabólicos?

El HCO_3^- sérico medido debe compararse con el HCO_3^- sérico previsto. Si el HCO_3^- sérico medido está dentro del rango de valores previstos, entonces la acidosis metabólica con brecha aniónica es pura. Si el HCO_3^- sérico medido es mayor que el límite superior de lo previsto, entonces hay otro proceso que está produciendo el exceso de HCO_3^- (es decir, alcalosis metabólica concomitante). Si el HCO_3^- sérico medido es menor que el límite inferior de lo previsto, entonces hay otro proceso que reduce el HCO_3^- (es decir, acidosis metabólica sin brecha aniónica concomitante).

¿Cuáles son las causas de la acidosis metabólica con brecha aniónica?

Una mujer de 58 años de edad con fibrilación auricular se presenta con dolor abdominal

Acidosis láctica por isquemia cardioembólica de las vías gastrointestinales.

Elite Books

intenso de inicio agudo con rigidez, postura antiálgica y sensibilidad a la palpación, y se determina que tiene acidosis metabólica con brecha aniónica.	
Relacionada con asterixis.	Uremia.
Estos ácidos pueden detectarse en tira reactiva de orina.	Cetoacidosis.
Un hombre de 34 años de edad con antecedentes de dependencia al alcohol se presenta con vista borrosa y acidosis metabólica con brecha aniónica.	Toxicidad por metanol.

Elite Books

¿Cuáles son los dos tipos generales de acidosis láctica?

Los dos tipos de acidosis láctica son A (el suministro de oxígeno a los tejidos está alterado) y B (el suministro de oxígeno a los tejidos no está alterado). Las causas frecuentes de acidosis láctica de tipo A incluyen choque hipovolémico (p. ej., hemorragia), choque cardiógeno (p. ej., infarto del miocardio) y choque distributivo (p. ej., sepsis). Las causas frecuentes de acidosis láctica de tipo B comprenden medicamentos (p. ej., metformina), toxinas (p. ej., alcohol) y neoplasia (p. ej., linfoma).

¿Cuál es el mecanismo de la acidosis metabólica con brecha aniónica en uremia?

La enfermedad renal aguda y crónica leve a moderada se relaciona con acidosis metabólica sin brecha aniónica cuando hay una alteración en la excreción de ácido, pero la tasa de filtración glomerular está relativamente preservada. En caso de uremia o enfermedad renal crónica avanzada, una reducción importante de la filtración glomerular conduce a la retención de aniones no medidos (p. ej., fosfato,

Elite Books

sulfato, urato), lo que resulta en acidosis metabólica con brecha aniónica.[9]

¿Es la cetoacidosis diabética (CAD) más frecuente en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 o tipo 2?

La CAD es más frecuente en pacientes con diabetes mellitus tipo 1. Los precipitantes frecuentes abarcan falta de cumplimiento con la insulinoterapia, infección e isquemia (p. ej., infarto del miocardio). Las bases del manejo incluyen reanimación con líquido isotónico, administración de insulina y remplazo de electrolitos según se requiera.

¿Cuál es la relevancia de los cuerpos cetónicos durante periodos de inanición?

Durante periodos de inanición, el cerebro cambia de una dependencia de glucosa a cuerpos cetónicos como el combustible primario para el metabolismo. Este cambio disminuye la necesidad de gluconeogénesis lo que conserva proteínas y ayuda al cuerpo a sobrevivir durante periodos prolongados.[10]

¿Cuánto tiempo transcurre hasta la cetoacidosis alcohólica en relación con el consumo de alcohol?

La cetoacidosis alcohólica suele desarrollarse en pacientes con un consumo compulsivo de alcohol reciente (horas a días) pero no activo. El etanol inhibe la lipólisis, por lo que la generación significativa de cuerpos cetónicos solo ocurre cuando las concentraciones de etanol comienzan a disminuir.[11]

¿Qué medicamentos se relacionan con acidosis metabólica con brecha aniónica?

Los medicamentos relacionados con acidosis metabólica con brecha aniónica incluyen salicilatos (p. ej., aspirina) y paracetamol. Además, numerosos medicamentos pueden causar acidosis láctica tipo B (p. ej., isoniacida, linezolida, tratamiento antirretroviral altamente activo).[12]

¿Qué anormalidad metabólica puede ser

Una brecha osmolal sérica elevada puede ser una clave de la ingestión tóxica de alcohol. La brecha osmolal sérica es la

Elite Books

una clave de la presencia de toxicidad por etanol, etilenglicol o metanol?

diferencia entre la osmolalidad sérica medida y la calculada (normal es < 10 mOsm/kg).

Osmolalidad sérica calculada = (2 × [Na^+]) + ([glucosa]/18) + ([NUS]/2.8)

En la fórmula previa, [Na^+] se mide en mEq/L o mmol/L y [glucosa] y [NUS] se miden en mg/dL.[3]

Además de la hemodiálisis, ¿qué puede usarse para tratar la intoxicación por metanol y etilenglicol?

El metanol y el etilenglicol pueden causar depresión del sistema nervioso central, pero por lo demás son relativamente inocuos. Sin embargo, se generan metabolitos tóxicos cuando la deshidrogenasa de alcohol oxida estos alcoholes originales. Puede usarse fomepizol o etanol para inhibir la deshidrogenasa de alcohol, con lo que se previene la generación de metabolitos tóxicos.[13]

ACIDOSIS RESPIRATORIA

¿Cuál es el mecanismo básico de la acidosis respiratoria?

La acidosis respiratoria es causada por hipoventilación e hipercarbia relacionada.

¿Cómo mantienen los riñones la homeostasia acidobásica en caso de acidosis respiratoria persistente?

Los riñones responden a la acidosis respiratoria persistente al aumentar la reabsorción de HCO_3^- en el túbulo proximal e incrementar la excreción de H^+ como ácido titulable y NH_4^+ (fig. 32-5).

Elite Books

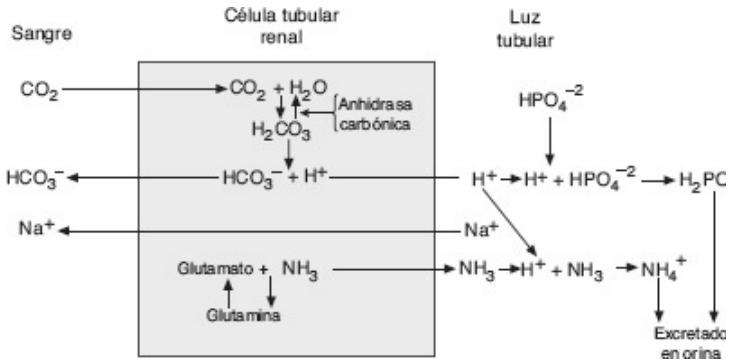


Figura 32-5. Excreción tubular renal del ion hidrógeno (H^+ (De Alldredge BK, et al. *Applied Therapeutics: The Clinical Use of Drugs*. 10th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams Wilkins; 2014.)

¿Qué fórmula puede usarse para predecir el HCO_3^- sérico en caso de acidosis respiratoria aguda?

En caso de acidosis respiratoria aguda, por cada aumento de 10 mm Hg de la $Pac0_2$ por arriba de 40 mm Hg, el HCO_3^- sérico debe aumentar en 1 mEq/L.[3]

¿Qué fórmula puede usarse para predecir el HCO_3^- sérico en caso de acidosis respiratoria crónica?

En caso de acidosis respiratoria crónica, por cada 10 mm Hg de aumento de la $Pac0_2$ por arriba de 40 mm Hg, el HCO_3^- sérico debe aumentar en 4 a 5 mEq/L.[3]

En caso de acidosis respiratoria, cuando el HCO_3^- sérico es más alto de lo previsto mediante la fórmula de compensación, ¿qué trastorno acidobásico adicional debe estar presente?

En caso de acidosis respiratoria, si el HCO_3^- sérico medido es mayor de lo previsto mediante la fórmula de compensación, entonces hay alcalosis metabólica.

Elite Books

En caso de acidosis respiratoria, cuando el HCO_3^- sérico medido es menor de lo previsto mediante la fórmula de compensación, ¿qué trastorno acidobásico adicional debe estar presente?	En caso de acidosis respiratoria, si el HCO_3^- sérico medido es menor de lo previsto mediante la fórmula de compensación, entonces hay acidosis metabólica concomitante.

¿Cuáles son las causas de acidosis respiratoria?

Una disminución general del impulso respiratorio.	Depresión del sistema nervioso central (SNC).
Dificultad para expulsar aire de los pulmones y las vías respiratorias.	Obstrucción de las vías respiratorias.
Exceso de ventilación alveolar en relación con la perfusión capilar pulmonar (es decir, V/Q > 1).	Aumento del espacio muerto.
Debilidad diafragmática.	Enfermedad neuromuscular.
Anormalidades anatómicas que pueden ser congénitas o adquiridas.	Trastornos de la caja torácica.

Elite Books

¿Cuáles son las causas de depresión del sistema nervioso central?

Las causas principales de depresión del SNC incluyen medicamentos (p. ej., narcóticos, benzodiacepinas), accidente vascular cerebral, traumatismo, encefalitis, apnea del sueño central e hipotermia.

¿Cuáles son las causas de obstrucción de las vías respiratorias?

Las causas principales de obstrucción de las vías respiratorias incluyen enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, apnea del sueño obstructiva, laringoespasmo, traqueomalacia y aspiración de cuerpo extraño.

¿Cuáles son las causas de aumento del espacio muerto?

Las causas principales de aumento del espacio muerto comprenden respiración superficial, embolismo pulmonar, disminución de la perfusión capilar pulmona (p. ej., por hipotensión sistémica, hipertensión pulmonar o capilaritis pulmonar), enfisema y ventilación con presión positiva (véase capítulo 46, Hipoxemia).

¿Qué prueba de función

La debilidad neuromuscular puede evaluarse con la fuerza inspiratoria negativa (FIN, o

Elite Books

pulmonar no invasiva portátil puede usarse para calibrar la gravedad y la evolución en un paciente con debilidad neuromuscular?

presión inspiratoria máxima [PIM]).

¿Qué trastornos de la caja torácica pueden conducir a hipoventilación?

Los trastornos de la caja torácica que pueden conducir a hipoventilación incluyen tórax en embudo, cifoescoliosis, toracoplastia, fibrotórax y tórax inestable.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

¿Cuál es el mecanismo básico de la alcalosis respiratoria?

La alcalosis respiratoria es causada por hiperventilación e hipocarbia relacionada.

¿Cómo mantienen los riñones la homeostasia acidobásica en caso de alcalosis respiratoria persistente?

Los riñones responden a la alcalosis persistente al disminuir la reabsorción de HCO_3^- en el túbulo proximal y reducir la excreción de H^+ como ácido titulable y NH_4^+

¿Qué fórmula puede usarse para predecir el HCO_3^- sérico en caso de alcalosis respiratoria aguda?

En caso de alcalosis respiratoria aguda, por cada disminución de 10 mm Hg de la $Pac0_2$ por debajo de 40 mm Hg, el HCO_3^- sérico debe disminuir en 2 mEq/L.[3]

¿Qué fórmula puede usarse para predecir el HCO_3^- sérico en caso de

En caso de alcalosis respiratoria crónica, po cada disminución de 10 mm Hg de la $Pac0_2$

Elite Books

alcalosis respiratoria crónica?	por debajo de 40 mm Hg, el HCO_3^- sérico debe disminuir en 4 a 5 mEq/L.[3]
En caso de alcalosis respiratoria, cuando el HCO_3^- sérico medido es mayor de lo previsto con la fórmula de compensación, ¿qué trastorno acidobásico adicional debe estar presente?	En caso de alcalosis respiratoria, si el HCO_3^- sérico medido es mayor de lo previsto mediante la fórmula de compensación, entonces hay alcalosis metabólica concomitante.
En caso de alcalosis respiratoria, cuando el HCO_3^- sérico medido es menor de lo previsto mediante la fórmula de compensación, ¿qué trastorno acidobásico adicional debe estar presente?	En caso de alcalosis respiratoria, si el HCO_3^- sérico medido es menor de lo previsto mediante la fórmula de compensación, entonces debe haber acidosis metabólica concomitante.

¿Cuáles son las causas de la alcalosis respiratoria?

Un estudiante de 18 años de edad desarrolla alcalosis respiratoria antes de su examen final de matemáticas.	Hiperventilación relacionada con ansiedad.
Entre 37 y 32 a. C., un oficial chino advirtió a los viajeros en camino a	Hipoxemia relacionada con grandes altitudes. El oficial chino probablemente estaba describiendo el mal agudo de montaña.[14], [15]

Elite Books

Afganistán sobre “la montaña dolor de cabeza” y “la montaña gran dolor de cabeza”, donde “el cuerpo de los hombres está afiebrado, pierden el color y los ataca el dolor de cabeza y el vómito”.	
Nueve meses de alcalosis respiratoria.	Embarazo.
Disminución del suministro de oxígeno a los tejidos en un paciente con gasto cardiaco normal y saturación de oxígeno en hemoglobina normal.	Anemia.
La hiperventilación y la alcalosis respiratoria pueden ser el primer signo de este proceso infeccioso relacionado con disfunción de órgano terminal y disminución de la resistencia vascular sistémica.	Sepsis.
Buscar angiomas venosos en el tórax.	Cirrosis.

Elite Books

Un hombre de 45 años de edad desarrolla alcalosis respiratoria después de iniciar tratamiento para dejar de fumar.

Tratamiento con nicotina.

¿Qué trastornos del sistema nervioso central se relacionan con hiperventilación?

Los trastornos del SNC que pueden causar hiperventilación incluyen ansiedad, dolor, fiebre, psicosis, traumatismo, accidente vascular cerebral, infección (p. ej., meningitis, encefalitis) y lesiones que ocupan espacio (p. ej., tumor).

¿Por qué la hipoxemia se vincula con alcalosis respiratoria?

La hipoxemia estimula la hiperventilación a través de la respuesta ventilatoria hipóxica. Los mecanismos de hipoxemia incluyen reducción del oxígeno inspirado (p, ej., grandes altitudes) aumento de la ventilación de espacio muerto (p. ej., embolismo pulmonar), derivación fisiológica (p. ej., neumonía), alteración de la difusión (p. ej., enfermedad pulmonar intersticial) y

Elite Books

derivación anatómica (p. ej., comunicación interauricular) (véase capítulo 46, Hipoxemia). *Estas alteraciones tienden a evolucionar a acidosis respiratoria cuando son graves o cuando hay fatiga de los músculos respiratorios*.[14], [16]

Si bien la alcalosis respiratoria ocurre al inicio, ¿qué trastorno acidobásico eventualmente predomina en la sepsis?

El trastorno acidobásico predominante en la sepsis es la acidosis metabólica con brecha aniónica (es decir, acidosis láctica).

¿Cuál es el mecanismo más probable de alcalosis respiratoria en caso de cirrosis?

La progesterona, que se metaboliza en el hígado y por lo tanto está elevada en el suero de pacientes con cirrosis, puede estimular la hiperventilación a través de los receptores de progesterona en el SNC. El estradiol, que también está elevado en el suero de pacientes con cirrosis, puede potenciar los efectos de la progesterona al aumentar el número de receptores de progesterona.[14]

¿Cuándo se desarrolla alcalosis respiratoria en el curso del embarazo?

La ventilación minuto comienza a aumentar en las primeras semanas del embarazo y es cerca de 50% más alta que en mujeres no embarazadas. Sin embargo, debido a la compensación renal, el pH durante el embarazo es cercano a lo normal.[17]

¿Qué medicamentos se relacionan con alcalosis respiratoria?

Los medicamentos que pueden causar alcalosis respiratoria comprenden salicilatos nicotina, catecolaminas, quetiapina, xantinas (p. ej., teofilina), progesterona y acetato de medroxiprogesterona.[18], [19]

Elite Books

ALCALOSIS METABÓLICA

¿Qué dos condiciones fisiopatológicas deben estar presentes para que ocurra alcalosis metabólica?

Para que ocurra alcalosis metabólica, debe haber: (1) generación de alcalosis metabólica a través de nuevo HCO_3^- (ya sea pérdida de ácido o ganancia de álcali) y (2) alteración de la capacidad del riñón para corregir la alcalosis (por lo general un resultado de la disminución del volumen arterial efectivo, que aumenta la recuperación de HCO_3^- en el riñón).[20]

¿Cómo mantienen los pulmones la homeostasia acidobásica en caso de alcalosis metabólica?

En caso de alcalosis metabólica, la hipoventilación compensatoria disminuye la eliminación del ácido volátil CO_2. Cuando funcionan con normalidad, los riñones también ayudan a corregir la alcalemia al aumentar la excreción de HCO_3^- y disminuir la excreción de ácido.

¿Qué fórmula puede usarse para predecir el valor de $PaCO_2$ en caso de alcalosis metabólica?

Puede usarse la siguiente fórmula para calcular la $PaCO_2$ esperada resultante de compensación respiratoria en caso de alcalosis metabólica:[3]

$$Pac0_2 \text{ prevista} = 0.7 \times ([HCO_3^-] - 24) + 40 \pm 2$$

En caso de alcalosis metabólica, cuando la $PaCO_2$ medida es mayor que la prevista con la fórmula de compensación, ¿qué trastorno acidobásico

En caso de alcalosis metabólica, si la PaCO medida es mayor de lo previsto mediante la fórmula de compensación, entonces hay acidosis respiratoria concomitante.

Elite Books

adicional debe estar presente?

En caso de alcalosis metabólica, cuando la $PaCO_2$ medida es menor que lo previsto mediante la fórmula de compensación, ¿qué trastorno acidobásico adicional debe estar presente?

En caso de alcalosis metabólica, si la PaCO medida es menor de lo previsto mediante la fórmula de compensación, entonces hay una alcalosis respiratoria concomitante.

¿Cuáles son las causas de alcalosis metabólica?

Alcalosis metabólica en un crucero.

Pérdida gastrointestinal de H^+ relacionada con vómito por gastroenteritis viral.

Pérdida de líquido libre de bicarbonato.

Alcalosis por contracción.

Poliuria yatrógena.

Diuréticos.

Una anormalidad electrolítica.

Hipopotasiemia.

Hipertensión, hipopotasiemia, alcalosis meta-bólica y un tumor suprarrenal.

Hiperaldosteronismo primario.

Una mujer de 42 años de edad con obesidad central, facies de luna y piel delgada.

Síndrome de Cushing.

Elite Books

Estos dos trastornos hereditarios simulan los efectos de los diuréticos de asa y tiacídicos, respectivamente.

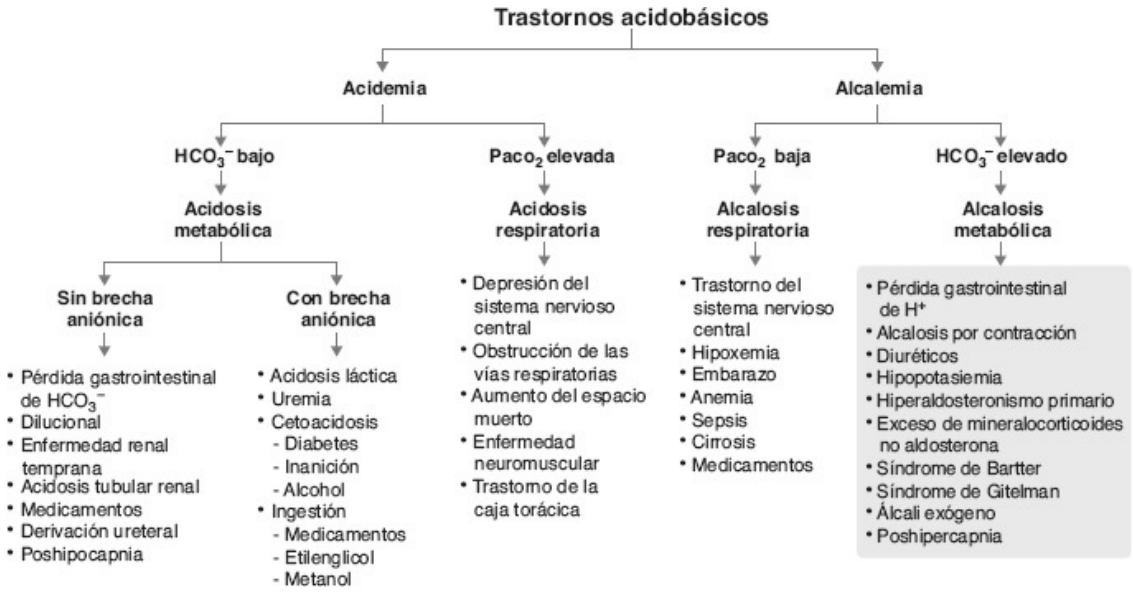
Síndromes de Bartter y de Gitelman.

Un hombre de 45 años de edad con enfermedad por úlcera péptica se presenta con hipercalciemia y alcalosis metabólica.

Álcalis exógenos.

Corrección de un proceso respiratorio.

Poshipercapnia.



¿Cuáles son las causas de pérdida de H^+ de las vías gastrointestinales?

Las causas de pérdida de H^+ de las vías gastrointestinales incluyen vómito, lavado nasogástrico y algunos casos de diarrea (p. ej., adenoma velloso, abuso de laxantes).[21]

Elite Books

¿Cuáles son los mecanismos principales por los que se mantiene la alcalosis metabólica de la alcalosis por contracción?

La alcalosis metabólica de la alcalosis por contracción se mantiene como resultado de la disminución del volumen de sangre arterial efectivo mediante los siguientes mecanismos: (1) la disminución de la tasa de filtración glomerular reduce la carga filtrada HCO_3^-, (2) la reabsorción tubular renal de HCO_3^- está aumentada y (3) la disminución del suministro de Cl^- a los túbulos colectores corticales altera la secreción de HCO_3^-.[20]

¿Cuál es el mecanismo principal de alcalosis metabólica en los diuréticos de asa y tiacídicos y los síndromes de Bartter y de Gitelman?

Los diuréticos de asa y tiacídicos y los síndromes de Bartter y de Gitelman resultan en una elevación de las concentraciones de renina-angiotensina-aldosterona y aumento del suministro de Na^+ y H_2O a la nefrona distal, los cuales aumentan la secreción urinaria de H^+ y causan alcalosis metabólica. Además, estos trastornos a menudo producen alcalosis por contracción mediante la pérdida de líquido libre de bicarbonato, lo que contribuye adicionalmente a alcalosis metabólica.[20]

¿Cuáles son los mecanismos de la alcalosis metabólica relacionada con hipopotasiemia?

La hipopotasiemia puede generar y mantener la alcalosis metabólica. En caso de la presencia de hipopotasiemia, hay movimiento de potasio desde el compartimiento de líquido intracelular y extracelular, con movimiento resultante de H^+ a las células para mantener la electroneutralidad, lo que aumenta el pH extracelular. Además, la hipopotasiemia resulta en una menor excreción de HCO_3^- y mayor excreción de H^+ en el riñón.[20]

¿Cuál es el mecanismo de la alcalosis metabólica relacionada

La aldosterona actúa en la nefrona distal para aumentar la reabsorción de Na^+ a cambio de la secreción de H^+, lo que

Elite Books

con hiperaldosteronismo primario?	incrementa la pérdida de ácido renal. La hipertensión y la hipopotasiemia coexistentes pueden ser una clave sobre la presencia de hiperaldosteronismo primario. El hiperaldosteronismo secundario, con excepción del generado por diuréticos (o síndromes de Bartter y de Gitelman), no causa alcalosis metabólica porque el suministro de Na^+ y H_2O a la nefrona distal no aumenta.[20]
¿Cuáles son las causas de exceso de mineralocorticoides distintos a aldosterona?	Las causas de exceso de mineralocorticoides distintos a aldosterona incluyen síndrome de Cushing, síndrome de Liddle y mineralocorticoides exógenos.
¿Por qué los productos sanguíneos son una fuente potencial de álcali exógeno?	Los productos sanguíneos pueden anticoagularse con sales de citrato, que se convierte en bicarbonato de sodio en el cuerpo.
¿Cuál es el mecanismo de la alcalosis metabólica que sigue a un periodo de hipoventilación persistente?	Los riñones compensan la hipercapnia al disminuir la excreción de HCO_3^-. Cuando se corrige la $Pac0_2$, ocurre alcalosis metabólica transitoria antes de que los riñones excreten el HCO_3^- adicional.

Resumen de caso

Un hombre de 18 años de edad previamente sano se presenta con poliuria, náusea, dolor abdominal y vómito, y se encuentra que tiene múltiples anormalidades metabólicas.

¿Qué alteración o alteraciones acidobásicas presenta este paciente?	Acidosis metabólica con brecha aniónica primaria con compensación respiratoria apropiada y alcalosis metabólica concomitante.

Elite Books

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Cuáles son los pasos que determinan el trastorno acidobásico primario en este caso? (Re- cuérdese, Na^+ sérico 126 mEq/L, Cl^- 82 mEq/L, HCO_3^- 12 mEq/L, osmolalidad sérica 305 mOsm/kg, pH 7.29, y $PaCO_2$ 26 mm Hg.)	El pH de la sangre en este caso indica acidemia, que podría deberse a acidosis ya sea metabólica o respiratoria. El HCO_3^- sérico bajo indica que la principal alteración es la acidosis metabólica.
¿Qué tipo de acidosis metabólica está presente en este caso?	Para determinar el tipo de acidosis metabólica (con o sin brecha aniónica) es necesario calcular la brecha aniónica. En este caso, brecha aniónica = 126 − (82 + 12) = 32 mEq/L, que es elevada (la normal es ≤ 12 mEq/L).
¿Hay una compensación respiratoria apro- piada para la acidosis metabólica en este caso?	Usando la fórmula de Winters, $Pac0_2$ esperada = (1.5 × 12) + 8 ± 2 = 26 ± 2 mm Hg. La $PaCO_2$ en este caso es 26 mm Hg, lo que indica una compensación apropiada. Si la $PaCO_2$ fuera > 28 mm Hg, habría una compensación respiratoria insuficiente (es decir, acidosis respiratoria concomitante); si la $Pac0_2$ fuera < 24 mm Hg, habría más compensación respiratoria de lo esperado (es decir, alcalosis respiratoria concomitante).
¿Hay otro trastorno metabólico en este caso?	La brecha aniónica Δ es = 32 − 12 = 20 mEq/L. En la acidosis metabólica con brecha aniónica pura, se esperaría que el HCO_3^- sérico disminuyera en casi la misma cantidad de 24 a 4 mEq/L. Usando la fórmula (HCO_3^- sérico previsto = 24 – brecha aniónica Δ ± 5 mEq/L), HCO_3^- sérico previsto = 24 − 20 ± 5 = 4 ± 5 mEq/L. El HCO_3^- sérico en este caso es > 9 mEq/L, lo que indica alcalosis metabólica concomitante.
¿Cuál es la causa más probable de acidosis metabólica con brecha aniónica en este caso?	Si se consideran los antecedentes de poliuria y la marcada elevación en la concentración de glucosa sérica en este caso, la causa más probable de acidosis metabólica con brecha aniónica es CAD secundaria a un diagnóstico nuevo de diabetes mellitus tipo 1.
¿Cuál es la relevancia de la respiración profunda y rápida descrita en este caso?	La respiración profunda y rápida (respiraciones de Kussmaul) que se describe en este caso se relaciona con CAD y refleja la hiperventilación compensatoria que ocurre en respuesta a la acidosis metabólica.
¿Cuál es la causa más probable de alcalosis metabólica concomitante en este caso?	Con base en los antecedentes de este caso, la pérdida GI de H^+ por el vómito es la explicación más probable de la alcalosis metabólica concomitante.
¿Cuál es la brecha osmolal sérica en este caso?	Osmolalidad sérica calculada = (126 × 2) + (600/18) + (34/2.8) = 297 mOsm/ kg. La osmolalidad medida en

Elite Books

	este caso es 305 mOsm/kg. Brecha osmolal = 305 − 297 = 8 mOsm/kg (la normal es < 10 mOsm/kg).
¿Cuál es el verdadero Na^+ sérico en este caso?	El Na^+ sérico medido debe corregirse para hiperglucemia. Para ello, por cada aumento de 100 mg/dL en la glucosa por arriba de 100 mg/dL, debe añadirse 1.6 a 2.4 mEq/L al Na^+ medido. En este caso, usando un factor de corrección de 2.0 mEq/L, debe añadirse lo siguiente al Na^+ medido: ([600 − 100]/100) × 2.0 = 10. El Na^+ sérico corregido es de 126 + 10 = 136 mEq/L.
¿Cuáles son los postulados principales para tratar la CAD?	Las bases del manejo de la CAD incluyen infusión intravenosa de cristaloides para rehidratación, infusión de insulina para disminuir la concentración de glucosa sanguínea y remplazo de electrolitos según se requiera.

PUNTOS CLAVE

- El pH arterial normal es 7.4 ± 0.05.
- La acidemia se define por un pH arterial < 7.35.
- La alcalemia se define por un pH arterial > 7.45.
- La acidemia y la alcalemia se deben a trastornos acidobásicos metabólicos y respiratorios.
- Los antecedentes y la exploración física son componentes fundamentales de la investigación de cualquier alteración acidobásica.
- La acidosis metabólica primaria se caracteriza por la combinación de acidemia y un HCO_3^- sérico bajo.
- La acidosis respiratoria primaria se caracteriza por la combinación de acidemia y $PaCO_2$ elevada.
- La alcalosis metabólica primaria se caracteriza por la combinación de alcalemia y HCO_3^- sérico elevado.
- Los subtipos de acidosis metabólica son acidosis metabólica sin brecha aniónica (brecha aniónica ≤ 12 mEq/L) y acidosis metabólica con brecha aniónica (brecha aniónica > 12 mEq/L).
- En casos de acidosis metabólica con brecha aniónica, debe calcularse la brecha aniónica Δ para determinar si hay o no un trastorno metabólico concomitante.
- Los pulmones compensan con rapidez los trastornos acidobásicos metabólicos.
- Los riñones compensan poco a poco los trastornos acidobásicos respiratorios persistentes.
- La idoneidad de la compensación puede determinarse en cualquier trastorno acidobásico primario usando fórmulas específicas para el trastorno.

REFERENCIAS

1. Reddy P. Clinical approach to renal tubular acidosis in adult patients. *Int J Clin Pract*. 2011;65(3):350-360.
2. Berne RML, Levy MN. *Physiology*. 4th ed. St. Louis, Missouri: Mosby, Inc.; 1998.

Elite Books

3. Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *N Engl J Med*. 2014;371(15):1434-1445.
4. Costanzo L. *Physiology*. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
5. Albert MS, Dell RB, Winters RW. Quantitative displacement of acid-base equilibrium in metabolic acidosis. *Ann Intern Med*. 1967;66(2):312-322.
6. Martini WZ, Cortez DS, Dubick MA. Comparisons of normal saline and lactated Ringer's resuscitation on hemodynamics, metabolic responses, and coagulation in pigs after severe hemorrhagic shock. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2013;21:86.
7. Widmer B, Gerhardt RE, Harrington JT, Cohen JJ. Serum electrolyte and acid base composition. The influence of graded degrees of chronic renal failure. *Arch Intern Med*. 1979;139(10):1099-1102.
8. Van der Aa F, Joniau S, Van Den Branden M, Van Poppel H. Metabolic changes after urinary diversion. *Adv Urol*. 2011;2011:764325.
9. Warnock DG. Uremic acidosis. *Kidney Int*. 1988;34(2):278-287.
10. Cahill GF Jr. Starvation in man. *N Engl J Med*. 1970;282(12):668-675.
11. Noor NM, Basavaraju K, Sharpstone D. Alcoholic ketoacidosis: a case report and review of the literature. *Oxf Med Case Reports*. 2016;2016(3):31-33.
12. Pham AQ, Xu LH, Moe OW. Drug-induced metabolic acidosis. *F1000Res*. 2015;4.
13. Jacobsen D, McMartin KE. Antidotes for methanol and ethylene glycol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1997;35(2):127-143.
14. Lustik SJ, Chhibber AK, Kolano JW, et al. The hyperventilation of cirrhosis: progesterone and estradiol effects. *Hepatology*. 1997;25(1):55-58.
15. Rennie D. The great breathlessness mountains. *JAMA*. 1986;256(1):81-82.
16. Moroz VA, Butrov AV. Mechanisms of compensation of disorders of acid-base status of the blood in patients with chronic anemia. *Ter Arkh*. 1985;57(7):74-79.
17. Huch R. Maternal hyperventilation and the fetus. *J Perinat Med*. 1986;14(1):3-17.
18. Fukuhara Y, Kaneko T, Orita Y. Drug-induced acid-base disorders. *Nihon Rinsho*. 1992;50(9):2231-2236.
19. Palmer BF. Evaluation and treatment of respiratory alkalosis. *Am J Kidney Dis*. 2012;60(5):834-838.
20. Palmer BF, Alpern RJ. Metabolic alkalosis. *J Am Soc Nephrol*. 1997;8(9):1462-1469.
21. Perez GO, Oster JR, Rogers A. Acid-base disturbances in gastrointestinal disease. *Dig Dis Sci*. 1987;32(9):1033-1043.x

Elite Books

Capítulo 33

LESIÓN RENAL AGUDA

Caso: hombre de 73 años de edad con los dedos de los pies color azul

Un hombre de 73 años de edad con hipertensión arterial, arteriopatía coronaria, diabetes mellitus tipo 2 y arteriopatía periférica se evalúa en la clínica por cambios cutáneos 10 días después de someterse a una cirugía de derivación femoropoplítea. El paciente había estado bien en casa después del procedimiento, hasta que notó un exantema de nuevo inicio en las piernas, con decoloración azulada de los dedos de los pies.

La presión arterial es de 174/78 mm Hg. Presenta un exantema macular eritematoso similar a encaje sobre los muslos (fig. 33-1), así como una decoloración azulada de los dedos de los pies de forma bilateral (fig. 33-2). Pueden palparse los pulsos dorsales del pie.

Figura 33-1 (Cortesía de Peter D. Sullivan, MD.)

Elite Books

Figura 33-2 (Cortesía de Lawrence B. Stack, MD.)

El recuento de leucocitos periféricos es de 5 800/μL con 14% de eosinófilos. El nitrógeno de la urea sanguínea (NUS) es de 58 mg/dL y la creatinina sérica de 4.1 mg/dL. La excreción fraccional de sodio (FE_{Na}) es 4.8%. El análisis microscópico del sedimento urinario es notable por piuria, incluidos eosinófilos. No hay eritrocitos ni cilindros celulares. La ecografía renal es normal.

¿Cuál es la causa más probable de lesión renal aguda en este paciente?

¿Qué es una lesión renal aguda (LRA)?

Una LRA es el desarrollo rápido (en un lapso de horas a días) de disfunción excretora renal, caracterizada por la acumulación de productos del metabolismo del nitrógeno (es decir, urea y creatinina), disminución del gasto urinario o ambos.[1]

¿Cuál es el rango de las concentraciones normales de nitrógeno en la urea sanguínea?

El NUS depende de múltiples factores, incluidos el consumo de proteínas, el catabolismo de proteínas endógenas, el estado de volumen de líquido intravascular, la síntesis de urea hepática y la función renal. Esto se refleja en un amplio rango normal informado por los laboratorios (p. ej., 5-20 mg/dL).[2]

Elite Books

¿El nitrógeno de la urea sanguínea es un reflejo confiable de la función renal?

El NUS elevado puede ser el resultado de una dieta con alto contenido de proteínas, medicamentos antianabólicos (p. ej., glucocorticoides, tetraciclinas), procesos catabólicos (p. ej., fiebre, infección), bajo volumen de sangre arterial efectiva y hemorragia gastrointestinal superior. La disminución del NUS puede ser secundaria a una dieta con bajo contenido de proteínas, desnutrición y alteración de la función hepática. Si se considera la influencia de todos estos factores, la concentración de creatinina en suero es un factor de predicción de la función renal más confiable que el NUS.[2]

¿Cuál es la concentración normal de creatinina sérica?

La creatinina es producida y liberada por los músculos sin una variación significativa a corto plazo (de un día a otro). Las concentraciones de creatinina sérica dependen por tanto de la masa muscular, qu a su vez depende del estado nutricional, la edad, el género y la etnicidad. Para el hombre adulto promedio, la creatinina es de 0.6 a 1.2 mg/dL; para la mujer adulta promedio, se aproxima a 0.5 a 1.1 mg/dL. La creatinina sérica normal en individuos con una masa muscular por arriba o abajo del promedio (p. ej., levantadores de pesas, pacientes desnutridos, adultos mayores) puede estar fuera de esos rangos.[2]

¿Cuál es la definición de laboratorio bioquímico de lesión renal aguda?

La LRA se define por cualquiera de los siguientes: (1) aumento de la creati-nina sérica ≥ 0.3 mg/dL en un lapso de 48 horas, (2) aumento de la concentración de creatinin sérica a ≥ 1.5 veces los valores de referencia que se sabe o se asume que ocurrieron 7 días antes, o (3) volumen urinario < 0.5 mL/kg por hora durante 6 horas.[3]

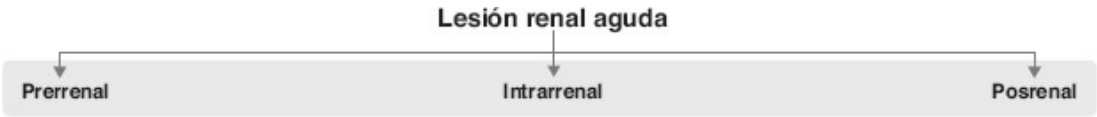
Elite Books

¿Cuál es la elevación esperada de la creatinina sérica en un periodo de 24 horas en el paciente promedio con una lesión renal anúrica?	En caso de una lesión renal anúrica, la creatinina sérica aumenta 1 a 2 mg/dL por día. Pueden verse mayores tasas de incremento en pacientes con estados catabólicos extremos (2 a 3 mg/dL por día) o en aquellos con una lesión por aplastamiento y rabdomiólisis (> 3 mg/dL por día).[4], [5]
¿Qué factores de riesgo se relacionan con el desarrollo de lesión renal aguda?	Los factores de riesgo para LRA incluyen enfermedad renal preexistente (más significativo), edad avanzada, diabetes mellitus y raza negra.[6]
¿Cuáles son los síntomas de lesión renal aguda?	Los síntomas suelen estar ausentes en pacientes con LRA, pero, según la causa subyacente, pueden comprender menor gasto urinario, edema perifé-rico, hematuria macroscópica, disnea y síntomas de uremia si está presente (p. ej., náusea).
¿Cuáles son los datos físicos de lesión renal aguda?	Los pacientes con LRA no suelen tener datos físicos específicos, pero, de acuerdo con la causa subyacente, pueden tener hipertensión, edema periférico, elevación de la presión venosa yugular (PVY), estertores inspiratorios, datos cutáneos relacionados con diagnósticos específicos (p. ej., púrpura palpable en pacientes con vasculitis de vasos pequeños) y datos de uremia si está presente (p. ej., frote pericárdico en pacientes con pericarditis urémica).
¿Cuáles son las secuelas de la lesión renal aguda de gravedad?	Las secuelas de la LRA grave incluyen desajustes electrolíticos (p. ej., hiperpotasiemia), hipervolemia, acidosis metabólica y uremia.
¿Cuándo debe	El tratamiento de remplazo renal debe considerarse en pacientes con anuria (gasto

Elite Books

considerarse el tratamiento de remplazo renal para pacientes con lesión renal aguda?	urinario insignificante durante 6 horas), oliguria grave (gasto urinario < 200 mL a lo largo de 12 horas), hiperpotasiemia grave (potasio > 6.5 mEq/L), acidosis metabólica grave (pH < 7.2 con $Paco_2$ normal o baja), hipervolemia (sobre todo si hay edema pulmonar), hiperazoemia grave o secuelas clínicas de uremia (p. ej., pericarditis).[1]
¿Cuál es la evolución natural de la lesión renal aguda?	En algunos pacientes, la LRA conduce a una nueva enfermedad renal crónica (ERC); aquellos con ERC preexistente están en riesgo de progresión de la enfermedad tras un episodio de LRA, lo que incluye el desarrollo de enfermedad renal en etapa terminal (ERET). Muchos pacientes con LRA experimentan recuperación renal. Sin embargo, aun cuando la función renal se recupera al principio, los pacientes que padecen LRA están en mayor riesgo de desarrollar ERC más adelante.[6]
¿Cuál es la definición de enfermedad renal crónica?	La ERC se define como la presencia de daño renal (p. ej., albuminuria) o disminución de la función renal (es decir, FG < 60 mL/min/1.73 m^2) por ≥ 3 meses.[7]
¿Qué causas de lesión renal aguda pueden conducir a enfermedad renal crónica?	La LRA por cualquier causa puede evolucionar a ERC. Sin embargo, hay una mayor tasa de progresión en pacientes con necrosis tubular aguda (NTA) en comparación con aquellos sin NTA.[6]
¿Cuáles son las tres categorías anatómicas de la lesión renal aguda?	La LRA puede ser causada por procesos prerrenales, intrarrenales (es decir, intrínsecos) o posrenales.

Elite Books



¿Qué estructuras diferencian las tres categorías anatómicas de la lesión renal aguda?

Las causas prerrenales de LRA afectan las estructuras hasta e incluso la arteriola aferente (sin lesionar el parénquima renal). Las causas intrarrenales de LRA afectan el parénquima renal (incluidos glomérulos, intersticio, túbulos renales y vasos sanguíneos), aun si la causa incitante afecta una estructura prerrenal (p. ej., choque cardiógeno que causa NTA). Las causas posrenales de LRA comprenden cualquier proceso que obstruya el flujo de orina de los riñones a la uretra (fig. 33-3).

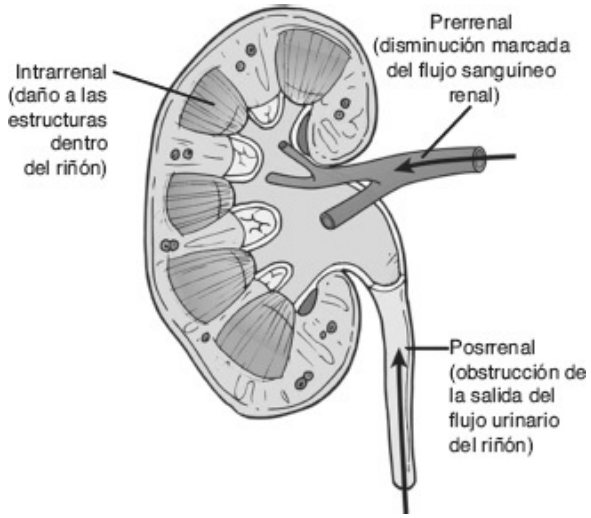


Figura 33-3. La lesión renal aguda puede relacionarse co un proceso prerrenal, intrarrenal o posrenal (Adaptada de Porth CM. *Essentials of Pathophysiology.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.)

LESIÓN RENAL AGUDA PRERRENAL

¿Cuál es el mecanismo general de la lesión

La LRA prerrenal por lo general ocurre como resultado de disminución del flujo sanguíneo

Elite Books

renal aguda prerrenal?

renal.

¿Qué datos de laboratorio bioquímico pueden sugerir una lesión renal aguda prerrenal?

Puede haber una razón de NUS a creatinina en suero > 20:1 cuando existe un aumento de la reabsorción de urea en los túbulos proximales desencadenada por un volumen efectivo bajo de sangre arterial. Una FE_{Na} < 1% en pacientes con oliguria también sugiere una etiología prerrenal. Sin embargo, la FE_{Na} puede estar influida por diuréticos. En pacientes con exposición reciente o activa a diuréticos, puede usarse en su lugar la fracción de excreción de urea (un valor < 35% es consistente con LRA prerrenal).[8-10]

¿Cuáles son las características del sedimento urinario en caso de lesión renal aguda prerrenal?

El sedimento urinario de la LRA prerrenal suele ser blando, pero también puede haber cilindros hialinos (fig. 33-4).[11]

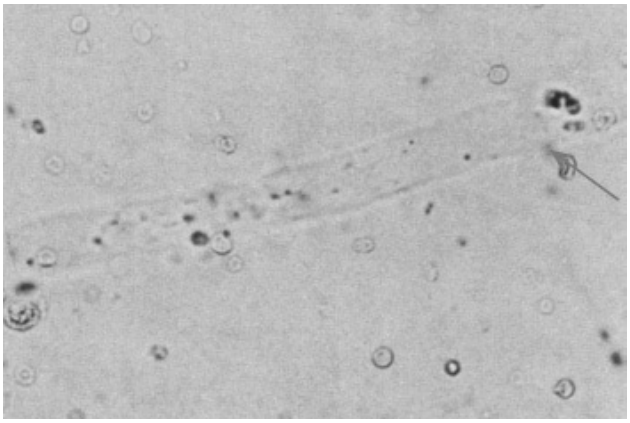


Figura 33-4. Cilindro hialino (flecha) rodeado de eritrocitos. Nótese el bajo índice de refracción del cilindro (400×). (De Mundt LA, Shanahan K. *Graff's Textbook of Urinalysis and Body Fluids.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Wolter Kluwer; 2016.)

Elite Books

¿Cuáles son las causas de la lesión renal aguda prerrenal?

Un paciente con un diagnóstico reciente de insuficiencia cardiaca inicia restricciones alimentarias y tratamiento diurético, y subsecuentemente se presenta con pérdida de peso de casi 5 kg, PVY baja y LRA.	Hipovolemia.
Una mujer de 56 años de edad previamente sana con una lesión reciente de la espalda desarrolla LRA prerrenal después de tomar dosis cada vez mayores de analgésicos de venta libre.	Antiinflamatorios no esteroides (AINE).
Un aumento del volumen corporal total con disminución del volumen de sangre arterial efectivo y un galope S3 (véase fig. 4-3).	Síndrome cardiorrenal.
Trastorno caracterizado por alteración de la resistencia vascular sistémica y reducción de la perfusión renal.	Choque distributivo (p. ej., sepsis).

Elite Books

Un hombre de 63 años de edad con cáncer pulmonar microcítico desarrolla dolor abdominal, confusión y LRA prerrenal.

Hipercalciemia.

Disminución del volumen efectivo de sangre arterial como resultado de vasodilatación esplácnica.

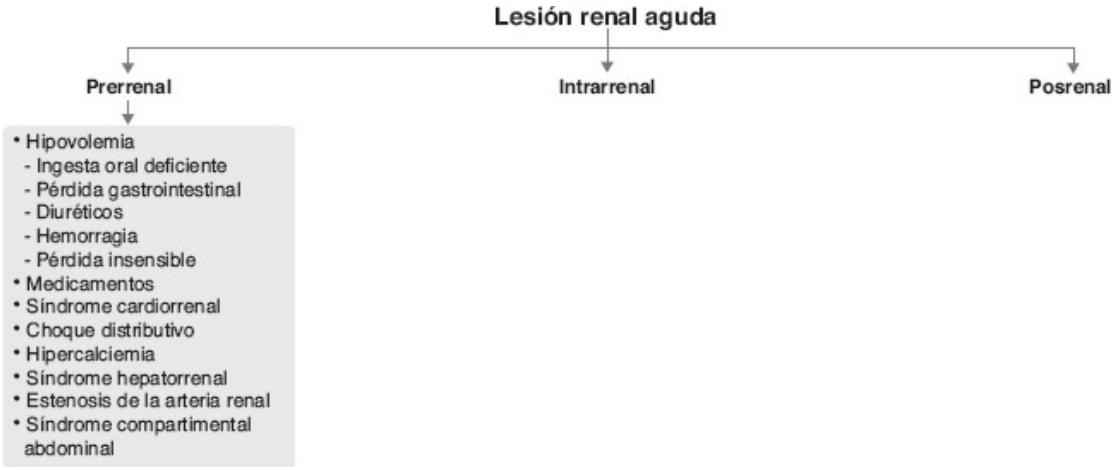
Síndrome hepatorrenal (SHR).

Mujer de 42 años de edad con hipertensión marcada y un soplo sobre el abdomen.

Estenosis de la arteria renal (EAR).

Reducción del flujo sanguíneo renal como resultado de compresión de las venas renales.

Síndrome compartimental abdominal.



¿Cuál de los siguientes patrones de presión

La hipovolemia se relaciona con un patrón C (PVY baja, GC bajo y RVS alta), la sepsis se vincula con un patrón B (PVY

Elite Books

venosa yugular (PVY), gasto cardiaco (GC) y resistencia vascular sistémica (RVS) es característico de hipovolemia, sepsis y síndrome cardiorrenal?

baja, GC alto y RVS baja) y el síndrome cardiorrenal se asocia con un patrón A (PVY alta, GC bajo y RVS alta). Las causas frecuentes de hipovolemia incluyen ingesta oral deficiente, pérdida GI (p. ej., diarrea, vómito), uso de diuréticos, hemorragia y pérdidas insensibles.

	PVY	GC	RVS
A	↑	↓	↑
B	↓	↑	↓
C	↓	↓	↑

¿Cuáles son los mecanismos de la lesión renal aguda prerrenal relacionados con antiinflamatorios no esteroides, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina/bloqueadores del receptor de angiotensina e inhibidores de la calcineurina?

Los AINE, I-ECA/BRA e IC causan LRA como resultado de una reducción de la presión de filtración glomerular mediante varios efectos sobre las arteriolas aferentes y eferentes. Los AINE alteran la dilatación arteriolar aferente, los I-ECA/BRA afectan la vasoconstricción arteriolar eferente y los IC aumentan la vasoconstricción arteriolar aferente.[12]

¿Cuál es el mecanismo de la lesión renal aguda prerrenal relacionado con hipercalciemia?

La hipercalciemia ocasiona una reducción de la filtración glomerular relacionada con constricción arteriolar aferente. También causa gasto de la sal renal, lo que conduce a hipovolemia.[4]

¿Cuáles son las diferencias clínicas entre

El SHR tipo 1 tiene un inicio rápido, con duplicación de la creatinina sérica a una concentración por arriba de 2.5 mg/dL en menos de 2 semanas y suele relacionarse

Elite Books

los dos subtipos de síndrome hepatorrenal?

con insuficiencia multiorgánica. El SHR tipo 2 se caracteriza por una evolución estable y más indolente, y suele relacionarse con ascitis refractaria. Es más probable que ocurra oliguria en caso de SHR tipo 1.[13]

¿Cuál es el mecanismo de la lesión renal aguda en caso de estenosis de la arteria renal?

LA EAR es un proceso crónico y no es, en sí mismo, causa de LRA. Sin embargo, la presencia de EAR aumenta el riesgo de hipoperfusión renal, que conduce a LRA. Por ejemplo, el desarrollo de LRA después de iniciar I-ECA/ BRA puede ser una clave para el diagnóstico de EAR.

¿En qué punto el aumento de la presión abdominal resulta en oliguria y anuria?

La oliguria y la anuria se desarrollan cuando las presiones abdominales alcanzan alrededor de 15 mm Hg (20 cm H_2O) y 30 mm Hg (41 cm H_2O), respectivamente.[14]

LESIÓN RENAL AGUDA INTRARRENAL

¿Cuáles son las subcategorías generales de lesión renal aguda intrarrenal?

La LRA intrarrenal puede deberse a enfermedad vascular, glomerulonefritis (GN), NTA o nefritis intersticial aguda (NIA) (fig. 33-5).

Elite Books

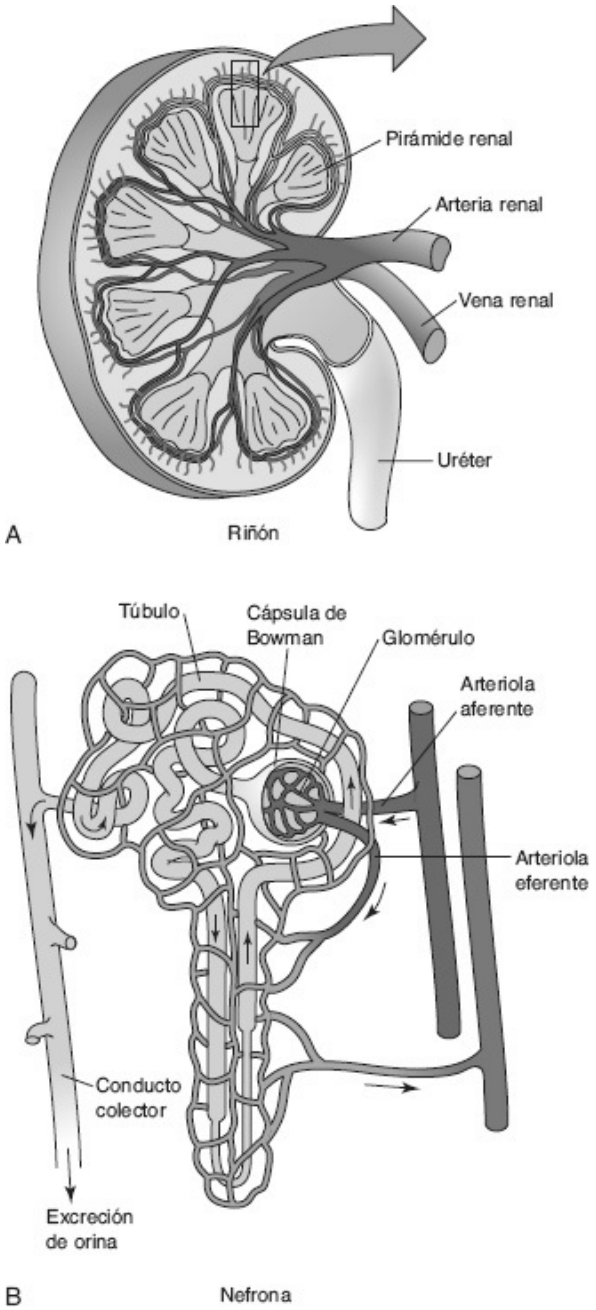
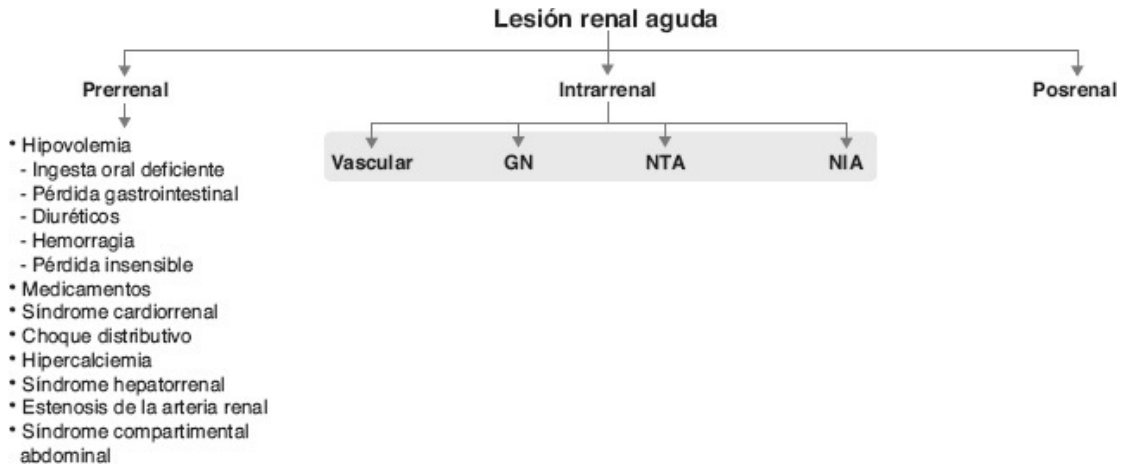


Figura 33-5. Corte transversal del riñón (A) y la nefrona (B), que ilustran las estructuras potenciales involucradas en la LRA intrarrenal. (De Carter PJ. *Lippincott's Textbook for Nursing Assistants: A Humanistic Approach to Caregiving.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2012.)

Elite Books



CAUSAS VASCULARES DE LESIÓN RENAL AGUDA INTRARRENAL

¿Cuáles son los nombres de las arterias entre la arteria renal y la arteriola aferente?

Arteria renal → arteria segmentaria → arteria interlobular → arteria arqueada → arteria radial cortical → arteriola aferente.

A diferencia de las causas vasculares de LRA prerrenal que inducen flujo sanguíneo renal bajo (p. ej., constricción de la arteriola aferente), las causas vasculares de LRA intrarrenal ocasionan enfermedad del parénquima renal.

¿Cuáles son las causas vasculares de la lesión renal aguda intrarrenal?

Dolor repentino en el flanco y LRA en un paciente con fibrilación auricular.

Embolia de la arteria renal.

Dolor repentino en el flanco y LRA en un paciente con EAR aterosclerótica.

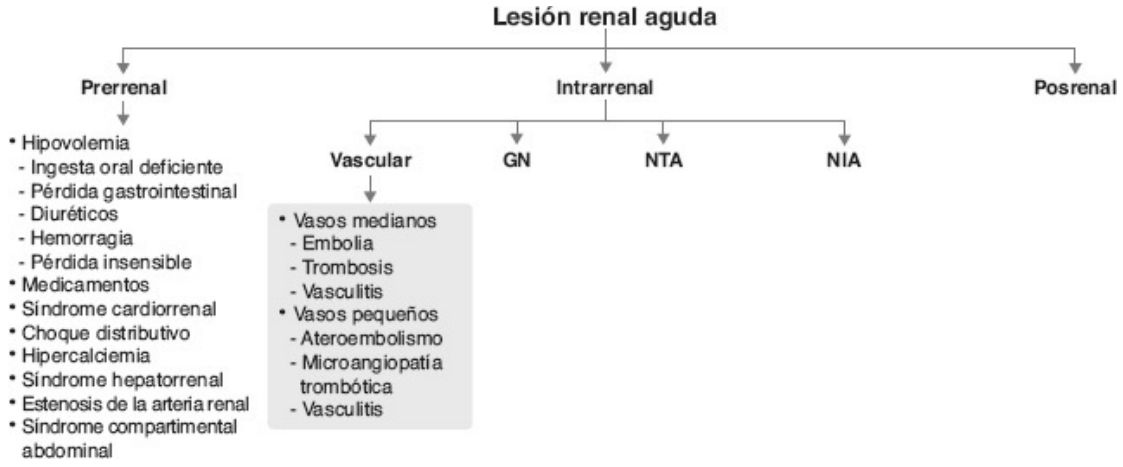
Trombosis de la arteria renal.

Inflamación que afecta las paredes

Vasculitis de vasos grandes y

Elite Books

de la arteria renal.	medianos.
Este trastorno suele ser posterior a instrumentación arterial.	Enfermedad renal ateroembólica.
Trombocitopenia, anemia hemolítica y LRA.	Microangiopatía trombótica (MAT).
Mujer de 52 años de edad con enfermedad sinusal, hemoptisis, LRA y eritrocitos dismórficos (véase fig. 34-3) y cilindros eritrocíticos en la evaluación del sedimento urinario.	Vasculitis de vasos pequeños relacionada con granulomatosis con poliangiti (GPA o granulomatosis de Wegener).



¿Cuáles son los factores de riesgo para embolismo de la arteria renal?	Los factores de riesgo para embolismo de la arteria renal incluyen fibrilación auricular, cardiopatía isquémica, miocardiopatía y enfermedad valvular (p. ej., endocarditis infecciosa).[15]
¿Cuál es el síntoma de presentación más frecuente en pacientes con trombosis de la arteria renal?	El dolor intenso en el flanco es el síntoma de presentación más frecuente de la trombosis de la arteria renal. El inicio por lo general es repentino, pero puede ser gradual en alguno casos y alcanzar una intensidad máxima después de unas cuantas horas. El dolor es constante y puede irradiar al cuadrante

Elite Books

inferior o el tórax. Los síntomas gastrointestinales relacionados, como náuse y vómito, son frecuentes. La LRA se desarrolla cuando el otro riñón está afectado desde el inicio y no puede compensar el aumento abrupto de la carga excretora.[16]

¿Qué tipos de vasculitis pueden afectar la arteria renal?

Las arterias renales pueden verse afectadas por vasculitis de grandes vasos (p. ej., arteritis de células gigantes, arteritis de Takayasu) y vasculitis de vasos medianos (p ej., poliarteritis nodosa, enfermedad de Kawasaki).[17]

¿Cuáles son las características de laboratorio de la enfermedad renal ateroembólica?

La enfermedad renal ateroembólica puede presentarse con eosinofilia periférica y urinaria, así como hipocomplementemia sérica. Otras anormalidades de laboratorio pueden indicar afección orgánica adicional (p ej., una lesión hepática hepatocelular sugiere afección hepática).[18]

¿Qué causas de microangiopatía trombótica pueden presentarse con lesión renal aguda?

Además de síndromes primarios de MAT (p. ej., púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome urémico hemolítico, MAT inducida por fármacos), otras causas de MAT que pueden presentarse con anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y LRA incluyen coagulación intravascular diseminada, hipertensión maligna, síndrome HELLP y crisis renal por esclerodermia.[19]

¿Qué vasculitis de vasos pequeños tienden a relacionarse con lesión renal aguda intrarrenal?

Las vasculitis de vasos pequeños que se relacionan con LRA intrarrenal abarcan GPA granulomatosis eosinofílica con poliangitis (granulomatosis eosinofílica con poliangitis o síndrome de Churg-Strauss), poliangitis microscópica y púrpura de Henoch-Schönlein. Estas entidades suelen causar glomerulonefritis.[17]

Elite Books

La glomerulonefritis se analiza a fondo en el capítulo 34, Enfermedad glomerular.

NECROSIS TUBULAR AGUDA

¿Cuál es el mecanismo de lesión renal aguda en pacientes con necrosis tubular aguda?

Ocurre disfunción tubular como resultado de lesión a las células epiteliales tubulares, por lo general de naturaleza isquémica o tóxica.[2

¿Qué tan frecuente es la necrosis tubular aguda en pacientes hospitalizados?

La NTA es la causa más frecuente de LRA e el hospital (poco menos de la mitad de los casos) y es particularmente prevalente en la unidad de cuidados intensivos (más de la mitad de los casos).[20]

¿Qué datos de laboratorio bioquímico pueden ser sugerentes de necrosis tubular aguda?

Una FE_{Na} > 1 a 2% en pacientes con LRA oligúrica es sugerente de NTA. La FE_{Na} puede verse influida por los diuréticos. En pacientes con exposición reciente o activa a diuréticos puede usarse en su lugar la fracción de excreción de urea (un valor > 35 a 50% es consistente con NTA).[8, 10]

¿Cuáles son las características del sedimento urinario en caso de necrosis tubular aguda?

El análisis del sedimento urinario en caso de NTA suele revelar la presencia de cilindros granulares “marrón oscuro” (fig. 33-6). La NTA es muy probable cuando se observan al menos seis cilindros granulares.[11]

Elite Books

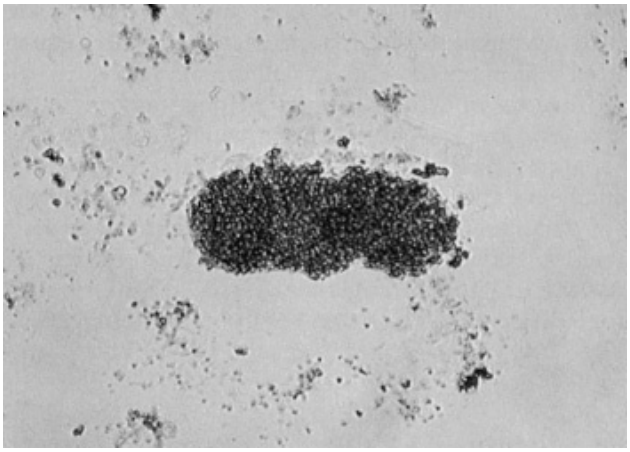


Figura 33-6. Cilindro marrón oscuro (un tipo de cilindro granular). (De Mundt LA, Shanahan K. *Graff's Textbook of Urinalysis and Body Fluids.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Wolter Kluwer; 2016.)

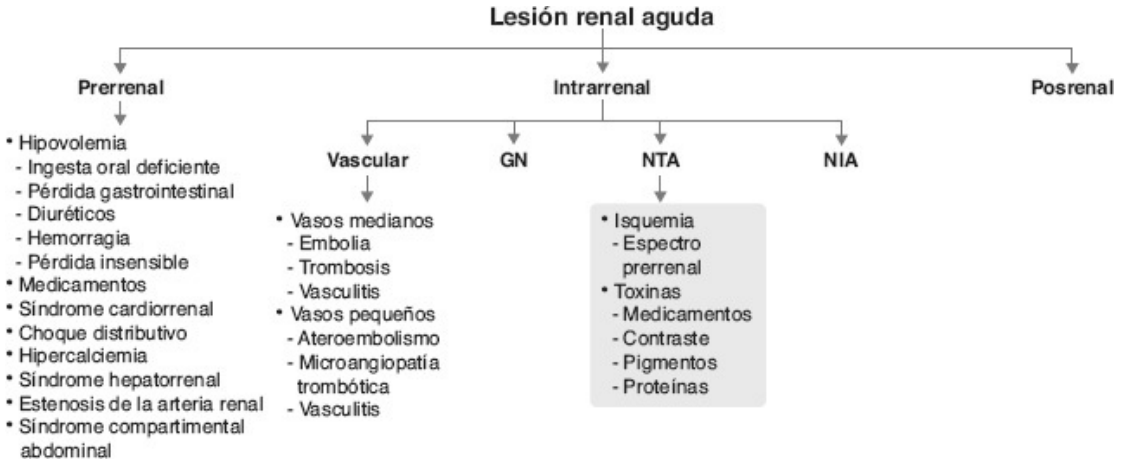
¿Cuáles son las causas de necrosis tubular aguda?

Un hombre de 52 años de edad se presenta con dolor torácico aplastante, hipotensión, PVY elevada y LRA con cilindros marrón oscuro en la evaluación del sedimento urinario.	Espectro prerrenal que result en isquemia renal (por choqu cardiógeno).
Un hombre inmunocomprometido de 23 años de edad desarrolla NTA después de iniciar tratamiento para meningitis criptococócica.	Anfotericina B.
Un hombre de 64 años de edad es hospitalizado con diverticulitis y desarrolla LRA 2 días después de la obtención de una imagen transversal del abdomen.	Nefropatía inducida por contraste.
Se desarrolla LRA después de una lesión por aplastamiento.	Nefropatía pigmentaria.

Elite Books

Anemia, brecha de proteína elevada, brecha aniónica baja y LRA.

Lesión proteínica por mieloma múltiple.



¿Qué estudios de laboratorio pueden ser de ayuda para reconocer cuándo una lesión renal aguda prerrenal ha evolucionado a necrosis tubular aguda?

En casos de NTA secundaria a LRA prerrenal, la FE_{Na} puede ser < 1%, lo que hace que esta prueba sea poco útil. La ausencia o presencia de cilindros granulares en la evaluación del sedimento urinario puede ser de ayuda. La ausencia de cilindros granulares se relaciona con razones de probabilidad de 4.5 para LRA prerrenal y 0.2 para NTA. La presencia de al menos seis cilindros granulares se relaciona con una razón de probabilidad de 10 para NTA y 0.10 para LRA prerrenal. Un reto de líquidos también puede ser de ayuda: la recuperación de la función renal después del remplazo de volumen es consistente

Elite Books

	con LRA prerrenal, pero no con NTA.[11]
¿Cuál es la temporalidad y el pronóstico de la nefropatía inducida por contraste?	La nefropatía inducida por contraste suele desarrollarse 24 a 48 horas después de la exposición a contraste. En la mayoría de los casos hay recuperación renal, con regreso a la normalidad de la función en 7 a 10 días.[21]
¿Qué medicamentos se vinculan con necrosis tubular aguda?	Los medicamentos relacionados con NTA incluyen AINE, aminoglucósidos, vancomicina, polimixinas, pentamidina, anfotericina B, foscarnet, tenofovir, cisplatino y metotrexato.[21]
En caso de nefropatía pigmentaria, ¿qué combinación de datos en la tira reactiva urinaria y el análisis microscópico de orina suele observarse?	En caso de nefropatía pigmentaria, la tira reactiva será positiva para sangre en ausencia de eritrocitos en la evaluación microscópica. El resultado de tira reactiva positiva es causado por la presencia de pigmentos (mioglobina o hemoglobina). Esta combinación de datos puede ser una clave importante para el diagnóstico.
¿Por qué en ocasiones las nefropatías inducidas por pigmentos o contraste se relacionan con una FE_{Na} < 1%?	Además de causar toxicidad a los túbulos renales, los pigmentos y el contraste pueden inducir constricción d la arteriola aferente, lo que

Elite Books

resulta en una fisiología prerrenal.[4]

¿Qué se ha demostrado que mejora la recuperación renal en pacientes con nefropatía de cilindros de cadena ligera?

En pacientes con nefropatía de cilindros de cadena ligera hay una relación lineal entre la reducción de la concentración de cadenas ligeras libres en suero (p. ej., mediante intercambio de plasma) y la recuperación renal.[22]

NEFRITIS INTERSTICIAL AGUDA

¿Qué es la nefritis intersticial aguda?

La NIA se caracteriza por inflamación y edema dentro del intersticio renal, a menudo relacionada con LRA.[23]

¿Cuál es la triada clínica clásica de nefritis intersticial aguda?

La tríada clásica de NIA es fiebre, exantema maculopapular y eosinofilia periférica. Aunque cada componente de la triada ocurre con frecuencia, la tríada en sí misma está presente en un pequeño porcentaje de pacientes con NIA general (alrededor de 10 a 15%). Puede aparecer más a menudo con ciertas etiologías de NIA (p. ej., inducida por meticilina).[23]

¿Cuáles son las características del sedimento urinario en pacientes con nefritis intersticial aguda?

El análisis del sedimento urinario en caso de NIA revela leucocituria y cilindros leucocíticos en la mayoría de los casos (fig. 33-7). La relevancia de los eosinófilos urinarios es menos clara.[23]

Elite Books

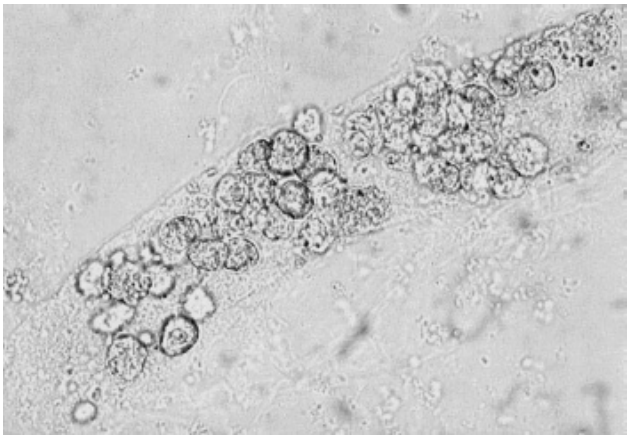


Figura 33-7. Cilindros leucocíticos (500×). (De Mundt LA, Shanahan K. *Graff's Textbook of Urinalysis and Body Fluids* 3rd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2016.)

¿Cuál es el tratamiento de la nefritis intersticial aguda?

La piedra angular del tratamiento de la NIA es atender la causa subyacente (en casi todos los casos, es la eliminación del medicamento causal). De cualquier modo, es posible que una proporción significativa de pacientes no recupere por completo la función renal. Los glucocorticoides sistémico pueden ser útiles en algunos casos.[23]

¿Cuáles son las causas de nefritis intersticial aguda?

Responsable de más de 75% de los casos de NIA.

Medicamentos.[23]

Responsable de cerca de 15% de los casos de NIA; los medicamentos usados para tratar estas enfermedades pueden causar NIA más a menudo.

Nefritis intersticial aguda relacionada con infección.[23]

Un hombre de raza

Nefritis intersticial aguda relacionada con

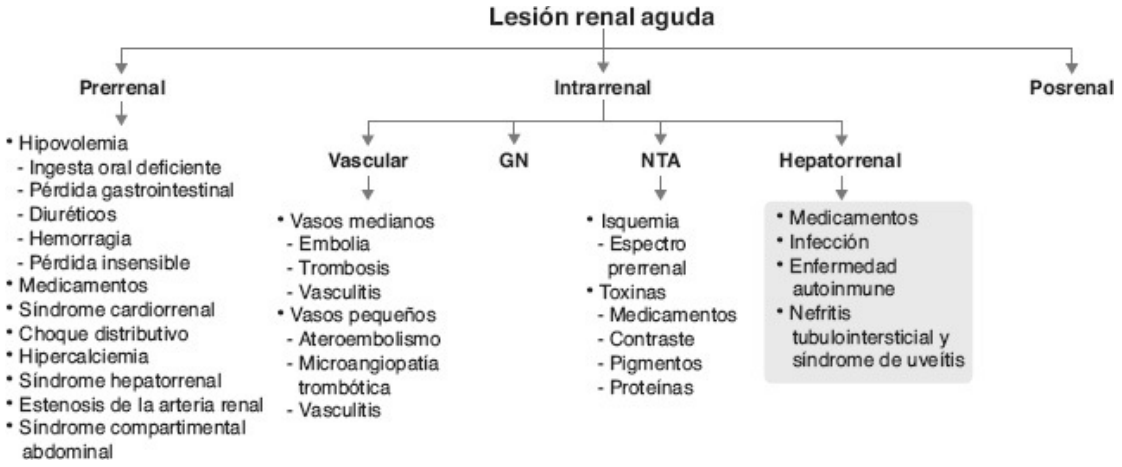
Elite Books

negra de 54 años de edad con linfadenopatía hiliar (véase fig. 21-4), hipercalciemia y LRA.

sarcoidosis.

Una combinación de NIA y uveítis.

Síndrome de nefritis tubulointersticial y uveíti (NTIU).



¿Qué medicamentos se relacionan con nefritis intersticial aguda?

Numerosos medicamentos pueden causar NIA, pero los más usuales son AINE y antibióticos (p. ej., penicilinas, cefalosporinas ciprofloxacina, rifampicina, sulfonamidas, vancomicina). Otros medicamentos frecuentemente relacionados con NIA incluyen alopurinol, aciclovir, famotidina, furosemida, omeprazol y fenitoína.[23]

¿Cuándo suele desarrollarse nefritis intersticial aguda en relación con exposición a un medicamento?

El retraso promedio entre la exposición a un medicamento y el desarrollo de NIA es 7 a 1(días, pero puede ocurrir antes, en especial s la exposición al fármaco dañino se repite.[23]

¿Qué microorganismos bacterianos y virales se

Los microorganismos bacterianos vinculados con NIA incluyen *Brucella, Campylobacter,*

Elite Books

relacionan con nefritis intersticial aguda?

Escherichia coli, Legionella, Salmonella, Streptococcus, Staphylococcus y *Yersinia*; lo microorganismos virales abarcan citomegalovirus, virus de Epstein-Barr virus, hantavirus y virus de la inmunodeficiencia humana.[23]

¿Qué enfermedades autoinmunes se relacionan con nefritis intersticial aguda?

Las enfermedades autoinmunes que se relacionan con NIA comprenden sarcoidosis, síndrome de Sjögren y lupus eritematoso sistémico.[23]

¿Qué grupo demográfico de pacientes se ve afectado más a menudo por síndrome de nefritis tubulointersticial y uveítis?

El síndrome de NTIU afecta con mayor frecuencia a mujeres jóvenes. Se caracteriza por la presencia de uveítis, nefritis tubulointersticial y síntomas constitucionales. La patogénesis se desconoce, pero es probable que implique una respuesta autoinmune contra elementos comunes a las vías uveales y el tubulointersticio renal. Los glucocorticoides sistémicos son el tratamient de elección y a menudo revierten la lesión renal.[24]

LESIÓN RENAL AGUDA POSRENAL

¿Cuál es el mecanismo de la lesión renal aguda posrenal?

Las causas posrenales de LRA obstruyen el flujo de orina de los riñones al exterior. Esta obstrucción aumenta la presión dentro de los túbulos, lo que resulta en una disminución de la filtración glomerular.

¿Qué datos de las imágenes son característicos de la lesión renal aguda posrenal?

La hidronefrosis y los cálices renales dilatados, que pueden identificarse con imágenes renales, son característicos de la LRA posrenal.

La obstrucción de la vejiga o las estructuras

Elite Books

¿Qué procedimiento a la cabecera del paciente puede diagnosticar y tratar algunas causas de lesión renal aguda posrenal?	distales a ella a menudo puede aliviarse con la colocación de un catéter de Foley.
¿Cuál es el pronóstico de la lesión renal aguda posrenal?	La recuperación renal en pacientes con LRA posrenal depende de la duración y la gravedad de la obstrucción. En pacientes con obstrucción aguda, por lo general se logra la recuperación total si la obstrucción se alivia en el lapso de 1 semana; sin embargo, existen pocas probabilidades de recuperación renal si la duración de la obstrucción excede 12 semanas.[25]

¿Cuáles son las causas posrenales de lesión renal aguda?

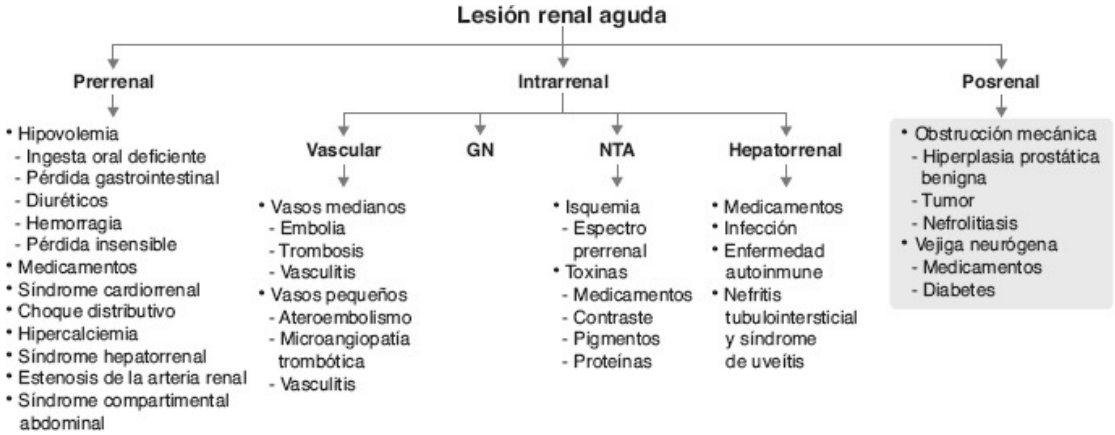
Trastorno frecuente que se encuentra solo en hombres.	Hiperplasia prostática benigna (HPB).
Glándula prostática nodular dura y asimétrica.	Cáncer de próstata.
Para causar LRA en pacientes sin enfermedad renal preexistente, este trastorno debe ser bilateral.	Nefrolitiasis.
Un hombre de 28 años de edad que ha estado	Vejiga neurógena por anticolinérgicos.

Elite Books

tomando dosis cada vez más altas de medicamento para la alergia de venta libre se presenta con anuria y LRA.

Los pacientes con esta endocrinopatía frecuente están en riesgo de desarrollar neuropatía periférica, gastroparesia y vejiga neurógena.

Diabetes mellitus.



¿Qué tan frecuente es la hiperplasia prostática benigna en hombres?

La HPB aumenta en prevalencia con la edad y se encuentra en la cuarta parte de los hombres que están en la sexta década de vida, un tercio de los que están en la séptima década de vida y la mitad de los mayores de 80 años de edad.[26]

¿Qué neoplasias se relacionan con obstrucción renal?

Las neoplasias relacionadas con obstrucción renal incluyen cáncer de próstata, cáncer vesical, carcinoma de células renales, carcinoma de células transicionales del

Elite Books

sistema recolector, mieloma múltiple y metástasis. Las imágenes abdominales y pélvicas son críticas para establecer el diagnóstico.

¿Qué técnicas imagenológicas son más útiles en la evaluación de nefrolitiasis?

Las imágenes con ecografía y tomografía computarizada sin contraste son la prueba de elección en la evaluación de nefrolitiasis. La ecografía tiene la ventaja de evitar la exposición a radiación cuando se usa como la técnica imagenológica inicial. A pesar de la mayor sensibilidad de las imágenes con tomografía computarizada, no hay evidencia de que mejoren los resultados cuando se utiliza como la técnica de imágenes inicial.[27]

¿Qué otras causas de obstrucción mecánica pueden conducir a lesión renal aguda posrenal?

Otras causas de obstrucción mecánica incluyen estenosis uretral, coágulo sanguíneo (sobre todo en pacientes que se sometieron instrumentación reciente de las vías urinarias), obstrucción intratubular inducida por cristales (p. ej., aciclovir, metotrexato, inhibidores de la proteasa, etilenglicol) y fibrosis retroperitoneal.[28]

¿Qué clases de medicamentos se relacionan con vejiga neurógena?

Los medicamentos relacionados con vejiga neurógena incluyen anticolinérgicos, narcóticos, hipnóticos sedantes, antipsicóticos, antidepresivos, antiespasmódicos y bloqueadores de los canales de calcio.[29]

¿Cuál es el tratamiento para la disfunción vesical vinculada con diabetes mellitus?

La diabetes mellitus se vincula con varios tipos de disfunción vesical, que van de hiperactividad del detrusor a vaciado deficiente y obstrucción de la salida vesical. Las opciones de tratamiento para pacientes con retención urinaria comprenden modificación conductual (p. ej., orinar a intervalos regulares), tratamiento

Elite Books

farmacológico (p. ej., colinérgicos) y cateterización para vaciar la vejiga.[30]

¿Qué otras causas de vejiga neurógena pueden conducir a lesión renal aguda posrenal?

Otras causas de vejiga neurógena incluyen accidente vascular cerebral, esclerosis múltiple, lesión de la médula espinal, enfermedad de Parkinson y trastornos congénitos (p. ej., espina bífida, parálisis cerebral).[29]

Resumen de caso

Un hombre de 73 años de edad con antecedentes de enfermedad vascular se presenta 10 días después de cirugía de derivación femoropoplítea con cambios cutáneos de aparición reciente y se determina que tiene una LRA con eosinofilia periférica y urinaria.

¿Cuál es la causa más probable de lesión renal aguda en este paciente?

Enfermedad renal ateroembólica.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué es la enfermedad renal ateroembólica?

La enfermedad renal ateroembólica ocurre cuando placas ateromatosas de las grandes arterias (p. ej., aorta) se alteran y embolizan en las arterias y arteriolas renales más pequeñas, lo que causa oclusión aguda e isquemia. La LRA suele desarrollarse de forma escalonada en las semanas que siguen a la disrupción de la placa.[18]

¿Cuáles son los factores epidemiológicos de riesgo relacionados con enfermedad renal ateroembólica?

Los factores de riesgo para enfermedad renal ateroembólica incluyen edad avanzada (> 60 años), sexo masculino, hipertensión, diabetes mellitus, enfermedad vascular, tabaquismo y raza blanca.[18]

¿Qué claves de los antecedentes sugieren enfermedad renal ateroembólica en este caso?

Los antecedentes de enfermedad vascular y procedimiento intravascular reciente en este caso son claves para el diagnóstico de enfermedad renal ateroembólica.

¿Qué características clínicas de este caso sugieren enfermedad renal ateroembólica?

Los datos cutáneos (livedo reticular y dedos del pie de color azul [véanse las figs. 33-1 y 33-2]) y la eosinofilia periférica y urinaria de este caso son consistentes con enfermedad renal ateroembólica.

¿Cuál es la utilidad de la FE_{Na} en este caso?

La FE_{Na} de > 1% en este caso apunta en contra de una causa prerrenal de LRA.

Elite Books

¿Qué utilidad tiene la ecografía renal en este caso?	La ecografía renal no muestra hidronefrosis o cálices renales dilatados en este caso, lo que apunta en contra de LRA posrenal.
¿Qué procedimiento suele precipitar el atero-embolismo?	El ateroembolismo suele relacionarse con angiografía coronaria.[18]
¿Cuál es el tratamiento y el pronóstico de la enfermedad renal ateroembólica?	No hay un tratamiento definitivo para la enfermedad renal ateroembólica distinto al tratamiento de los factores de riesgo subyacentes. El pronóstico suele ser desfavorable: hasta la mitad de los pacientes desarrolla enfermedad renal dependiente de diálisis y la mortalidad es significativa luego de 1 año.[18]

PUNTOS CLAVE

- La LRA es el desarrollo rápido (en horas a días) de disfunción excretora renal, caracterizada por la acumulación de los productos del metabolismo de nitrógeno (urea y creatinina), disminución del gasto urinario o ambas.
- La LRA puede ser causada por procesos prerrenales, intrarrenales o posrenales.
- La LRA prerrenal es causada por una disminución de la perfusión renal sin lesión al parénquima renal.
- La LRA intrarrenal se debe a una lesión al parénquima renal, incluso si la causa incitante afecta una estructura prerrenal.
- La LRA posrenal es resultado de la obstrucción del flujo de orina en cualquier sitio de los riñones a la uretra.
- La LRA prerrenal se relaciona con una razón elevada de NUS:creatinina en suero (> 20:1) y FE_{Na} < 1%.
- La LRA intrarrenal puede deberse a enfermedad vascular, GN, NTA o NIA.
- Las causas vasculares de LRA intrarrenal afectan las arterias medianas y pequeñas.
- La GN se relaciona con eritrocitos dismórficos y cilindros eritrocíticos en la evaluación del sedimento urinario.
- La NTA se vincula con una FE_{Na} > 1 a 2% y la presencia de cilindros granulares en la evaluación del sedimento urinario.
- La NIA se relaciona con fiebre, exantema y eosinofilia periférica y urinaria.
- La LRA posrenal se relaciona con hidronefrosis y cálices renales dilatados en las imágenes.

REFERENCIAS

1. 1. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet*. 2012;380(9843):756-766.
2. Walker HK, Hall WD, Hurst JW, eds. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*. 3rd ed. Boston: Butterworths; 1990.
3. KDIGO AKI Work Group. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;17:1-138.
4. Abuelo JG, ed. *Renal Failure Diagnosis & Treatment*. Dordrecht, The Netherlands: Kluwer Academic Publishers; 1995.

Elite Books

5. Mosenifar Z, Hoo GWS, eds. *Practical Pulmonary and Critical Care Medicine Disease Management*. New York, NY: Taylor & Francis Group; 2006.
6. Chawla LS, Eggers PW, Star RA, Kimmel PL. Acute kidney injury and chronic kidney disease as interconnected syndromes. *N Engl J Med*. 2014;371(1):58-66.
7. KDIGO. Chapter 1: Definition and classification of CKD. *Kidney Int Suppl*. 2013;3:19.
8. Carvounis CP, Nisar S, Guro-Razuman S. Significance of the fractional excretion of urea in the differential diagnosis of acute renal failure. *Kidney Int*. 2002;62(6):2223-2229.
9. Dossetor JB. Creatininemia versus uremia. The relative significance of blood urea nitrogen and serum creatinine concentrations in azotemia. *Ann Intern Med*. 1966;65(6):1287-1299.
10. Steiner RW. Interpreting the fractional excretion of sodium. *Am J Med*. 1984;77(4):699-702.
11. Perazella MA, Parikh CR. How can urine microscopy influence the differential diagnosis of AKI? *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009;4(4):691-693.
12. Macedo E, Mehta RL. Prerenal failure: from old concepts to new paradigms. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15(6):467-473.
13. Gines P, Schrier RW. Renal failure in cirrhosis. *N Engl J Med*. 2009;361(13):1279-1290.
14. Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg*. 1983;197(2):183-187.
15. Kansal S, Feldman M, Cooksey S, Patel S. Renal artery embolism: a case report and review. *J Gen Intern Med*. 2008;23(5):644-647.
16. Goodyear WE, Beard DE. Diagnosis and management of renal-artery thrombosis report of a case. *N Engl J Med*. 1947;237(10):355-358.
17. Jennette JC, Falk RJ. The pathology of vasculitis involving the kidney. *Am J Kidney Dis*. 1994;24(1):130-141.
18. Scolari F, Ravani P. Atheroembolic renal disease. *Lancet*. 2010;375(9726):1650-1660.
19. George JN, Nester CM. Syndromes of thrombotic microangiopathy. *N Engl J Med*. 2014;371(7):654-66.
20. Gill N, Nally JV Jr, Fatica RA. Renal failure secondary to acute tubular necrosis: epidemiology, diagnosis, and management. *Chest*. 2005;128(4):2847-2863.
21. Pazhayattil GS, Shirali AC. Drug-induced impairment of renal function. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2014;7:457-468.
22. Hutchison CA, Cockwell P, Stringer S, et al. Early reduction of serum-free light chains associates with renal recovery in myeloma kidney. *J Am Soc Nephrol*. 2011;22(6):1129-1136.
23. Praga M, Gonzalez E. Acute interstitial nephritis. *Kidney Int*. 2010;77(11):956-961.
24. Sessa A, Meroni M, Battini G, Vigano G, Brambilla PL, Paties CT. Acute renal failure due to idiopathic tubulo-intestinal nephritis and uveitis: “TINU syndrome”. Case report and review of the literature. *J Nephrol*. 2000;13(5):377-380.
25. Better OS, Arieff AI, Massry SG, Kleeman CR, Maxwell MH. Studies on renal function after relief of complete unilateral ureteral obstruction of three months’ duration in man. *Am J Med*. 1973;54(2):234-240.
26. McVary KT. BPH: epidemiology and comorbidities. *Am J Manag Care*. 2006;12(5 suppl):S122-S128.
27. Smith-Bindman R, Aubin C, Bailitz J, et al. Ultrasonography versus computed tomography for suspected nephrolithiasis. *N Engl J Med*. 2014;371(12):1100-1110.
28. Yarlagadda SG, Perazella MA. Drug-induced crystal nephropathy: an update. *Expert Opin Drug Saf*. 2008;7(2):147-158.
29. Dorsher PT, McIntosh PM. Neurogenic bladder. *Adv Urol*. 2012;2012:816274.
30. Liu G, Daneshgari F. Diabetic bladder dysfunction. *Chin Med J (Engl)*. 2014;127(7):1357-1364.

Elite Books

Capítulo 34

ENFERMEDAD GLOMERULAR

Caso: hombre de 78 años de edad con hematuria

Un hombre de 78 años de edad previamente sano ingresa al hospital con hematuria, exantema cutáneo y dolor abdominal. El paciente informa haberse recuperado de una enfermedad 1 a 2 semanas antes caracterizada por tos, faringitis y escurrimiento nasal. Varios días después presentó dolor abdominal. A este siguió el inicio de un exantema cutáneo que afectó sus piernas. Luego de unos cuantos días, la orina adquirió un color rojizo. La tos desapareció y no se queja de disnea.

La presión arterial es de 184/93 mm Hg. Hay un exantema cutáneo palpable en las extremidades inferiores (fig. 34-1).

Figura 34-1. (Cortesía de Shahana F. Baig-Lewis, MD.)

El recuento de leucocitos periféricos es normal, con un diferencial normal. La creatinina sérica es de 2.9 mg/dL. La microscopia urinaria identifica 120

Elite Books

eritrocitos/hpf. No se identifican anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA, por sus siglas en inglés) o anticuerpos antimembrana basal glomerular (anti-GBM, por sus siglas en inglés). Las concentraciones séricas de complemento están dentro de límites normales. Los datos del sedimento urinario se muestran en las figuras 34-2A y B.

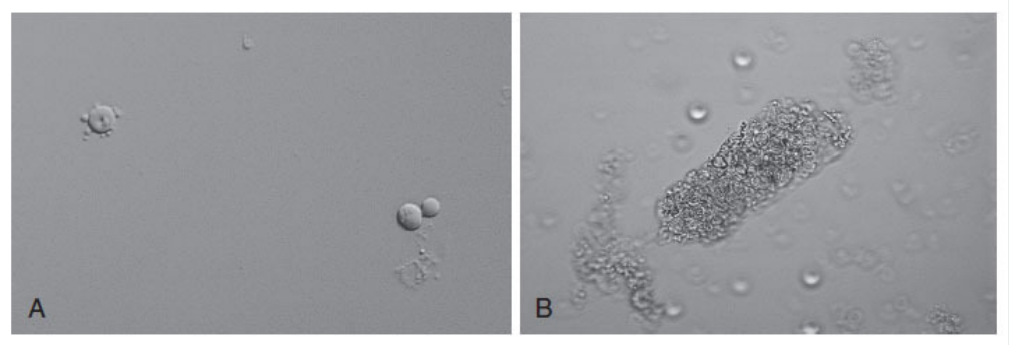


Figura 34-2. (De McClatchey KD. *Clinical Laboratory Medicine.* 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.)

¿Cuál es el diagnóstico más probable en este paciente?

¿Qué es la enfermedad glomerular?

Enfermedad glomerular describe un grupo heterogéneo de trastornos que dañan varias estructuras glomerulares y producen manifestaciones clínicas, fisiológicas, bioquímicas e histológicas características.

¿Qué es el glomérulo?

El glomérulo es un grupo de capilares y mesangio relacionado en el extremo proximal de la nefrona en el riñón. La cápsula de Bowman rodea el glomérulo y juntos forman el corpúsculo renal, la unidad de filtración básica del riñón (fig. 34-3).[1]

Elite Books

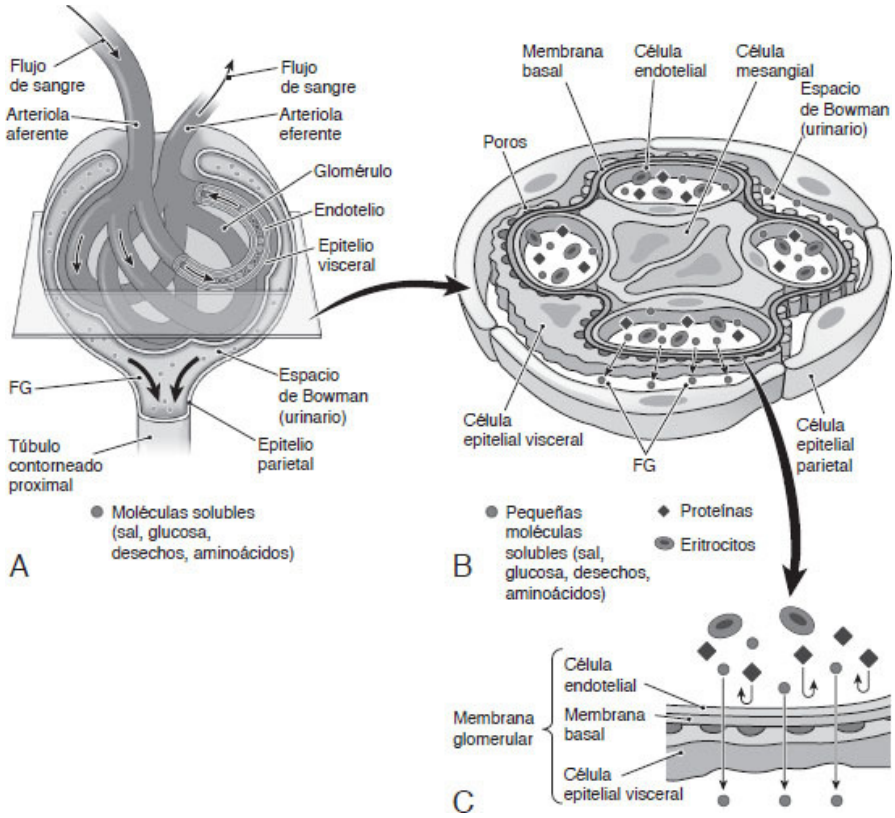


Figura 34-3. Anatomía del glomérulo. A. Relación del glomérulo con el espacio de Bowman (urinario). B. Anatomía celular del glomérulo (corte transversal). Nótense las relaciones entre las células endoteliales capilares, la membrana basal y las células epiteliales viscerales. C. La membrana glomerular está compuesta por endotelio capilar, membrana basal y células epiteliales viscerales. Pequeñas moléculas solubles cruzan la membrana glomerular de la sangre al espacio de Bowman (urinario) como filtrado glomerular (FG). En pacientes sanos, los eritrocitos y las proteínas son demasiado grandes para cruzar. (McConnell TH. *Nature of Disease: Pathology for the Health Professions.* 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2013.)

¿Cuáles son los efectos de la lesión glomerular en el contenido de orina?

Si la filtración es inadecuada hay lesión glomerular. En consecuencia, los componentes de la sangre que suelen estar excluidos del espacio urinario (p. ej., eritrocitos, leucocitos, proteínas) pasan a través del glomérulo dañado y se excretan en la orina.[2]

¿Cuáles son dos síndromes clínicos generales de la enfermedad glomerular?

La enfermedad glomerular por lo general se presenta ya sea con síndrome nefrótico o síndrome nefrítico. *Algunas enfermedades resultan en síndrome tanto nefrótico como nefrítico, pero la mayoría está relacionada con uno o con otro.*

Elite Books

¿Cuáles son las características de los datos urinarios del síndrome nefrótico?

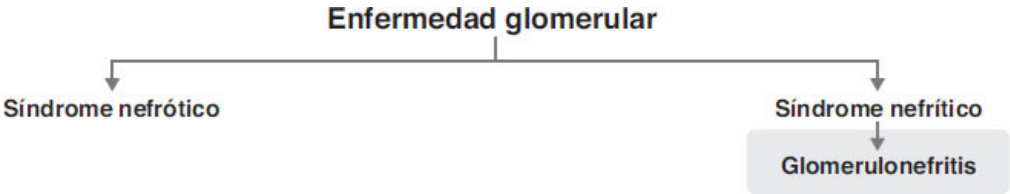
El síndrome nefrótico se caracteriza por proteinuria de al menos 3.5 g/día. Una minoría de los pacientes también puede experimentar hematuria microscópica, pero el sedimento urinario suele ser blando. Las enfermedades glomeru-lares que se manifiestan nada más como síndrome nefrótico son de naturaleza no inflamatoria.[3,4]

¿Cuáles son los datos urinarios característicos del síndrome nefrítico?

El síndrome nefrítico se distingue por sedimento urinario activo que consiste en eritrocitos dismórficos, cilindros eritrocíticos y en ocasiones leucocitos y cilindros leucocíticos. Puede haber grados variables de proteinuria que suele ser leve a moderada. Las enfermedades glomerulares que se manifiestan como síndrome nefrítico son de naturaleza inflamatoria.[1]

¿Qué nombre recibe el grupo de enfermedades glomerulares inflamatorias que causan síndrome nefrítico?

Glomerulonefritis (GN) se refiere a un grupo de enfermedades glomerulares inflamatorias que producen síndrome nefrítico.



¿Cuál es la función de la biopsia renal en pacientes con síndrome nefrótico o glomerulonefritis?

La biopsia renal incluye exploración sistemática del tejido bajo la luz, inmunofluorescencia y microscopia electrónica; los patrones de lesión glomerular identificados por estas técnicas a menudo pueden establecer el diagnóstico. El grado de gravedad y la extensión de cambios activos frente a crónicos (irreversibles) pueden dirigir el tratamiento y proporcionar información pronóstica importante.[2]

Elite Books

SÍNDROME NEFRÓTICO

¿Cuál es la fisiopatología del síndrome nefrótico?

El síndrome nefrótico ocurre cuando hay alteración de la carga glomerular y la selectividad de tamaño, que normalmente se mantienen mediante una combinación de membrana basal glomerular, células endoteliales y células epiteliales (podocitos) (véase fig. 34-3). El aumento de la permeabilidad glomerular resultante permite que moléculas grandes como la albúmina escapen hacia la orina.[4]

¿Cuáles son los síntomas del síndrome nefrótico?

Los síntomas del síndrome nefrótico pueden incluir edema periférico (a menudo anasarca), fatiga, disnea y orina espumosa.

¿Cuáles son los datos físicos del síndrome nefrótico?

Los datos físicos del síndrome nefrótico pueden comprender hipertensión, edema periférico compresible postural generalizado, ascitis y derrames pleurales. Los datos menos frecuentes incluyen anormalidades de las uñas (p. ej., líneas de Muehrcke), xantomas eruptivos y xantelasma.

¿Cuáles son las características de laboratorio generales del síndrome nefrótico?

El síndrome nefrótico se caracteriza por proteinuria > 3.5 g/día, albúmina sérica < 2.5 g/dL e hiperlipidemia (colesterol total por lo general > 180 mg/dL). La concentración sérica de creatinina puede ser variable en el síndrome nefrótico.[3]

¿Qué cálculo de laboratorio validado puede determinar de forma efectiva el grado de proteinuria diaria con una sola medición de orina?

La medición de las concentraciones de proteína y creatinina de una sola muestra de orina al azar puede calcular la proteinuria diaria. La razón proteína:creatinina en la prueba al azar se correlaciona con el contenido de proteína de una recolección de orina de 24 horas (en gramos por día).[5]

¿Por qué el síndrome nefrótico se relaciona con tromboembolia?

Aunque el mecanismo de la trombofilia en el síndrome nefrótico no se entiende

Elite Books

por completo, en general se relaciona con un desequilibrio entre los factores protrombóticos y antitrombóticos. Este desequilibrio es resultado de la pérdida de proteínas anticoagulantes en la orina, incluidas antitrombina y proteínas C y S, y mayor producción de proteínas procoagulantes como fibrinógeno. Los sitios de trombosis más frecuentes en el síndrome nefrótico son las venas renales y las venas de las extremidades inferiores.[3]

¿Por qué el síndrome nefrótico se vincula con la infección?

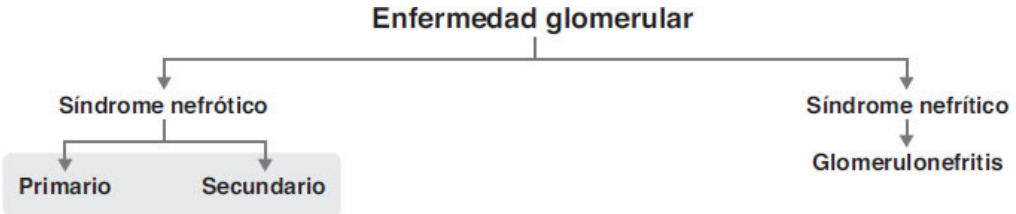
Los pacientes con síndrome nefrótico desarrollan infección (p. ej., celulitis) con mayor frecuencia que la población normal. Los mecanismos incluyen baja concentración en suero de inmunoglobulina G (IgG), reducción de la actividad del complemento y disminución de la función de los linfocitos T.[3]

¿Qué agentes farmacológicos están disponibles para tratar la proteinuria relacionada con síndrome nefrótico?

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (I-ECA) o bloqueadores del receptor de angiotensina (BRA) son efectivos para disminuir la proteinuria en pacientes con síndrome nefrótico y pueden hacer más lenta la progresión.[3]

¿Cuáles son las dos subcategorías generales del síndrome nefrótico?

El síndrome nefrótico puede ser primario o secundario.



¿Cuáles son las diferencias entre las causas primarias y secundarias del síndrome nefrótico?

Las glomerulonefropatías primarias se presentan con patrones clinicopatológicos característicos, pero no se relacionan con enfermedades sistémicas o exposiciones identificables o conocidas (es decir, son idiopáticas). Las

Elite Books

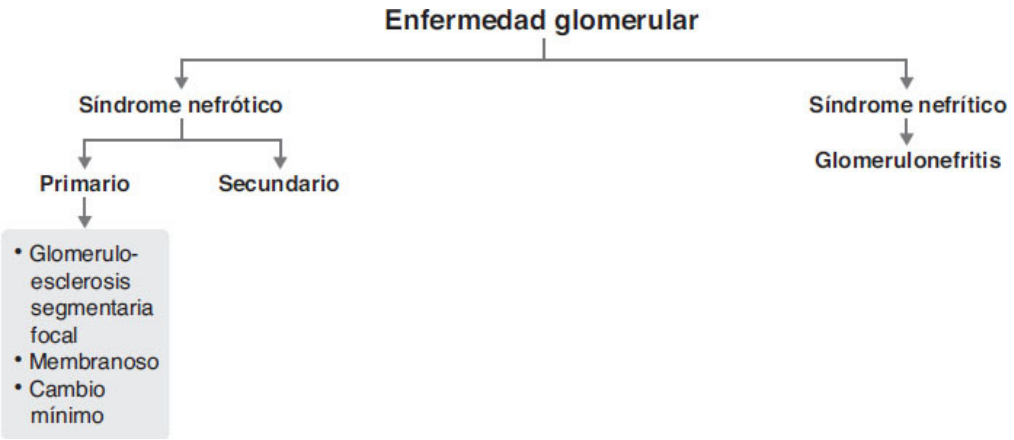
glomerulonefropatías secundarias, que se asocian con enfermedades sistémicas o exposiciones, tienden a presentarse con los patrones clinicopatológicos de un tipo particular de glomerulonefropatía primaria. Las claves respecto a una causa secundaria incluyen afección multiorgánica y otras manifestaciones clínicas relacionadas con enfermedades sistémicas particulares (p. ej., el exantema malar del lupus eritematoso sistémico [LES]).

CAUSAS PRIMARIAS DE SÍNDROME NEFRÓTICO

¿Cuáles son las causas primarias del síndrome nefrótico?

Debido a la distribución histológica de este trastorno, existe un riesgo de pasar por alto de forma inadvertida el tejido afectado con la biopsia.	Glomeruloesclerosis segmentaria focal (GESF).
Esta entidad se relaciona más a menudo con tromboembolia en comparación con otras causas de síndrome nefrótico.	Nefropatía membranosa.[3]
Esta entidad es más frecuente en niños, pero es responsable hasta de 15% de los casos primarios de síndrome nefrótico en adultos.	Enfermedad de cambio mínimo.[6]

Elite Books



¿Qué grupo étnico está en mayor riesgo de glomeruloesclerosis segmentaria focal?

La GESF es la causa más usual de enfermedad glomerular en pacientes de raza negra (alrededor de la mitad de los casos), en tanto que la nefropatía membranosa es la causa más habitual en pacientes caucásicos.[3]

¿Con qué frecuencia se relaciona la nefropatía membranosa con un trastorno o exposición subyacente?

La nefropatía membranosa es primaria (es decir, idiopática) en la mayoría de los casos. Los casos restantes son secundarios a enfermedad autoinmune (p. ej., LES), infección (p. ej., virus de la hepatitis B), medicamentos (p. ej., penicilamina) o neoplasia (p. ej., cáncer de colon).[7]

¿Qué agente farmacológico se considera tratamiento de primera línea para la enfermedad de cambio mínimo en adultos?

Los glucocorticoides sistémicos se usan como tratamiento de primera línea para la enfermedad de cambio mínimo en adultos y con ellos se alcanza la remisión en > 80% de los casos. Sin embargo, las recaídas son frecuentes y estos pacientes requieren tratamientos repetidos; en ocasiones se vuelven dependientes o refractarios a los esteroides.[6,8]

¿Qué dos enfermedades glomerulares prima-rias normalmente relacionadas con síndrome nefrítico pueden presentarse con síndrome

La glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP) y la nefropatía por inmunoglobulina A (IgA) se presentan con síndrome nefrótico en una cantidad reducida pero significativa de

Elite Books

nefrótico en un número reducido pero significativo de los casos?	los casos. *Estas entidades se analizan más adelante en este capítulo.*

Las glomerulonefropatías secundarias tienden a reflejar los patrones clinicopatológicos de un tipo particular de glomerulonefropatía primaria (p. ej., el LES puede presentarse con un patrón de nefropatía membranosa) y debe descartarse antes de diagnosticar una glomerulonefropatía primaria (o idiopática).

CAUSAS SECUNDARIAS DE SÍNDROME NEFRÓTICO

¿Cuáles son las causas secundarias de síndrome nefrótico?

Lesiones de Kimmelstiel-Wilson en la histología.	Diabetes mellitus.
Una mujer de 32 años de edad en su 28.ª semana de embarazo desarrolla hipertensión, edema periférico y proteinuria de rango nefrótico.	Preeclampsia.
Una mujer de 56 años de edad con artritis reumatoide desarrolla síndrome nefrótico después de iniciar un nuevo tratamiento.	Tratamiento con oro o penicilamina.
Una mujer de 23 años de edad con antecedente de uso de drogas intravenosas se presenta con fiebre, soplo holosistólico en la punta que irradia a la axila, cultivos sanguíneos positivos y proteinuria de rango nefrótico.	Endocarditis infecciosa.
Un hombre de 22 años de edad con pérdida de peso, diaforesis nocturna, linfadenopatía generalizada y síndrome nefrótico.	Linfoma de Hodgkin.

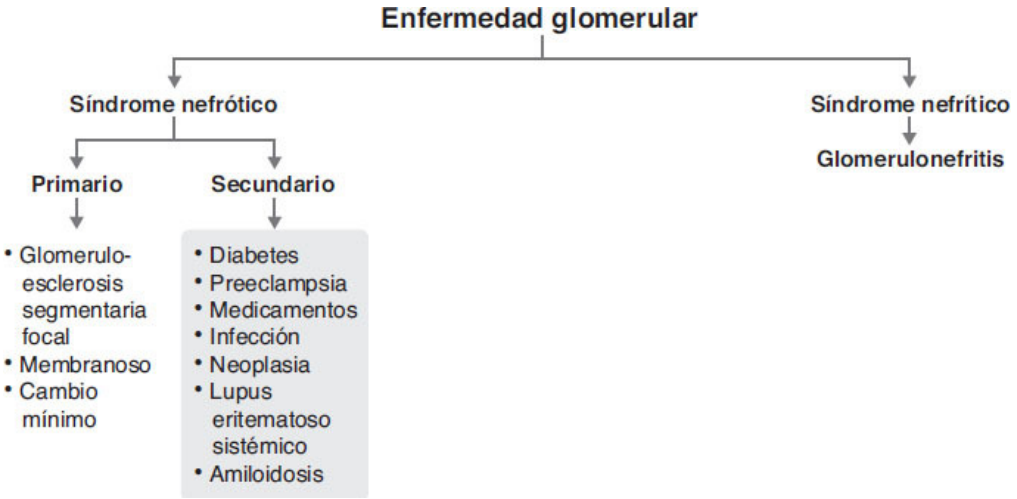
Elite Books

Enfermedad autoinmune capaz de causar tanto síndrome nefrótico como nefrítico.

Lupus eritematoso sistémico.

Diagnosticada con tinción de rojo Congo y microscopia óptica polarizada.

Amiloidosis.



¿Qué características clínicas sugieren que el desarrollo de síndrome nefrótico en un paciente diabético puede relacionarse con un trastorno distinto a la diabetes?

La sospecha de que el síndrome nefrótico en un paciente diabético puede relacionarse con otro trastorno surge cuando cualquiera de las siguientes características está presente: síndrome nefrótico con función renal normal, ausencia de retinopatía, deterioro rápido de la función renal, sedimento urinario activo, hematuria macroscópica o microscópica y duración breve de la diabetes.[9]

¿Cuál es el pronóstico del síndrome nefrótico que se vincula con preeclampsia?

El regreso a una función renal normal sin evidencia de proteinuria en curso en las semanas a meses después del parto es la regla en la mayoría de las pacientes con síndrome nefrótico relacionado con preeclampsia. Por otro lado, el pronóstico para el feto es en general desfavorable.[10]

¿Qué medicamentos se relacionan con síndrome

Los medicamentos que se relacionan con mayor frecuencia con síndrome nefrótico

Elite Books

nefrótico?

incluyen antiinflamatorios no esteroides, litio, oro, penicilamina, captoprilo y tamoxifeno.[3,4]

¿Qué infecciones se asocian con síndrome nefrótico?

El síndrome nefrótico puede acompañarse de infección bacteriana (p. ej., endocarditis infecciosa, sífilis), infección viral (p. ej., virus de la inmunodeficiencia humana, virus de la hepatitis B, virus de la hepatitis C), infección por protozoarios (p. ej., paludismo, toxoplasmosis) e infección con helmintos (p. ej., esquistosomiasis, filariasis).[3,4]

¿Qué neoplasias se relacionan con síndrome nefrótico?

Las neoplasias relacionadas con mayor frecuencia con síndrome nefrótico incluyen linfoma, mieloma múltiple, cáncer pulmonar y carcinoma de células renales. Los patrones histológicos más usuales de enfermedad glomerular en pacientes con síndrome nefrótico vinculado con neoplasia son enfermedad de cambio mínimo y nefropatía membranosa.[11]

¿Cuáles son las características clínicas de la nefropatía membranosa lúpica (NML)?

Un poco más de la mitad de todos los pacientes con LES desarrolla enfermedad renal clínicamente evidente. Entre ellos, 10 a 15% tienen NML. Los pacientes con NML pueden no manifestar los datos de laboratorio y clínicos típicos de LES. La enfermedad renal no evoluciona tan intensamente como las formas proliferativas de nefritis lúpica, pero un pequeño porcentaje de pacientes con NML evoluciona a enfermedad renal en etapa terminal. Los pacientes con NML están en riesgo por las complicaciones del síndrome nefrótico (p. ej., tromboembolia).[12]

¿Cuáles son las manifestaciones renales de la amiloidosis AL o de

Hasta la mitad de los pacientes con amiloidosis AL experimenta insuficiencia renal aguda o crónica. La proteinuria es frecuente y ocurre en la mayoría de los

Elite Books

cadenas ligeras de inmunoglobulina?

pacientes a la presentación, con la mitad de casos en el rango nefrótico. Los pacientes con síndrome nefrótico relacionado con amiloidosis AL tienen un pronóstico desfavorable, con una mediana de supervivencia de 16 meses.[13]

Además de la amiloidosis, ¿cuáles son otras dos enfermedades glomerulares relacionadas con depósitos de fibrillas en el mesangio o la membrana basal glomerular?

Además de la amiloidosis, las otras dos glomerulonefropatías principales relacionadas con depósitos de fibrillas en los glomérulos son la GN fibrilar (más frecuente) y la glomerulopatía inmunotactoide (menos frecuente). Estas entidades pueden distinguirse de la amiloidosis bajo el microscopio porque las fibrillas son más grandes que las que se observan en la amiloidosis y son negativas al rojo de Congo. La GN fibrilar y la glomerulopatía inmunotactoide son idiopáticas en la mayoría de los casos, pero pueden desarrollarse secundarias a enfermedades sistémicas (p. ej., mieloma múltiple). El síndrome nefrótico es la presentación clínica más frecuente, pero muchos pacientes también tienen síndrome nefrítico.[14]

GLOMERULONEFRITIS

¿Cuáles son los síntomas de la glomerulonefritis?

Los pacientes con GN pueden experimentar hematuria y los síntomas de trastornos relacionados como lesión renal aguda (p., ej., oliguria, dolor torácico pleurítico por pericarditis urémica), síndrome nefrótico (p. ej., edema perifé-rico) e hipertensión (p. ej., cefalea).

¿Cuáles son los datos físicos de la glomerulonefritis?

Los datos físicos de la GN pueden incluir hipertensión, datos cutáneos relacionados con etiologías subyacentes específicas (p. ej., púrpura palpable en pacientes con vasculitis de vasos pequeños) y datos de uremia si está

Elite Books

presente (p. ej., frote pericárdico en pacientes con pericarditis urémica).

¿Cuáles son los datos de laboratorio generales de glomerulonefritis?

Los datos de laboratorio generales de GN incluyen características de síndrome nefrítico: sedimento urinario que consiste en eritrocitos dismórficos, cilindros eritrocíticos y en ocasiones leucocitos y cilindros leucocíticos; grados variables de proteinuria; y grados variables de lesión renal aguda. Otros estudios de laboratorio pueden ser indicativos de causas subyacentes específicas de GN (p. ej., crioglobulinas séricas en caso de GN crioglobulinémica).[1]

¿Qué tipo de eritrocitos dismórficos son más específicos de glomerulonefritis?

La presencia de acantocitos, un eritrocito en forma de anillo con protuberancias a manera de vesículas (que suelen describirse como orejas de Mickey Mouse”), es más específica de GN (fig. 34-3). La acantocituria ≥ 5% se relaciona con una sensibilidad cercana a 50% y una especificidad cercana a 98% para GN.[15]

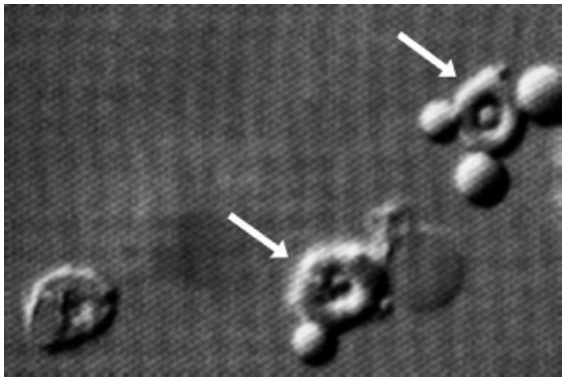


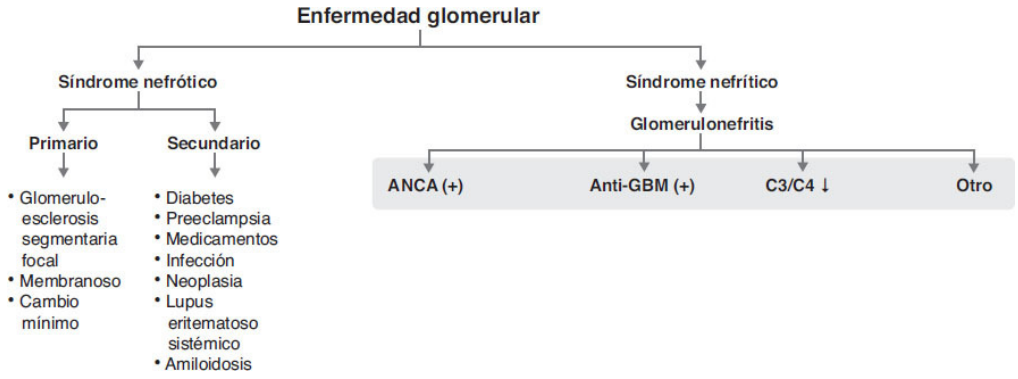
Figura 34-4. Eritrocitos dismórficos con protuberancias en forma de vesículas (flechas) conocidos como acantocitos, que son específicos de la glomerulonefritis. (Cortesía del Dr. Mark D. Okusa.)

¿Cuáles son las subcategorías de glomerulonefritis basadas en pruebas serológicas?

Las causas de GN pueden dividirse en los siguientes patrones serológicos: ANCA positivos, anticuerpos anti-GBM

Elite Books

positivos, concentraciones bajas de complemento y otros.



Es importante reconocer que los patrones serológicos de la GN no son 100% sensibles y, como tales, las etiologías que pertenecen a estas categorías pueden presentarse con estudios serológicos negativos en algunos casos. La biopsia renal es la investigación aislada más definitiva sobre la causa de la enfermedad glomerular, incluida la GN.

GLOMERULONEFRITIS RELACIONADA CON ANCA

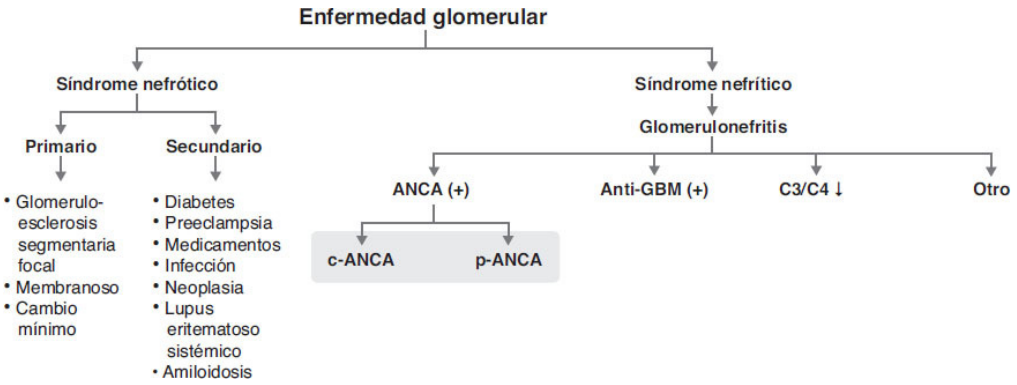
¿A qué se refiere el término ANCA?

Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) son un grupo de autoanticuerpos dirigidos contra las proteínas que se encuentran en el citoplasma de los neutrófilos, lo que incluye proteinasa 3 (PR3) y mieloperoxidasa (MPO).[16]

En pacientes positivos a ANCA, ¿cuáles son los dos patrones distintivos que pueden apreciarse en la microscopia con inmunofluorescencia?

Cuando existen anticuerpos a PR3, resulta en un patrón citoplásmico (c-ANCA). Los anticuerpos a MPO se relacionan con un patrón perinuclear (p-ANCA). Los ensayos de inmunosorbencia ligada a enzimas (ELISA, por sus siglas en inglés) pueden detectar específicamente la presencia de anticuerpos PR3 y MPO.[16]

Elite Books



¿Qué dato característico en la inmunofluorescencia y la microscopia electrónica distingue entre la glomerulonefritis relacionada con ANCA y otras formas de glomerulonefritis?

La característica histológica distintiva de la GN relacionada con ANCA es la escasez de depósitos inmunes glomerulares (es decir, pauciinmune).[16]

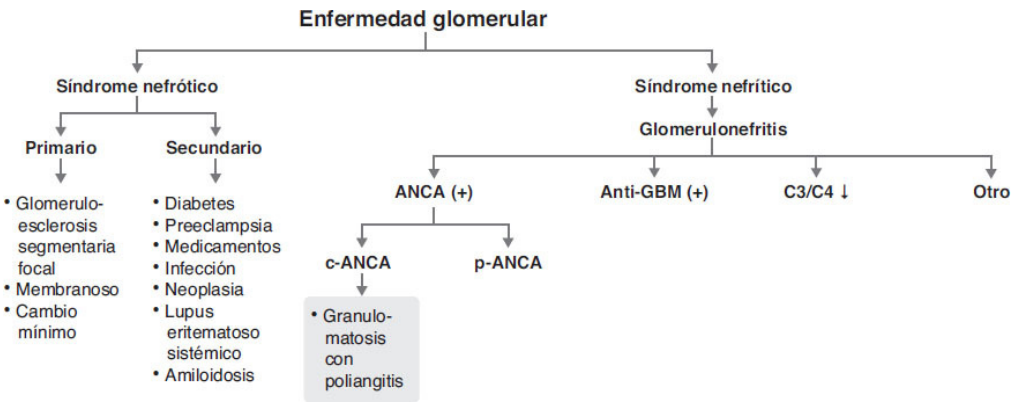
GLOMERULONEFRITIS RELACIONADA CON C-ANCA

¿Qué enfermedad causa glomerulonefritis relacionada con c-ANCA?

Una mujer de 68 años de edad con antecedentes de sinusitis y deformidad en silla de montar (véase fig. 50-4) se presenta con hemoptisis, hematuria y lesión renal aguda, y se determina que tiene títulos positivos a c-ANCA.

Granulomatosis con poliangitis (GPA o granulomatosis de Wegener).

Elite Books



¿Todos los casos de granulomatosis con poliangitis se relacionan con ANCA?

ANCA son positivos hasta en 90% de los casos de GPA sistémica. La relación no es tan fuerte en pacientes con enfermedad limitada. Entre aquellos que son positivos, la mayoría es c-ANCA. A pesar de este fuerte vínculo, la ausencia de positividad a ANCA no excluye el diagnóstico de GPA. Puede ser necesaria una biopsia renal para confirmar el diagnóstico.[17]

¿Qué tan frecuente es la afección renal en pacientes con granulomatosis con poliangitis?

Al momento de la presentación, hasta 20% de los pacientes con GPA tiene afección renal. Con el tiempo, la gran mayoría de los pacientes desarrolla GN en los primeros 2 años. El tratamiento consiste en una fase de inducción seguida por tratamiento de mantenimiento. Los esquemas de inducción para pacientes con GN suelen consistir en glucocorticoides en combinación con ciclofosfamida o rituximab, lo que posibilita la remisión en la mayoría de los pacientes. Por lo general se utiliza metotrexato o azatioprina para el tratamiento de mantenimiento.[1,17,18]

GLOMERULONEFRITIS RELACIONADA CON P-ANCA

Elite Books

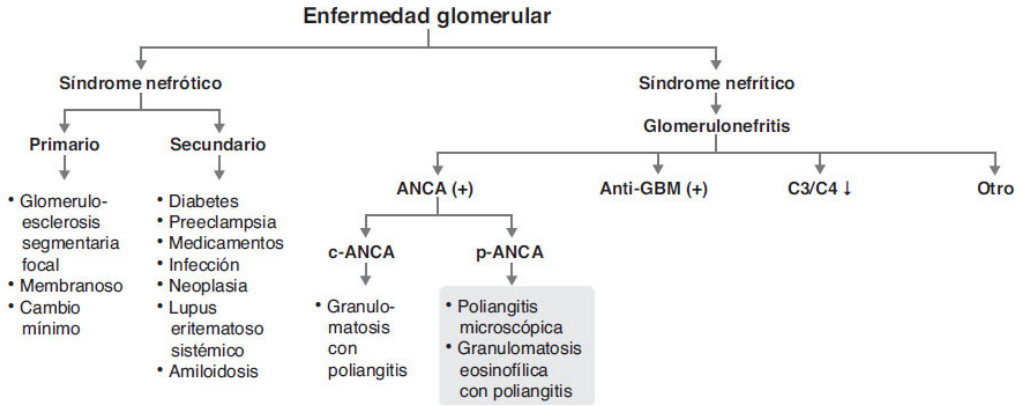
¿Cuáles son las causas de glomerulonefritis relacionada con p-ANCA?

La ausencia de granulomas en la histología es la característica distintiva de esta vasculitis de vasos pequeños.

Poliangitis microscópica (PAM).

Considere esta entidad en pacientes con antecedentes de asma que se presentan con GN.

Granulomatosis eosinofílica con poliangitis (GEP o síndrome de Churg-Strauss).



¿Todos los casos de poliangitis microscópica se relacionan con ANCA?

ANCA son positivos hasta en 75% de los pacientes con PAM. Entre aquellos que son positivos, la mayoría es p-ANCA. A pesar de esta fuerte relación, la ausencia de positividad a ANCA no excluye el diagnóstico de PAM. Puede requerirse una biopsia renal para confirmar el diagnóstico.[19]

¿Qué tan frecuente es la afección renal en pacientes con poliangitis microscópica?

La gran mayoría de los pacientes con MAP desarrolla manifestaciones renales (> 80%), las cuales varían en gravedad de proteinuria asintomática a GN rápidamente progresiva. Los esquemas de inducción para pacientes con GN suelen consistir en glucocorticoides en combinación con ciclofosfamida o rituximab, que logra la remisión en la mayoría de los pacientes. Por lo general se usa metotrexato o azatioprina para el tratamiento de mantenimiento.[1,19]

Elite Books

¿Todos los casos de granulomatosis eosinofílica con poliangitis se vinculan con ANCA?

ANCA son positivos en alrededor de la mitad de los pacientes con GEP, pero tienden a ser más frecuentes en aquellos con GN. Entre quienes son positivos, la mayoría es p-ANCA. La ausencia de positividad de ANCA no excluye el diagnóstico de GEP. Puede requerirse una biopsia renal para confirmar el diagnóstico.[20]

¿Qué tan frecuente es la afección renal en pacientes con granulomatosis eosinofílica con poliangitis?

Aproximadamente una cuarta parte de los pacientes con GEP desarrolla manifestaciones renales, que varían en gravedad de anormalidades urinarias asintomáticas (p. ej., hematuria microscópica) a enfermedad renal en etapa terminal. Los esquemas de inducción para pacientes con GN suelen consistir en glucocorticoides ya sea solos o en combinación con ciclofosfamida, lo que permite la remisión en la mayoría de los pacientes. Por lo general se usa metotrexato o azatioprina para el tratamiento de mantenimiento.[20]

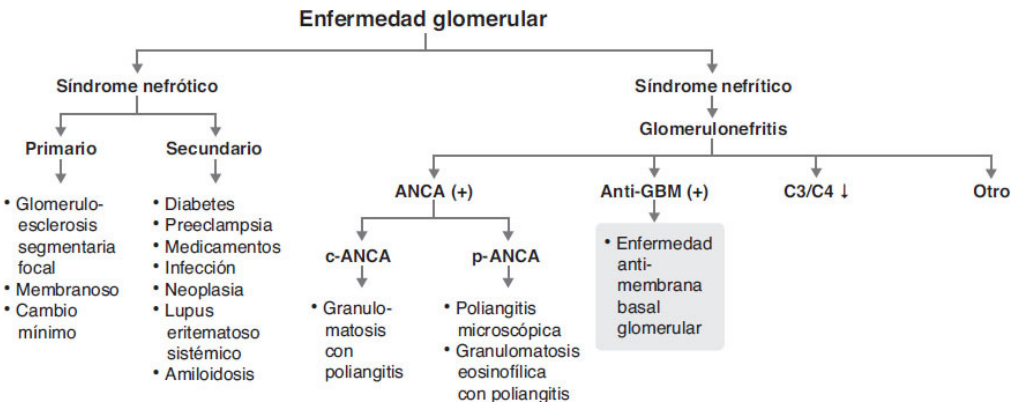
GLOMERULONEFRITIS RELACIONADA CON ANTICUERPOS ANTI-GBM

¿Qué enfermedad causa glomerulonefritis relacionada con anticuerpos anti-GBM?

De nombre apropiado.

Enfermedad antimembrana basal glomerular.

Elite Books



¿Todos los casos de enfermedad anti-GBM se relacionan con anticuerpos anti-GBM en suero?

Usando métodos convencionales, los anticuerpos anti-GBM en suero están presentes hasta en 90% de los pacientes con enfermedad anti-GBM. A pesar de esta fuerte relación, la ausencia de anticuerpos anti-GBM no excluye el diagnóstico de enfermedad anti-GBM. Puede requerirse una biopsia renal para confirmar el diagnóstico.[21]

¿Cuál es la característica distintiva de la enfermedad anti-GBM en la microscopia con inmunofluorescencia?

El depósito lineal continuo de inmunoglobulina (por lo general IgG) a lo largo de la membrana basal glomerular es la característica distintiva de la enfermedad anti-GBM en la microscopia de inmunofluorescencia.[21]

¿Qué síndrome se caracteriza por la combinación de hemorragia pulmonar y glomerulonefritis relacionada con enfermedad anti-GBM?

La combinación de GN anti-GBM y hemorragia pulmonar se conoce como síndrome de Goodpasture. Se presenta en alrededor de la mitad de los pacientes con enfermedad anti-GBM. En casos raros ocurre hemorragia pulmonar en ausencia de GN.[21]

GLOMERULONEFRITIS RELACIONADA CON CONCENTRACIONES BAJAS DE COMPLEMENTO EN SUERO

El patrón de hipocomplementemia en suero (es decir, las diferencias en las concentraciones de C3 y C4) puede sugerir etiologías particulares.

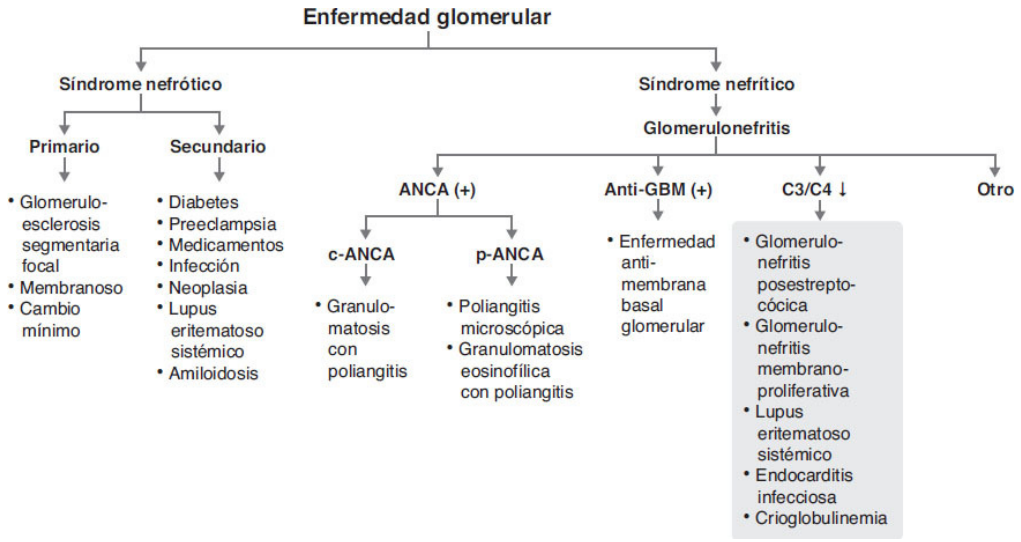
Elite Books

¿Cuáles son las causas de glomerulonefritis relacionada con concentraciones bajas de complemento en suero?

Orina oscura y escasa después de una enfermedad caracterizada por faringitis, lengua de fresa y exantema cutáneo que comenzó en la cara y avanzó a la parte superior del tronco y las extremidades.	Glomerulonefritis posestreptocócica (GNPE).
El subtipo más frecuente de este patrón de lesión glomerular se distingue por la presencia de depósitos inmunes subendoteliales en la microscopia electrónica.	Glomerulonefritis membranoproliferativa.
Una mujer de 26 años de edad con afección renal, sedimento urinario activo, presencia de anticuerpos antinucleares (AAN), anticuerpos antiácido desoxirribonucleico bicatenario (anti-ADNbc) y concentraciones bajas de complemento en suero.	Lupus eritematoso sistémico.
Una mujer de 25 años de edad usuaria activa de drogas intravenosas se presenta con disnea y fiebre, y se encuentra que tiene un soplo diastólico decreciente sobre el punto de Erb, nódulos dolorosos en los pulpejos de los dedos y hematuria con eritrocitos dismórficos.	Endocarditis infecciosa (EI).
Infección crónica con hepatitis C,	Crioglobulinemia.

Elite Books

púrpura palpable y GN.



¿Cuándo suele desarrollarse la glomerulonefritis posestreptocócica durante la evolución de la infección estreptocócica?

La GNPE suele ocurrir 7 a 10 días después de una infección de vías respiratorias superiores y 2 a 4 semanas después de una infección cutánea. El pronóstico es excelente en niños, pero existe un importante riesgo de enfermedad renal crónica o muerte en adultos. *El patrón típico de hipocomplementemia en suero en la GNPE es concentración baja de C3 y normal de C4 (en algunos pacientes ambas concentraciones están reducidas: C3 y C4).*[22]

¿Cuáles son las causas de la glomerulonefritis membranoproliferativa?

La GNMP puede presentarse como una enfermedad glomerular primaria (es decir, idiopática) o secundaria, que resulta de varios trastornos como infección (p. ej., hepatitis C), enfermedad autoinmune (p. ej., LES) y discrasia de células plasmáticas (p. ej., gammapatía monoclonal de relevancia desconocida). *El patrón típico de hipocomplementemia sérica en la GNMP depende del subtipo. La GNMP mediada por complemento suele estar presente con concentraciones bajas de C3 y normales de C4. La GNMP mediada por complejo inmune suele presentarse con concentraciones*

Elite Books

normales o levemente bajas de C3 y bajas de C4.[23]

¿Cuál es la temporalidad del inicio de nefritis lúpica durante la evolución del lupus eritematoso sistémico?

La nefritis lúpica es más frecuente en pacientes de menor edad. Puede ocurrir en cualquier momento durante la evolución de la enfermedad, pero se presenta más a menudo en el lapso de 1 año del diagnóstico de LES (lo hace en el transcurso de 5 años del diagnóstico en la gran mayoría de los casos). *El patrón típico de hipocomplementemia en suero en la nefritis lúpica es la reducción en las concentraciones tanto de C3 como de C4; sin embargo, las concentraciones de C4 están más a menudo y más profundamente disminuidas en comparación con C3.*[24,25]

¿Cuál es el diagnóstico diferencial de lesión renal en caso de endocarditis infecciosa?

Las principales causas de lesión renal vinculada con EI incluyen GN, infarto renal relacionado con émbolos sépticos, nefritis intersticial aguda (NIA) relacionada con antibioticoterapia (p. ej., β-lactámicos) y necrosis tubular aguda (NTA) relacionada con fisiología séptica o antibioticoterapia (p. ej., aminoglucósidos). La GN suele ser una manifestación temprana de EI y ocurre en el punto más alto de la enfermedad. Otras causas de lesión renal vinculada con EI, como una NIA relacionada con antibióticos, tienden a ocurrir más adelante en el curso de la enfermedad. *El patrón típico de hipocomplementemia sérico en la GN vinculada con EI es concentraciones bajas de C3 con normales de C4 (las concentraciones tanto de C3 como de C4 están reducidas en algunos pacientes).*[26,27]

¿Cuáles son los subtipos principales de crioglobulinemia?

La crioglobulinemia tipo I (una Ig monoclonal, por lo general IgM o IgG) suele ocurrir en el contexto de una neoplasia hematológica (p. ej., macroglobulinemia de Waldenström,

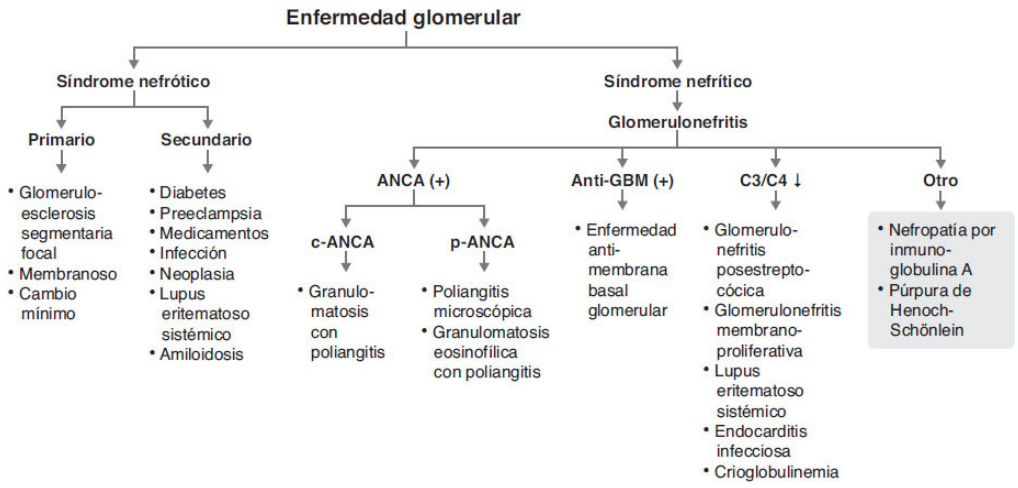
Elite Books

mieloma múltiple). La crioglobulinemia tipo II (una mezcla de Ig policlonal con una Ig monoclonal, casi siempre IgM) suele presentarse en caso de infección crónica (p. ej., virus de la hepatitis C, virus de la inmunodeficiencia humana). La crioglobulinemia tipo III (una mezcla de Ig policlonal de todos los isotipos) suele ocurrir en caso de enfermedad autoinmune (p. ej., LES, síndrome de Sjögren), pero también se observa con infección crónica (p. ej., virus de la hepatitis C). *El patrón típico de hipocomplementemia sérica en GN relacionada con crioglobulina es concentraciones de C4 marcadamente bajas con concentraciones de C3 normales a leve a moderadamente reducidas.*[28,29]

OTRAS CAUSAS DE GLOMERULONEFRITIS

¿Cuáles son otras causas de glomerulonefritis?

La enfermedad glomerular primaria más frecuente a nivel mundial.	Nefropatía por inmunoglobulina A.[30]
Dolor abdominal, artritis, púrpura palpable y GN.	Púrpura de Henoch-Schönlein (PHS).



Elite Books

¿Cuáles son las características clínicas de la nefropatía por inmunoglobulina A?

La nefropatía por IgA puede presentarse a cualquier edad, pero es más frecuente en la segunda y tercera décadas de vida, con una predilección por hombres caucásicos y asiáticos. Las dos presentaciones más frecuentes de la nefropatía por IgA son (1) episodios de hematuria macroscópica que suele coincidir u ocurrir en un lapso de 5 días de una infección de vías respiratorias superiores (más a menudo en pacientes < 40 años de edad) y (2) pacientes asintomáticos con sedimentos urinarios anormales y proteinuria (más frecuente en pacientes mayores). Una minoría de estos pacientes se presenta con síndrome nefrótico o GN rápidamente progresiva. Entre todos los pacientes con nefropatía por IgA, hasta 40% evoluciona con el tiempo a enfermedad renal en etapa terminal. Los glucocorticoides con o sin otros agentes inmunosupresores pueden detener la progresión de la enfermedad. El trasplante renal es el tratamiento de elección en pacientes que evolucionan a enfermedad renal en etapa terminal. La nefropatía por IgA recurre en una proporción significativa de pacientes después del trasplante.[30]

¿Qué tan frecuente es la glomerulonefritis en pacientes con púrpura de Henoch-Schönlein?

Cerca de la mitad de los pacientes con PHS desarrolla GN. Las características histológicas de la PHS son idénticas a las de la nefropatía por IgA. Los dos trastornos se distinguen entre sí por la ocurrencia de manifestaciones extrarrenales en la PHS, que incluyen púrpura palpable, la cual está presente de forma universal.[31]

Resumen de caso

Un hombre de 78 años de edad se presenta con dolor abdominal después de una infección reciente de vías respiratorias superiores y se determina que tiene hipertensión, púrpura palpable, lesión renal aguda y hematuria.

Elite Books

¿Cuál es el diagnóstico más probable en este paciente?	Púrpura de Henoch-Schönlein.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Cuál es la relevancia del sedimento urinario en este caso?	El sedimento urinario en este caso muestra acantocitos (un tipo particular de eritrocitos dismórficos) (véase fig. 34-2A) y cilindros eritrocíticos (véase fig. 34-2B), lo que indicaría inflamación glomerular.
¿Cuál es la relevancia de la infección reciente de vías respiratorias superiores en este caso?	Pueden ocurrir varios tipos de GN asociados con infección, lo que incluye PHS, GNPE y nefropatía por IgA.
¿Cuál es la importancia del dato cutáneo en este caso?	El exantema cutáneo en este caso (véase fig. 34-1) es consistente con púrpura palpable relacionada con vasculitis de pequeños vasos cutáneos. Este dato indica afección sistémica y distingue entre PHS y nefropatía por IgA.
¿Qué procedimiento sería útil para confirmar el diagnóstico de púrpura de Henoch-Schönlein en este caso?	La biopsia cutánea con microscopia de inmunofluorescencia y óptica revelaría vasculitis leucocitoclástica y, más específicamente, depósitos de IgA dentro de las paredes de los vasos sanguíneos, lo que es patognomónico de PHS. La biopsia cutánea es menos invasiva que la biopsia renal y por lo general se prefiere. Sin embargo, en casos de afección renal grave, la biopsia renal puede tener una función para proporcionar información pronóstica y guiar el tratamiento. El dato principal de la PHS en la biopsia renal es el depósito mesangial globular de IgA en la inmunofluorescencia (también se observa con nefropatía con IgA).[31]
¿Cuál es el tratamiento para la glomerulonefritis relacionada con	La remisión espontánea de la PHS y la recuperación completa de la función

Elite Books

púrpura de Henoch-Schönlein?	renal ocurren en la mayoría de los casos, pero hay un mayor riesgo de progresión a enfermedad renal crónica en adultos comparados con niños. En pacientes con GN grave, las opciones de tratamiento incluyen glucocorticoides ya sea solos o en combinación con intercambio de plasma o agentes inmunosupresores, como azatioprina e inmunoglobulinas intravenosas (IGIV). La eficacia de estas modalidades se desconoce en gran medida. A la larga, el trasplante renal puede ser necesario para pacientes que evolucionan a enfermedad renal en etapa terminal.[31]

PUNTOS CLAVE

- Enfermedad glomerular describe un grupo heterogéneo de entidades que dañan varias estructuras glomerulares y produ cen manifestaciones clínicas, fisiológicas, bioquímicas e histológicas características.
- La lesión glomerular produce alteración de la filtración, lo que permite que constituyentes de la sangre que normalmente están excluidos (p. ej., células, proteína) ingresen al espacio urinario.
- Las manifestaciones clínicas de enfermedad glomerular incluyen síndrome nefrótico, síndrome nefrítico o la combinación de ambos.
- El síndrome nefrótico describe la constelación de edema periférico, proteinuria > 3.5 g/día, hipoalbuminemia e hiperli pidemia. La función renal excretora puede ser variable.
- Las secuelas importantes del síndrome nefrótico incluyen insuficiencia renal progresiva, tromboembolia y susceptibilidad a infección.
- El síndrome nefrótico puede ser primario (es decir, idiopático) o secundario.
- Síndrome nefrítico (es decir, glomerulonefritis) describe la constelación de hipertensión y sedimento urinario activo (eritrocitos dismórficos [acantocitos en particular], cilindros eritrocíticos y en ocasiones leucocitos y cilindros leucocíticos). La función renal excretora y el grado de proteinuria pueden ser variables.
- Las causas de GN pueden separarse en los siguientes patrones serológicos: ANCA positivos, anticuerpos anti-GBM positivos, concentraciones bajas de complemento y otras.
- La GN vinculada con ANCA puede relacionarse con c-ANCA o p-ANCA.
- Los patrones serológicos de GN no son 100% sensibles.
- La biopsia renal es el estudio aislado más definitivo para la causa de la enfermedad glomerular.

REFERENCIAS

1. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.

Elite Books

2. Madaio MP, Harrington JT. The diagnosis of glomerular diseases: acute glomerulonephritis and the nephrotic syndrome. *Arch Intern Med*. 2001;161(1):25-34.
3. Hull RP, Goldsmith DJ. Nephrotic syndrome in adults. *BMJ*. 2008;336(7654):1185-1189.
4. Orth SR, Ritz E. The nephrotic syndrome. *N Engl J Med*. 1998;338(17):1202-1211.
5. Ginsberg JM, Chang BS, Matarese RA, Garella S. Use of single voided urine samples to estimate quantitative proteinuria. *N Engl J Med*. 1983;309(25):1543-1546.
6. Waldman M, Crew RJ, Valeri A, et al. Adult minimal-change disease: clinical characteristics, treatment, and outcomes. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007;2(3):445-453.
7. Lai WL, Yeh TH, Chen PM, et al. Membranous nephropathy: a review on the pathogenesis, diagnosis, and treatment. *J Formos Med Assoc*. 2015;114(2):102-111.
8. Hogan J, Radhakrishnan J. The treatment of minimal change disease in adults. *J Am Soc Nephrol*. 2013;24(5):702-711.
9. Prakash J. Non-diabetic renal disease (NDRD) in patients with type 2 diabetes mellitus (type 2 DM). *J Assoc Physicians India*. 2013;61(3):194-199.
10. Wei Q, Zhang L, Liu X. Outcome of severe preeclampsia manifested as nephrotic syndrome. *Arch Gynecol Obstet*. 2011;283(2):201-204.
11. Christiansen CF, Onega T, Svaerke C, et al. Risk and prognosis of cancer in patients with nephrotic syndrome. *Am J Med*. 2014;127(9):871-877 e1.
12. Kolasinski SL, Chung JB, Albert DA. What do we know about lupus membranous nephropathy? An analytic review. *Arthritis Rheum*. 2002;47(4):450-455.
13. Korbet SM, Schwartz MM. Multiple myeloma. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17(9):2533-2545.
14. Iskandar SS, Falk RJ, Jennette JC. Clinical and pathologic features of fibrillary glomerulonephritis. *Kidney Int*. 1992;42(6):1401-1407.
15. Kohler H, Wandel E, Brunck B. Acanthocyturia–a characteristic marker for glomerular bleeding. *Kidney Int*. 1991;40(1):115-120.
16. Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, et al. Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum*. 1994;37(2):187-192.
17. Kubaisi B, Abu Samra K, Foster CS. Granulomatosis with polyangiitis (Wegener's disease): an updated review of ocular disease manifestations. *Intractable Rare Dis Res*. 2016;5(2):61-69.
18. Almouhawis HA, Leao JC, Fedele S, Porter SR. Wegener's granulomatosis: a review of clinical features and an update in diagnosis and treatment. *J Oral Pathol Med*. 2013;42(7):507-516.
19. Chung SA, Seo P. Microscopic polyangiitis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2010;36(3):545-558.
20. Vaglio A, Buzio C, Zwerina J. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss): state of the art. *Allergy*. 2013;68(3):261-273.

Elite Books

21. Troxell ML, Houghton DC. Atypical anti-glomerular basement membrane disease. *Clin Kidney J*. 2016;9(2):211-221.
22. Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA, eds. *Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations*. Oklahoma City, OK; 2016.
23. 23. Sethi S, Fervenza FC. Membranoproliferative glomerulonephritis–a new look at an old entity. *N Engl J Med*. 2012;366(12):1119-1131.
24. Borchers AT, Leibushor N, Naguwa SM, Cheema GS, Shoenfeld Y, Gershwin ME. Lupus nephritis: a critical review. *Autoimmun Rev*. 2012;12(2):174-194.
25. Cameron JS, Vick RM, Ogg CS, Seymour WM, Chantler C, Turner DR. Plasma C3 and C4 concentrations in management of glomerulonephritis. *Br Med J*. 1973;3(5882):668-672.
26. Boils CL, Nasr SH, Walker PD, Couser WG, Larsen CP. Update on endocarditis-associated glomerulonephritis. *Kidney Int*. 2015;87(6):1241-1249.
27. Majumdar A, Chowdhary S, Ferreira MA, et al. Renal pathological findings in infective endocarditis. *Nephrol Dial Transplant*. 2000;15(11):1782-1787.
28. D'Amico G. Renal involvement in hepatitis C infection: cryoglobulinemic glomerulonephritis. *Kidney Int*. 1998;54(2):650-671.
29. Ramos-Casals M, Stone JH, Cid MC, Bosch X. The cryoglobulinaemias. *Lancet*. 2012;379(9813):348-360.
30. Donadio JV, Grande JP. IgA nephropathy. *N Engl J Med*. 2002;347(10):738-748.
31. Roberts PF, Waller TA, Brinker TM, Riffe IZ, Sayre JW, Bratton RL. Henoch-Schonlein purpura: a review article. *South Med J*. 2007;100(8):821-824.

Elite Books

Capítulo 35

HIPERPOTASIEMIA

Caso: mujer de 45 años de edad con orina oscura

Una mujer de 35 años de edad con diabetes mellitus tipo 1 y arteriopatía coronaria es llevada a la sala de urgencias después de que su familia la encontró desmayada. Tiene antecedentes de un mal cumplimiento con la insulinoterapia prescrita. Otros medicamentos incluyen lisinoprilo y succinato de metoprolol.

La frecuencia cardiaca es de 124 latidos por minuto, la presión arterial de 140/84 mm Hg y la frecuencia respiratoria de 30 respiraciones por minuto. La respiración es profunda y laboriosa.

El sodio sérico (Na^+) es 130 mEq/L; potasio (K^+), 6.6 mEq/L; cloro, 94 mEq/L; bicarbonato, 10 mEq/L; nitrógeno de la urea sanguínea, 48 mg/dL; creatinina, 2.1 mg/dL; y glucosa, 800 mg/dL. La muestra de orina se presenta en la figura 35-1. No se observan eritrocitos en el análisis de orina microscópico.

Elite Books

Figura 35-1.

¿Cuáles son las posibles causas de hiperpotasiemia en esta paciente?

¿Cuál es la concentración normal de K^+?

El rango normal del K^+ sérico puede variar ligeramente entre laboratorios, pero suele ser de 3.6 a 5 mEq/L.[1]

¿Qué es la seudohiperpotasiemia?

La seudohiperpotasiemia es la presencia de K^+ sérico elevado en una muestra de sangre debido al eflujo de K^+ de los eritrocitos durante el proceso de flebotomía o después de que se ha obtenido la muestra.

¿Cómo se distribuye

Cerca de 98% del K^+ corporal total está secuestrado dentro de las células (sobre todo células musculares), con el

Elite Books

normalmente el K^+ en el cuerpo?

restante 2% en el compartimiento de líquido extracelular.[1]

¿Por qué es importante mantener una concentración extracelular normal de K^+?

La razón entre K^+ intracelular y extracelular es el factor determinante de mayor importancia del potencial de membrana en reposo de las neuronas y los miocitos, lo que permite la generación y propagación de los potenciales de acción necesarios para la función normal y la estabilidad del corazón y otros músculos.[2]

¿Qué procesos se encargan de regular el K^+ sérico?

Los riñones mantienen el equilibrio del K^+ corporal total al equilibrar la excreción con el ingreso, un proceso hormonal que ocurre a lo largo de horas. El movimiento del K^+ entre los compartimientos intracelular y extracelular (es decir, cambio transcelular) regula cambios más agudos en el K^+ sérico. Las vías gastrointestinales por lo general depuran alrededor de 10% del consumo de K^+, una contribución que aumenta de forma adaptativa en caso de insuficiencia renal.[2,3]

¿Cuáles son los síntomas de hiperpotasiemia?

Los síntomas de hiperpotasiemia pueden incluir debilidad muscular, parestesias y palpitaciones.

¿Cuáles son las manifestaciones electrocardiográficas de la hiperpotasiemia?

Las manifestaciones electrocardiográficas de la hiperpotasiemia incluyen (en orden creciente de gravedad) aumento de la amplitud y altura de las ondas T, intervalo PR prolongado, disminución de la amplitud y eventual desaparición de la onda P, intervalo QRS prolongado y patrón de onda sinusal (fig. 35-2).[4]

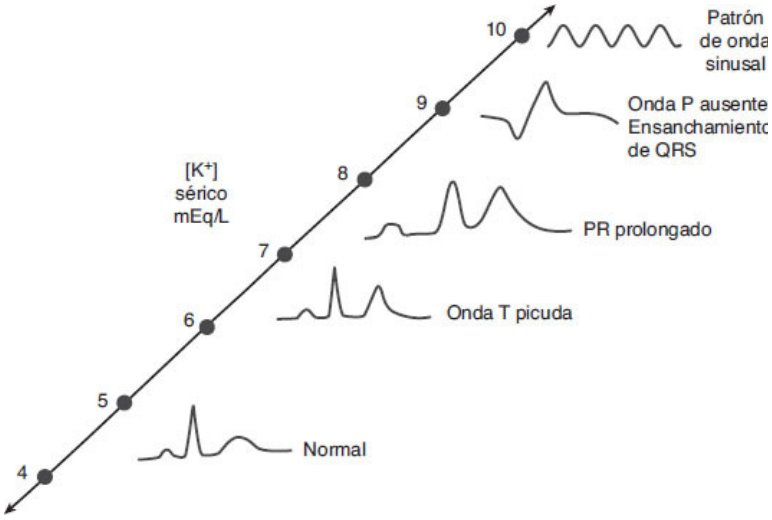


Figura 35-2. Manifestaciones electrocardiográficas de hiperpotasiemia. (Adaptada de Marini JJ, Wheeler AP. *Critical Care Medicine: The Essentials.* 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.)

Elite Books

¿Qué anormalidades de la conducción se relacionan con hiperpotasiemia?

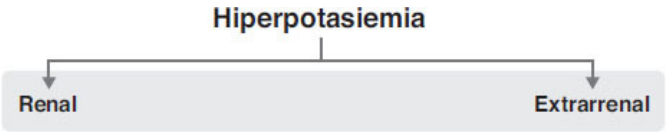
La hiperpotasiemia puede resultar en bloqueo de rama (derecha o izquierda) del haz de His, bloqueo bifascicular y bloqueo auriculoventricular.[5]

¿Qué disritmias cardiacas se relacionan con hiperpotasiemia?

La hiperpotasiemia puede relacionarse con bradicardia sinusal, asistolia y ritmos idioventriculares (p. ej., taquicardia sinusal, fibrilación ventricular).[4]

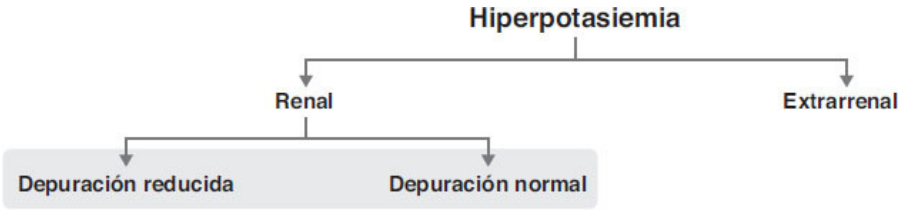
¿Qué órgano es el principal responsable de mantener el K^+ corporal total al equilibrar la eliminación con la ingesta?

Los riñones son los responsables principales de mantener el K^+ corporal total.



¿Cuáles son las dos subcategorías de hiperpotasiemia de relación renal con base en la función renal?

La hiperpotasiemia de relación renal puede ocurrir en caso de disminución de la depuración renal o con depuración renal normal.



¿Cuál es el sustituto clínico para la función renal?

La depuración renal puede determinarse al calcular la filtración glomerular (FG).

¿Cómo se calcula la filtración glomerular?

Se utilizan varias ecuaciones para predecir la filtración glomerular (más a menudo las ecuaciones de Modificación de la Dieta en Enfermedad Renal [MDRD, por sus siglas en inglés] y la de Cockcroft-Gault), cada una basada sobre todo en la concentración de creatinina en suero.[6,7]

¿Cuál es la concentración normal de creatinina en suero?

La creatinina es producida y liberada por el músculo sin una variación significa - tiva a corto plazo (de un día a otro). Por lo tanto, las concentraciones séri cas de creatinina son dependientes de la masa muscular, que a su vez depende del estado nutricional, la edad, el género y la etnicidad. Para el hombre adulto promedio, el rango normal de creatinina sérica es de 0.6 a 1.2 mg/dL; para la mujer

Elite Books

adulta promedio se aproxima a 0.5 a 1.1 mg/dL. Los valores normales de creatinina en suero en individuos con masa muscular por arriba o abajo del promedio (p. ej., levantadores de pesas, adultos mayores, pacientes desnutridos) pueden estar fuera de estos rangos.[8]

CAUSAS RENALES DE HIPERPOTASIEMIA EN CASO DE DISMINUCIÓN DE LA DEPURACIÓN RENAL

¿Cuál es la definición bioquímica de lesión renal aguda (LRA)?

La LRA se define por cualquiera de los siguientes: (1) aumento de la creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dL en un lapso de 48 horas, (2) aumento de la concentración de creatinina sérica a ≥ 1.5 veces la basal que se sabe o asume que ocurrió en los 7 días previos o (3) volumen urinario < 0.5 mL/kg por hora durante 6 horas.[9]

¿Cuál es la definición de enfermedad renal crónica (ERC)?

La ERC se define como la presencia de daño renal (p. ej., albuminuria) o disminución de la función renal (es decir, FG < 60 mL/min/1.73 m^2) por ≥ 3 meses.[10]

¿Es más probable que la hiperpotasiemia grave ocurra con lesión renal aguda o enfermedad renal crónica?

Es más probable que presenten hiperpotasiemia grave los pacientes con lesión renal aguda que con crónica. El riesgo aumenta en paralelo con la tasa de pérdida de función renal porque hay menos tiempo para que tenga lugar una adaptación. En caso de insuficiencia renal crónica, las nefronas restantes desarrollan una mayor habilidad para excretar K^+, un mecanismo adaptativo para mantener el equilibrio general de K^+. Este mecanismo es efectivo hasta que la FG cae por debajo de 15 a 20 mL/min. También ocurren adaptaciones extrarrenales, incluidas aumento de la captación celular y mayor excreción gastrointestinal de K^+.[3,11]

¿Cuáles son las causas de hiperpotasiemia relacionada con disminución de la depuración renal?

Aguacates, espinaca, camote, naranjas y plátano.

Ingesta oral (incluyendo tanto complementos alimentarios como yatrógenos de K^+).

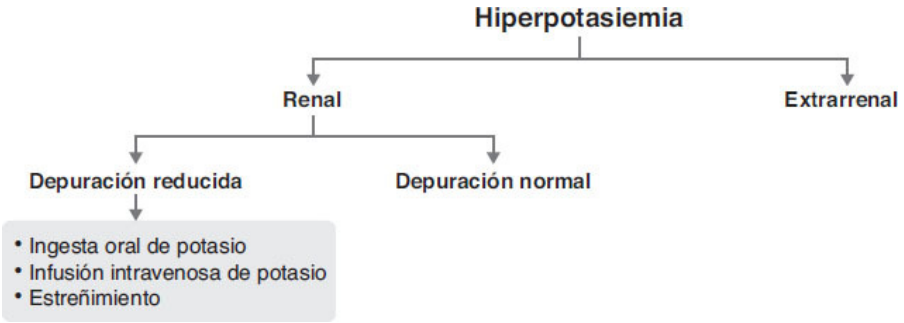
Considere esta fuente yatrógena de hiperpotasiemia en pacientes hospitalizados.

Infusión intravenosa de K^+.

Elite Books

Una mujer de 56 años de edad con enfermedad renal en etapa terminal desarrolla una tendencia de aumento del K^+ sérico después de iniciar narcóticos crónicos para el dolor.

Estreñimiento.



¿Qué bebida natural, que suele servirse en Queen's Park Savannah en Trinidad y Tobago, tiene un alto contenido de K^+?

El agua de coco tiene concentraciones elevadas de K^+. *La restricción del K^+ en la dieta es una parte importante del manejo a largo plazo de pacientes con ERC. Debe asesorárseles con detalle acerca de todas las posibles fuentes de K^+ en los alimentos.*

¿Cuáles son las fuentes potenciales de K^+ intravenoso?

Las fuentes de K^+ intravenoso en el hospital incluyen el K^+ que se administra para corregir hipopotasiemia (los pacientes con función renal alterada están en particular riesgo de una corrección excesiva), los medicamentos que contienen potasio (p. ej., penicilina C) y los productos sanguíneos.

¿Qué factores aumentan el riesgo de hiperpotasiemia con transfusiones sanguíneas?

El riesgo de hiperpotasiemia aumenta con la duración del almacenamiento de los eritrocitos, la irradiación de la sangre y los volúmenes elevados de transfusión (aun con productos frescos).[12]

¿Cuál es el mecanismo de la hiperpotasiemia en relación con el estreñimiento?

La excreción gastrointestinal de K^+ aumenta en pacientes con ERC, un mecanismo adaptativo diseñado para mantener la homeostasia del K^+. Cuando los pacientes con ERC desarrollan estreñimiento, la eliminación general de K^+ se reduce.[3]

La entrada exógena de K^+, incluidas las vías oral e intravenosa, es una causa rara de hiperpotasiemia en pacientes con función renal normal.[13]

Elite Books

CAUSAS RENALES DE HIPERPOTASIEMIA EN CASO DE DEPURACIÓN RENAL NORMAL

¿Cuáles son las causas renales de hiperpotasiemia en caso de depuración renal normal?

Un hombre de 56 años de edad desarrolla hiperpotasiemia después de iniciar tratamiento para la hipertensión.

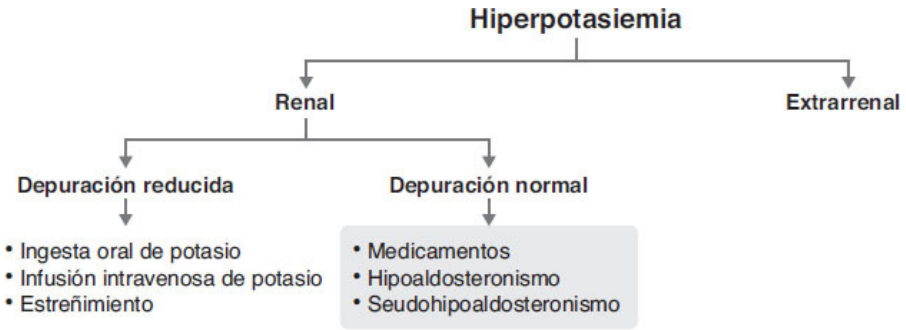
Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (I-ECA).

También conocido como acidosis tubular renal tipo IV.

Hipoaldosteronismo.

Función renal normal, hiperpotasiemia, acidosis metabólica y concentración elevada de aldosterona en suero.

Seudohipoaldosteronismo.



¿Cuáles son los mecanismos de la hiperpotasiemia inducida por medicamentos en relación con los riñones?

Los mecanismos de hiperpotasiemia inducida por medicamentos en relación con los riñones incluyen alteración de la secreción de aldosterona (p. ej., I-ECA, antiinflamatorios no esteroides) y alteración de la acción de la aldosterona (p. ej., antagonistas de aldosterona, diuréticos ahorradores de potasio) (fig. 35-3).[14]

Elite Books

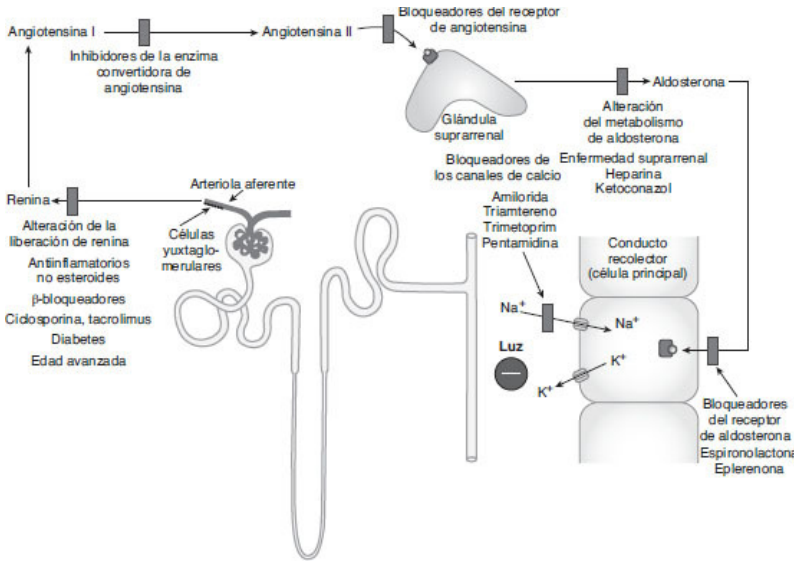


Figura 35-3. Sistema de renina-angiotensina-aldosterona y regulación de la excreción de K^+ renal. La aldosterona se une a un receptor citosólico en la célula principal y estimula la reabsorción de Na^+ en la membrana luminal. Conforme el Na^+ se reabsorbe, la electronegatividad de la luz aumenta, lo que proporciona una fuerza impulsora más favorable para la secreción de K^+. Los estados patológicos o las sustancias que interfieren en cualquier punto de este proceso pueden alterar la secreción renal de K^+ y conducir a hiperpotasiemia. (De Schrier RW. *Diseases of the Kidney and Urinary Tract.* 8th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

¿Cuáles son las causas de hipoaldosteronismo?

Las causas de hipoaldosteronismo comprenden medicamentos (p. ej., I-ECA), hiporreninemia e insuficiencia suprarrenal primaria.

¿Qué es el seudohipoaldosteronismo?

Seudohipoaldosteronismo describe un grupo de trastornos caracterizados por falta de respuesta tubular renal a la aldosterona. Resulta en hiperpotasiemia, acidosis metabólica y aumento de la concentración de aldosterona sérica.

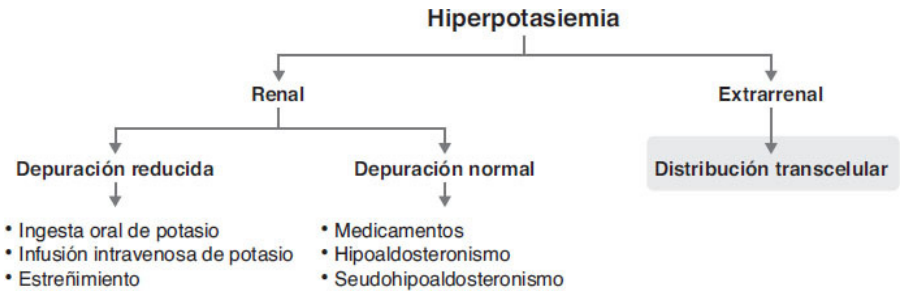
Aunque estas causas de hiperpotasiemia pueden presentarse en pacientes con función renal normal, la incidencia y la gravedad por lo general se amplifican cuando se sobreimponen a la disfunción renal.

CAUSAS EXTRARRENALES DE HIPERPOTASIEMIA

¿Cuál es el mecanismo principal de la hiperpotasiemia no relacionada con el riñón?

La hiperpotasiemia no relacionada con el riñón ocurre como resultado de una distribución transcelular.

Elite Books



¿Cómo se mantiene el gradiente de concentración de K^+ entre los compartimientos de líquido intracelular y extracelular?

El gradiente de concentración del K^+ entre los compartimientos de líquido intracelular y extracelular se mantiene por la Na^+-K^+-trifosfatasa de adenosina (es decir, la bomba Na^+/K^+-ATPasa o bomba Na^+/K^+), que usa energía para mover el K^+ contra el gradiente de concentración del compartimiento extracelular al intracelular (fig. 35-4).[2]

¿Cuáles son los factores principales que afectan la distribución transcelular de K^+?

Bajo condiciones normales, la insulina y las catecolaminas son los principales impulsores de la distribución transcelular de K^+. Los desajustes acidobásicos y la tonicidad plasmática también afectan la distribución transcelular de K^+.[2]

¿Cuál es el efecto de la insulina sobre la bomba de Na^+/K^+?

La insulina aumenta la actividad de la bomba de Na^+/K^+, con lo que acelera el movimiento de K^+ hacia el compartimiento intracelular. *Suele usarse insulina en el tratamiento de la hiperpotasiemia.*[2]

¿Cuáles son los efectos de las catecolaminas en la bomba de Na^+/K^+?

Los receptores β-adrenérgicos activan la bomba de Na^+/K^+, en tanto que los receptores α-adrenérgicos afectan la entrada celular de K^+. *A menudo se usan β_2-agonistas en el tratamiento de la hiperpotasiemia.*[2]

Elite Books

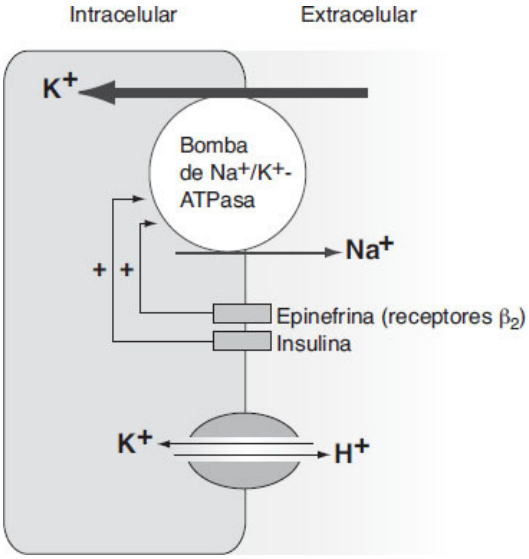


Figura 35-4. Mecanismos que regulan la distribución transcelular de potasio. (De Porth CM. *Essentials of Pathophysiology: Concepts of Altered Health States.* 4th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2015.)

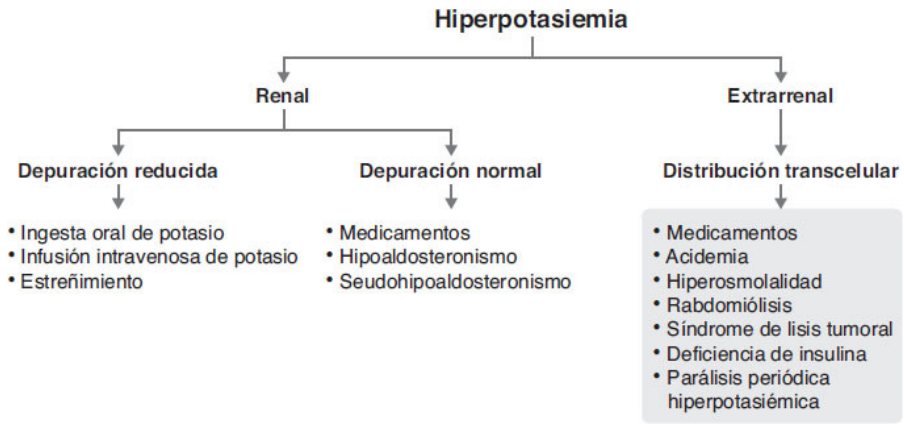
¿Cuáles son las causas de hiperpotasiemia relacionada con la distribución transcelular?

Hiperpotasiemia en la inducción de la anestesia.	Succinilcolina.
Este trastorno puede identificarse con una prueba de gasometría arterial.	Acidemia.
Una anormalidad metabólica frecuente en la hiperglucemia y la toxicidad por manitol, etilenglicol, etanol y metanol.	Hiperosmolalidad sérica.
Causa de seudohematuria, a menudo relacionada con lesiones por aplastamiento.	Rabdomiólisis.
Una mujer de 43 años de edad desarrolla hiperpotasiemia después de iniciar tratamiento para linfoma.	Síndrome de lisis tumoral.
Resultado de disfunción pancreática endocrina.	Deficiencia de insulina.

Elite Books

Episodios de debilidad transitoria o parálisis que comienzan en la lactancia.

Parálisis periódica hiperpotasiémica.



¿Qué medicamentos promueven el movimiento de K^+ al compartimiento extracelular?

Los medicamentos que conducen al movimiento de K^+ fuera de las células incluyen β-bloqueadores, digoxina y succinilcolina.

¿Cuál es el mecanismo de la distribución transcelular de K^+ relacionada con acidemia?

El aumento del K^+ extracelular relacionado con acidemia es resultado de la interrelación entre varios canales iónicos. Por ejemplo, un pH extracelular más bajo disminuye la velocidad del intercambio de Na^+-H^+, lo que reduce tanto el Na^+ intracelular como la actividad de la bomba Na^+/K^+ y conduce a un mayor K^+ extracelular.[2]

¿Cuál es el mecanismo de la hiperpotasiemia relacionada con hiperosmolalidad?

En caso de hiperosmolalidad, el K^+ se mueve con el agua del compartimiento intracelular al extracelular a través del proceso de arrastre de solvente. Conforme el agua sale de las células, el K^+ intracelular aumenta, lo que produce un mayor gradiente de concentración que favorece el eflujo de K^+.[2]

¿Cuáles son los datos clásicos del análisis de orina en caso de rabdomiólisis?

La rabdomiólisis se relaciona con sangre positiva en la tira reactiva de orina (un resultado de la mioglobinuria) en ausencia de eritrocitos en la evaluación microscópica. Esta combinación de datos puede ser una clave importante para el diagnóstico.

¿Cuál es el patrón de laboratorio clásico relacionado con el síndrome de lisis tumoral?

Síndrome de lisis tumoral describe un patrón característico de alteraciones metabólicas, como hiperpotasiemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia e hipocalciemia, que se

Elite Books

desarrolla como consecuencia de la liberación del contenido intracelular hacia el torrente sanguíneo cuando hay lisis masiva de las células tumorales, ya sea de forma espontánea o debida al tratamiento. Las consecuencias clínicas pueden ser graves, incluidas insuficiencia renal, disritmias cardiacas, convulsiones y muerte. En pacientes en riesgo de síndrome de lisis tumoral, las estrategias preventivas abarcan hidratación intravenosa y el uso de agentes hipouricémicos (p. ej., alopurinol, rasburicasa).[15]

¿Cuáles son algunos escenarios en los que puede haber deficiencia de insulina que conduce a hiperpotasiemia?

Puede ocurrir deficiencia de insulina en caso de diabetes mellitus (tanto tipo 1 como 2), ayuno (sobre todo en pacientes de diálisis) y tratamiento con somatostatina o agonistas de la somatostatina (en especial en pacientes de diálisis).[16,17]

¿Cuáles son los precipitantes de debilidad en pacientes con parálisis periódica hiperpotasiémica?

Los precipitantes de debilidad en pacientes con parálisis periódica hiperpotasiémica incluyen exposición al frío, reposo después del ejercicio (a menudo interrumpida si se reanuda el ejercicio), hambre, alimentos con bajo contenido de carbohidratos y alimentos con contenido abundante de potasio.[18,19]

Aunque estas causas de hiperpotasiemia pueden ocurrir en pacientes con una función renal normal, la incidencia y la gravedad suelen amplificarse cuando se sobreimponen con disfunción renal.

Resumen de caso

Una mujer de 45 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus tipo 1 y arteriopatía coronaria es llevada al hospital después de haberla encontrado desmayada y se determina que tiene múltiples desajustes metabólicos, incluida hiperpotasiemia.

¿Cuáles son las causas posibles de hiperpotasiemia en este paciente?

Rabdomiólisis, lesión renal aguda, medicamentos (I-ECA y β-bloqueador), deficiencia de insulina e hiperosmolalidad.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Cuál es la relevancia de la muestra de orina en este caso?

La rabdomiólisis y la mioglobulinuria relacionada pueden resultar en orina de color pardo rojizo, té o refresco de cola (véase fig. 35-1). La ausencia de eritrocitos en el análisis microscópico de la orina indica que el color no se vincula con la presencia de sangre. *No es posible diferenciar entre*

Elite Books

	hemoglobulinuria y mioglobulinuria con base en el aspecto de la orina nada más.
¿Cuál es la causa del bicarbonato sérico bajo en este caso?	El bicarbonato sérico bajo en este caso es el resultado de acidosis metabólica con brecha aniónica, probablemente causada por cetoacidosis diabética.
¿Cuáles son las causas más probables de lesión renal aguda en este caso?	La cetoacidosis diabética ocasiona diuresis osmótica, que puede conducir a LRA prerrenal. La rabdomiólisis también puede causar LRA por medio de vasoconstricción de arteriola aferente y toxicidad tubular directa.
¿Cuál es la osmolalidad sérica calculada en este caso? (Recuerde que Na^+ en suero es 130 mEq/L, NUS 48 mg/dL y glucosa 800 mg/dL.)	En este caso, la osmolalidad sérica = (130 × 2) + (48/2.8) + (800/18) = 322 mOsm/kg. Esto es elevado (rango de referencia 275-295 mOsm/kg) y puede estar contribuyendo a la hiperpotasiemia.
¿Qué medicamento puede administrarse para estabilizar los miocitos en caso de hiperpotasiemia?	Puede usarse una infusión intravenosa de cloruro de calcio (10%) o también gluconato de calcio (10%) para estabilizar los miocitos en caso de hiperpotasiemia. El gluconato de calcio es menos irritante para las venas en el sitio de inyección.[13]
¿Qué medicamentos pueden usarse para distribuir temporalmente el K^+ hacia el compartimiento intracelular?	A menudo se usan β_2-agonistas (p. ej., salbutamol), insulina (junto con una ámpula de dextrosa en pacientes con concentración de glucosa sérica normal) y bicarbonato de sodio para distribuir de modo temporal el K^+ hacia el compartimiento intracelular (véase fig. 35-4).[13]
¿Qué medicamentos pueden usarse para aumentar la eliminación de K^+ del cuerpo?	Las resinas de intercambio iónico (p. ej., poliestireno sódico) pueden usarse para aumentar la excreción gastrointestinal de K^+ y los diuréticos de asa (p. ej., furosemida) pueden emplearse para incrementar la excreción renal de K^+.[13]
Además del tratamiento farmacológico, ¿qué intervención terapéutica puede ser necesaria en casos de hiperpotasiemia grave?	En casos graves de hiperpotasiemia, el tratamiento de remplazo renal puede ser necesario a la larga para eliminar K^+ del cuerpo. La hemodiálisis es más efectiva que formas continuas de remplazo renal.[13]

PUNTOS CLAVE

Elite Books

- La homeostasis de potasio está regulada por el equilibrio entre la ingesta exógena, la excreción en orina y heces, y la distribución transcelular.
- La distribución transcelular de K^+ ocurre rápidamente y está impulsada de forma primaria por insulina y catecolaminas.
- El mantenimiento de concentraciones séricas normales de K^+ es importante por una variedad de razones, incluida la estabilidad del corazón y otros músculos.
- La hiperpotasiemia por lo general se define como un K^+ sérico > 5 mEq/L.
- Las manifestaciones clínicas de hiperpotasiemia incluyen debilidad, parestesias, palpitaciones, cambios electrocardiográficos y disritmia.
- El riñón es el principal órgano responsable de regular el K^+ corporal total.
- La hiperpotasiemia puede deberse a un proceso renal o extrarrenal.
- Las causas renales de hiperpotasiemia pueden clasificarse de acuerdo con la función renal.
- En pacientes con alteración de la función renal, el riesgo de hiperpotasiemia por lo general es mayor con LRA, ya que ocurren mecanismos adaptativos en caso de ERC para mantener la homeostasis de K^+.
- Las causas extrarrenales de hiperpotasiemia se relacionan de forma primaria con la distribución transcelular.
- Las etiologías de la hiperpotasiemia en caso de función renal normal también ocurren con la disfunción renal, casi siempre con resultados más graves.
- El manejo de la hiperpotasiemia depende de su gravedad y velocidad de desarrollo.
- El calcio intravenoso puede usarse para estabilizar los miocitos en pacientes hiperpotasiémicos.
- Pueden usarse agentes farmacológicos para promover el influjo de K^+ a las células (p. ej., salbutamol) y aumentar la excreción de K^+ en la orina (p. ej., furosemida) y las heces (p. ej., poliestireno de sodio).
- El tratamiento de remplazo renal puede terminar por ser necesario para tratar la hiperpotasiemia, sobre todo en casos graves.

REFERENCIAS

1. Aronson PS, Giebisch G. Effects of pH on potassium: new explanations for old observations. *J Am Soc Nephrol*. 2011;22(11):1981-1989.
2. Palmer BF. Regulation of potassium homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015;10(6):1050-1060.
3. Hayes CP Jr, McLeod ME, Robinson RR. An extrarenal mechanism for the maintenance of potassium balance in severe chronic renal failure. *Trans Assoc Am Physicians*. 1967;80:207-216.
4. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med*. 2000;18(6):721-729.
5. Bashour T, Hsu I, Gorfinkel HJ, Wickramesekaran R, Rios JC. Atrioventricular and intraventricular conduction in hyperkalemia. *Am J Cardiol*. 1975;35(2):199-203.
6. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron*. 1976;16(1):31-41.
7. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med*. 1999;130(6):461-470.
8. Walker HK, Hall WD, Hurst JW, eds. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*. 3rd ed. Boston: Butterworths; 1990.
9. KDIGO AKI Work Group. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;17:1-138.
10. KDIGO. Chapter 1: Definition and classification of CKD. *Kidney Int Suppl*. 2013;3:19.
11. Schultze RG, Taggart DD, Shapiro H, Pennell JP, Caglar S, Bricker NS. On the adaptation in potassium excretion associated with nephron reduction in the dog. *J Clin Invest*. 1971;50(5):1061-1068.
12. Vraets A, Lin Y, Callum JL. Transfusion-associated hyperkalemia. *Transfus Med Rev*. 2011;25(3):184-196.

Elite Books

13. Lehnhardt A, Kemper MJ. Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia. *Pediatr Nephrol*. 2011;26(3):377-384.
14. Ben Salem C, Badreddine A, Fathallah N, Slim R, Hmouda H. Drug-induced hyperkalemia. *Drug Saf*. 2014;37(9):677-692.
15. Howard SC, Jones DP, Pui CH. The tumor lysis syndrome. *N Engl J Med*. 2011;364(19):1844-1854.
16. Adabala M, Jhaveri KD, Gitman M. Severe hyperkalaemia resulting from octreotide use in a haemodialysis patient. *Nephrol Dial Transplant*. 2010;25(10):3439-3442.
17. Allon M, Takeshian A, Shanklin N. Effect of insulin-plus-glucose infusion with or without epinephrine on fasting hyperkalemia. *Kidney Int*. 1993;43(1):212-217.
18. Fontaine B, Lapie P, Plassart E, et al. Periodic paralysis and voltage-gated ion channels. *Kidney Int*. 1996;49(1):9-18.
19. Miller TM, Dias da Silva MR, Miller HA, et al. Correlating phenotype and genotype in the periodic paralyses. *Neurology*. 2004;63(9):1647-1655.

Elite Books

Capítulo 36

HIPERNATRIEMIA

Caso: mujer de 28 años de edad con poliuria

Una mujer de 28 años de edad sin trastornos médicos conocidos es llevada a la sala de urgencias después de presentar confusión. La paciente estaba acampando en el este de Oregón antes de que iniciaran sus síntomas. Durante el viaje, sus amigos notaron que experimentaba una sed poco habitual y que se detenía con frecuencia a orinar. Reconoció en ese momento que había presentado estos síntomas durante varios meses, pero que no había buscado una evaluación médica. Al tercer día, cuando las reservas de agua comenzaron a disminuir, comentó a sus compañeros que no se sentía bien. La llevaron a la sala de urgencias cuando empezó a decir cosas sin sentido.

La frecuencia cardiaca es de 75 latidos por minuto y la presión arterial de 123/84 mm Hg. La paciente se encuentra somnolienta y no está orientada. Las membranas mucosas y las axilas están húmedas. Se estima que la presión venosa yugular es de 6 cm H_2O. No hay edema periférico.

El sodio sérico (Na^+) es de 158 mEq/L, nitrógeno en la urea sanguínea (NUS) de 12 mg/dL, creatinina de 0.7 mg/dL y osmolalidad de 326 mOsm/kg (rango de referencia de 275 a 295 mOsm/kg). El Na^+ urinario es 70 mEq/L y la osmolalidad 152 mOsm/kg.

¿Cuál es la causa más probable de hipernatriemia en este paciente?

¿Qué es hipernatriemia?

Hipernatriemia se define como una concentración sérica elevada de Na^+ que ocurre cuando hay un déficit de agua relativo al Na^+ en el compartimiento de líquido extracelular.[1]

¿Cuál es la concentración sérica normal de Na^+?

El Na^+ sérico normal es de 135 a 142 mEq/L.[2]

¿Cómo se distribuye

La mayoría del Na^+ reside en el líquido extracelular y su distribución entre el líquido extracelular e intracelular está

Elite Books

normalmente el Na^+ dentro del cuerpo?

regulada por la trifosfatasa de adenosina (es decir, Na^+/K^+-ATPasa o bomba de Na^+/K^+).[3]

¿Cómo se regula la homeostasis del agua?

El sistema nervioso central y los riñones funcionan en conjunto para mantener la homeostasis del agua, que a la larga controla la concentración sérica de Na^+. Los osmorreceptores ubicados en el hipotálamo detectan tonicidad extracelular y responden mediante el ajuste de la sed y la secreción de vasopresina (es decir, arginina vasopresina [AVP] u hormona antidiurética [ADH]). La vasopresina actúa en el riñón para aumentar la reabsorción de agua libre; puede concentrar orina a un máximo de 1 200 mOsm/kg. En ausencia de vasopresina, la osmolalidad urinaria puede caer a un mínimo de 50 mOsm/kg. En caso de hipernatriemia, deben estimularse la sed y la secreción de vasopresina. Una disminución significativa del volumen de sangre también estimula la secreción de vasopresina (fig. 36-1).[2]

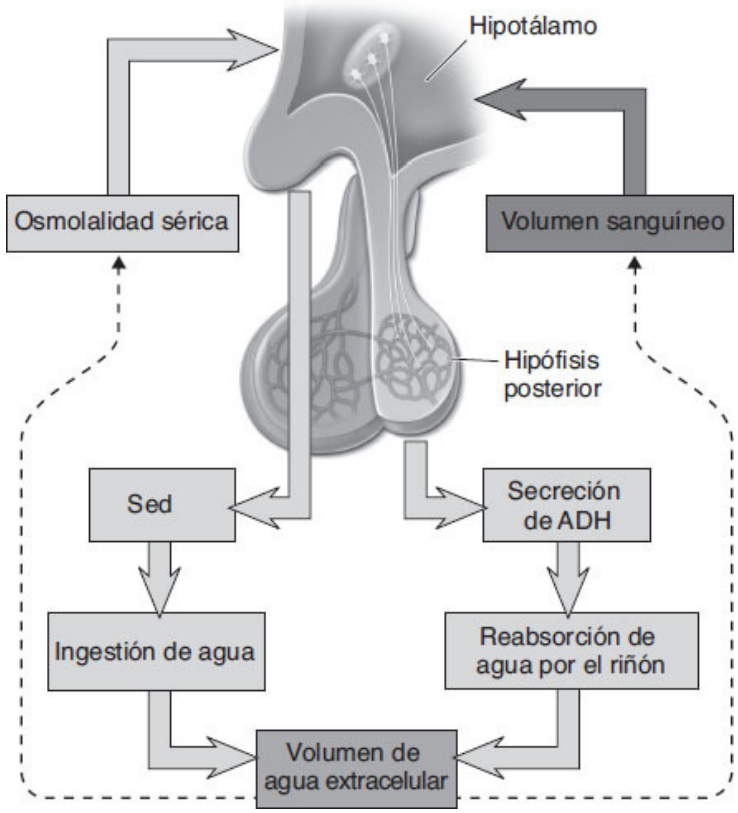


Figura 36-1. Cuando los osmorreceptores en el hipotálamo detectan un aumento de la concentración de soluto o cuando los barorreceptores en el

Elite Books

hipotálamo detectan una disminución del volumen sanguíneo, hay un incremento de la sensación de sed y secreción de vasopresina (ADH) de la hipófisis posterior, que conduce a la reabsorción de agua en los túbulos distales de los riñones. La homeostasis se mantiene mediante un asa de retroalimentación negativa. (Modificada de Porth CM. *Essentials of Pathophysiology: Concepts of Altered Health States.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003, con autorización.)

¿Cuáles son los efectos de la concentración sérica de Na^+ sobre el volumen celular?

El sodio es un soluto efectivo y por lo tanto contribuye a la tonicidad sérica general. El agua se mueve con libertad entre compartimientos de líquido en respuesta a diferencias en la tonicidad. De forma correspondiente, la presencia de hipernatriemia, que siempre se relaciona con hipertonicidad, causa una distribución de agua fuera de las células, lo que resulta en contracción celular. A la inversa, la hiponatriemia hipotónica ocasiona una distribución del agua hacia las células, lo que produce edema celular (fig. 36-2).[3]

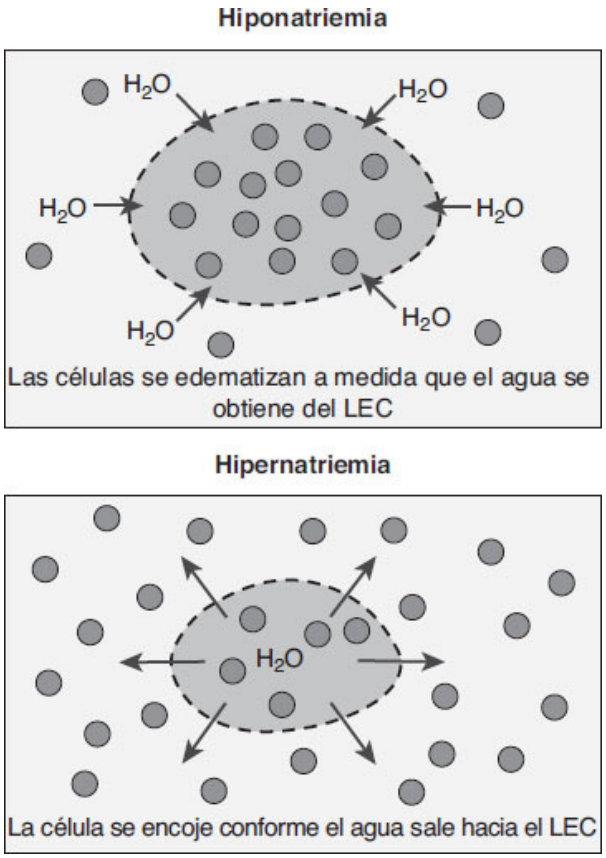


Figura 36-2. Efectos de la hipernatriemia y la hiponatriemia sobre el volumen celular y el líquido extracelular (LEC). (De Smeltzer SC, Hinkle JL, Bare BG, Cheever KH. *Brunner and Suddarth's Textbook of Medical-Surgical Nursing.* 12th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2010.)

Elite Books

¿Cuáles son los efectos de la concentración sérica de Na^+ sobre el tejido cerebral?

En la mayoría de los tejidos del cuerpo, las concentraciones de Na^+ del suero y el líquido intersticial son virtualmente idénticas debido al movimiento libre de Na^+ a través de la membrana capilar. En contraste, los capilares en el cerebro son impermeables al Na^+. El resultado es que una concentración anormal de Na^+ en suero hace que el agua se mueva hacia adentro o afuera del tejido cerebral, con edema o contracción subsecuentes, respectivamente. Solo los cambios mínimos en el volumen del tejido cerebral son compatibles con la vida.[2]

¿Qué mecanismos adaptativos ocurren en caso de hipernatriemia crónica?

En caso de hipernatriemia crónica, definida por al menos 24 a 48 horas de duración, las moléculas intracelulares osmóticamente activas (osmolitos) (p. ej., glutamato, taurina, mioinositol) están aumentadas dentro de las células, incluidas las células cerebrales. Esto ayuda a disminuir el gradiente de tonicidad entre el líquido extracelular e intracelular, que a su vez disminuye el movimiento del agua fuera de las células. Esta adaptación tiene importancia particular en el tejido cerebral.[2]

¿Cuáles son las diferencias clínicas entre la hipernatriemia aguda y crónica?

Considerando la adaptación que ocurre en respuesta a la hipernatriemia crónica, los pacientes suelen estar asintomáticos. En contraste, los pacientes con hipernatriemia aguda (desarrollada a lo largo de un periodo de horas) casi siempre están sintomáticos y los cambios en el volumen cerebral pueden poner en riesgo la vida. La adaptación fisiológica que tiene lugar en la hipernatriemia crónica limita la velocidad con la que puede corregirse la hipernatriemia (fig. 36-3). En casos en que la duración se desconoce, debe asumirse cronicidad.[2]

Elite Books

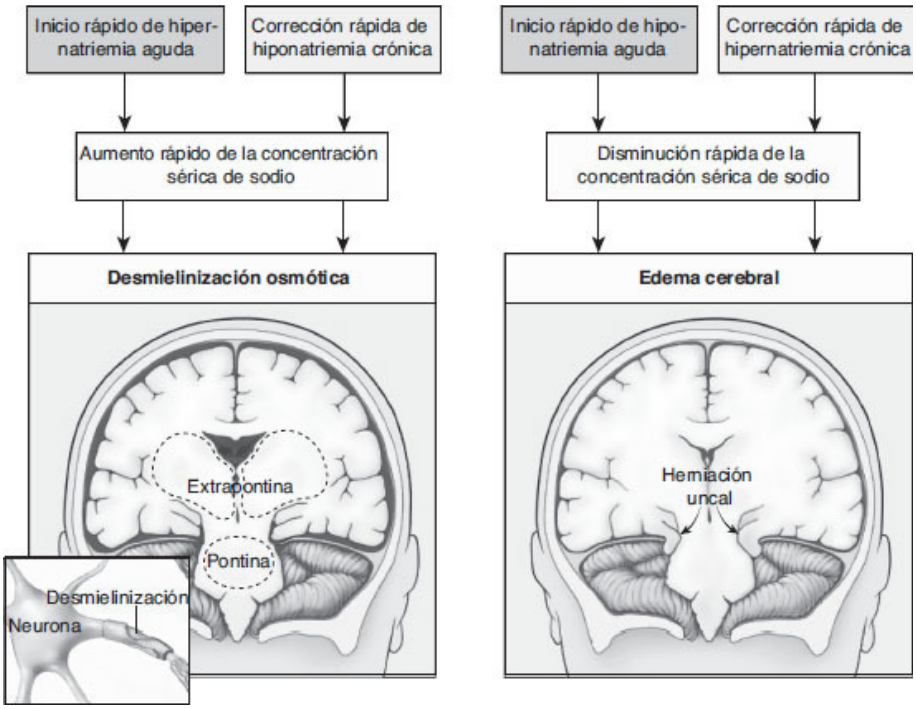


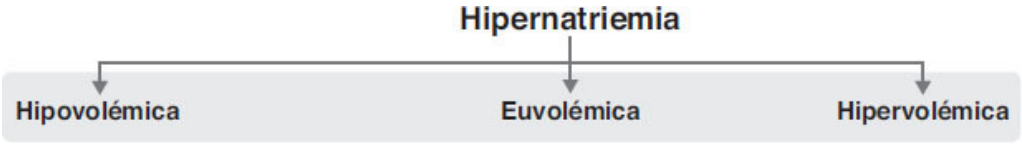
Figura 36-3. La corrección o el inicio rápidos de hiponatriemia o hipernatriemia pueden causar daño cerebral. Un aumento rápido de la concentración de sodio sérico, ya sea por hipernatriemia aguda o por la corrección rápida de la hiponatriemia, puede causar desmielinización osmótica (que puede afectar las regiones pontina y extrapontina del cerebro). El edema cerebral es una complicación de disminuciones rápidas de la concentración de sodio en suero, lo que puede conducir a herniación cerebral en casos graves. (Adaptada con autorización de Sterns RH. Disorders of plasma sodium–causes, consequences, and correction. *N Engl J Med*. 2015;372(1):55-65.)

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de hipernatriemia aguda?

Las manifestaciones clínicas de hipernatriemia aguda pueden incluir sed (con algunas excepciones), debilidad muscular, disminución de la consciencia, delirio, convulsiones, coma y encogimiento cerebral, que puede conducir a desmielinización osmótica y rotura vascular con hemorragia intracraneal.[2]

¿Cuál es el primer paso para establecer la causa de la hipernatriemia?

Determinar el estado del líquido celular es el primer paso para establecer la causa de la hipernatriemia.



Elite Books

¿Qué datos físicos se relacionan con hipovolemia?

La hipovolemia puede relacionarse con reducción de la turgencia cutánea, membranas mucosas y axilas secas, aumento del tiempo de llenado capilar, ojos hundidos y presión venosa yugular baja.

¿Qué datos físicos se vinculan con hipervolemia?

La hipervolemia puede relacionarse con presión venosa yugular elevada, ascitis, estertores en la auscultación pulmonar (debido a edema pulmonar), matidez a la percusión de las bases pulmonares (secundaria a derrames pleurales) y edema periférico.

HIPERNATRIEMIA HIPOVOLÉMICA

La hipernatriemia hipovolémica puede considerarse como la pérdida extracelular de líquido hipotónico (agua > sal).

¿Cuáles son las dos subcategorías de hipernatriemia hipovolémica?

La hipernatriemia hipovolémica puede ser causada por procesos renales o extrarrenales.

¿Qué prueba de laboratorio puede ser útil para distinguir entre causas renales y extrarrenales de hipernatriemia hipovolémica?

La concentración de Na^+ en la prueba rápida de orina puede sugerir si la fuente de agotamiento de volumen es renal (U_{Na} > 20 mEq/L) o extrarrenal (U_{Na} < 20 mEq/L, en especial < 10 mEq/L).[4]

¿Cuáles son las causas renales de hipernatriemia hipovolémica?

Pérdida yatrógena de líquido hipotónico

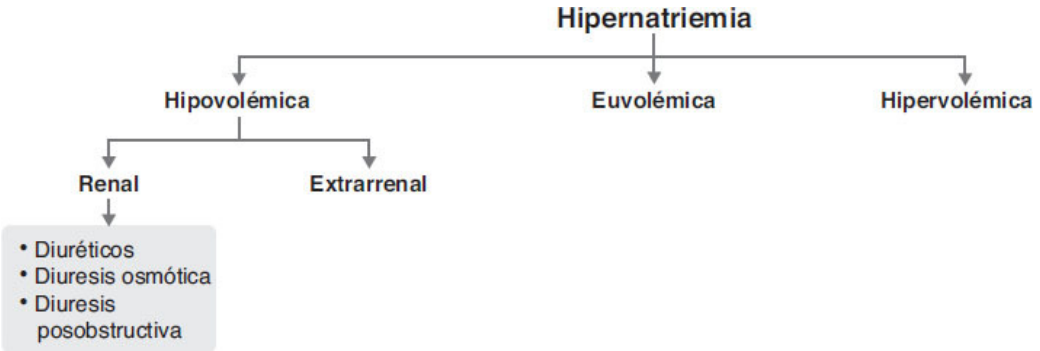
Medicamentos diuréticos, sobre todo diuréticos de asa.

Elite Books

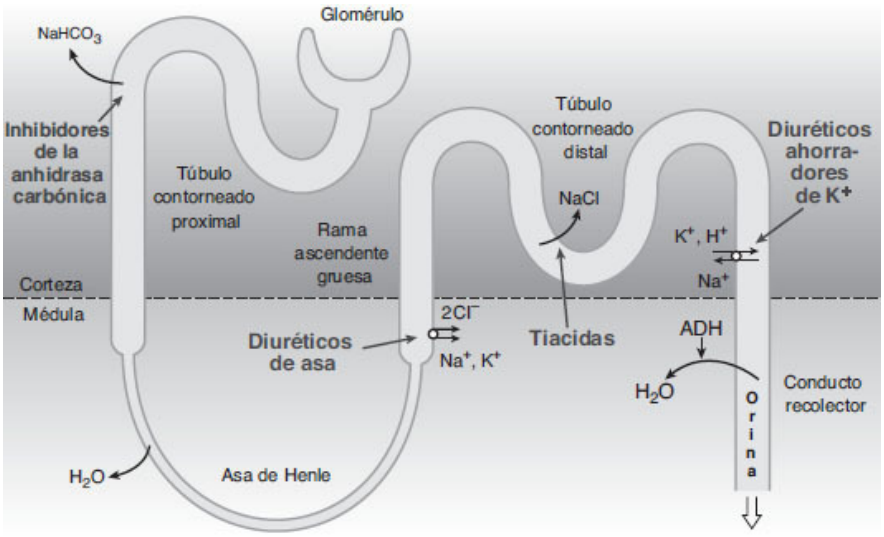
(en relación con el suero).

El agua sigue a la carga de soluto. Diuresis osmótica.

Abertura de las compuertas. Diuresis posobstructiva.



¿Cuál es el mecanismo de la hipernatriemia relacionada con los diuréticos de asa? Los diuréticos de asa disminuyen la reabsorción de Na^+ y cloro en la rama ascendente gruesa del asa de Henle (dentro de la médula renal), lo que a la larga altera la capacidad de los riñones para hacer orina concentrada (fig. 36-4). Si la osmolalidad de la orina excretada es menor que la del suero, entonces con el tiempo ocurre hipernatriemia. *Los pacientes con hipernatriemia inducida por diuréticos pueden estar euvolémicos o hipervolémicos.*[5]



Elite Books

Figura 36-4. Los diuréticos se secretan en el túbulo contorneado proximal y actúan en los sitios que se ilustran. Aproximadamente 70% del sodio filtrado se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal, 25% en la rama ascendente gruesa del asa de Henle, 5% en el túbulo contorneado distal y 1 a 2% en el túbulo colector cortical (mediado por la acción de la aldosterona). La vasopresina (ADH) aumenta la permeabilidad de la nefrona distal para el agua. (Adaptada con autorización de Lilly LS. *Pathophysiology of Heart Disease: A Collaborative Project of Medical Students and Faculty.* 6th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2016.)

¿Qué tipo particular de diuresis osmótica se relaciona con hipernatriemia?

La hiperosmolalidad causada ya sea por solutos efectivos (p. ej., glucosa) o solutos inefectivos (p. ej., urea) puede conducir a la excreción de orina hipotónica mediante diuresis osmótica. *Bajo ciertas circunstancias, los solutos inefectivos pueden volverse solutos urinarios efectivos.* Sin embargo, solo la diuresis osmótica causada por los solutos inefectivos, como la urea, puede resultar en hipernatriemia. En el caso de la diuresis osmótica causada por solutos efectivos, como la glucosa, la mayor tonicidad del líquido extracelular desencadena el movimiento de agua del compartimiento de líquido intracelular al extracelular, lo que resulta en hiponatriemia dilucional, que es el efecto dominante.

¿Qué es la diuresis posobstructiva?

Diuresis posobstructiva se refiere a un estado de poliuria que se presenta después de que se alivia una obstrucción urinaria, como una obstrucción de la salida de la vejiga o una obstrucción ureteral bilateral. Los pacientes están en riesgo de deshidratación, alteraciones electrolíticas (p. ej., hipernatriemia) y muerte.[6]

¿Cuáles son las causas extrarrenales de la hipernatriemia hipovolémica?

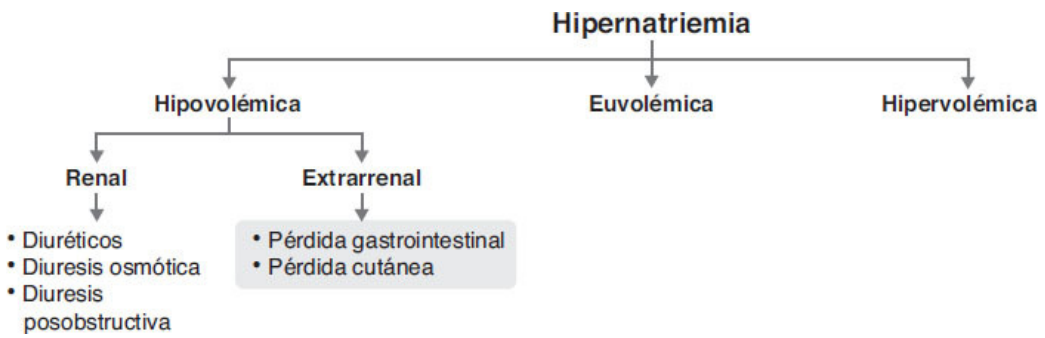
Un paciente desarrolla hipernatriemia después de iniciar tratamiento para obstrucción del intestino delgado.

Pérdida de líquido hipotónico (en relación con el suero) vinculada con drenaje con sonda nasogástrica.

Corredores de maratón y víctimas de quemaduras.

Pérdida cutánea (tegumentaria) de líquido hipotónico (en relación con el suero).

Elite Books



¿Cuáles son algunas causas de pérdida de líquido hipotónico de las vías gastrointestinales (GI)?

Puede ocurrir pérdida de líquido hipotónico (en relación con el suero) de las vías GI como resultado de diarrea, vómito o drenaje con sonda.

¿Cuál es la concentración de Na^+ en sudor?

La concentración promedio de Na^+ en sudor se aproxima a 40 mEq/L, pero hay una variación de acuerdo con el sitio del cuerpo y la velocidad de producción del sudor. La concentración de Na^+ en sudor aumenta con las mayores velocidades de producción de sudor, pero es siempre más baja que la concentración de Na^+ en suero.[7]

HIPERNATRIEMIA EUVOLÉMICA

La hipernatriemia euvolémica puede considerarse una deficiencia extracelular de agua pura.

¿Cuáles son las causas de hipernatriemia euvolémica?

Se desarrolla hipernatriemia a pesar de una pérdida mínima de agua libre en los riñones, las vías GI o la piel.

Consumo bajo de agua libre.

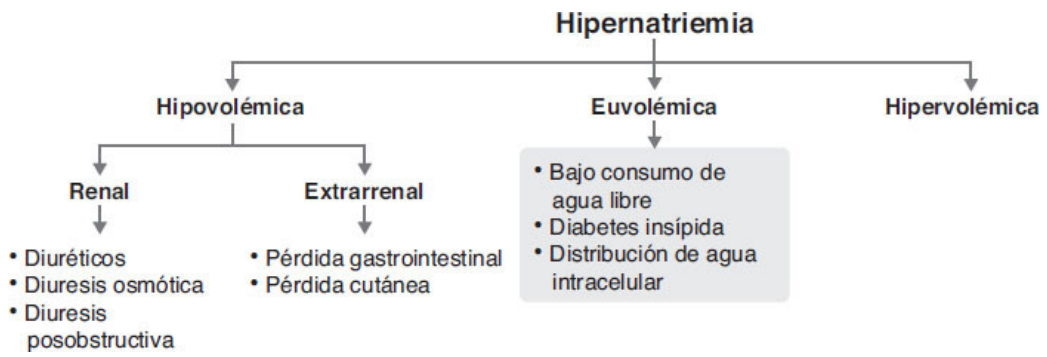
Hipernatriemia y poliuria.

Diabetes insípida (DI).

Hipernatriemia transitoria (se resuelve en minutos).

Distribución de agua intracelular.

Elite Books



¿Cuáles son los factores de riesgo para hipernatriemia por bajo consumo de agua libre?

Los factores de riesgo para hipernatriemia por un bajo consumo de agua libre incluyen edad avanzada, delirio e intubación.[1]

¿Cuáles son los dos tipos generales de diabetes insípida?

La DI puede ser central (es decir, secreción deficiente de vasopresina) o nefrógena (es decir, resistencia a la vasopresina). En caso de hipernatriemia, la osmolalidad urinaria baja (< 300 mOsm/kg) sugiere DI. A diferencia de la DI nefrógena, la DI central responde al tratamiento con desmopresina.[8]

¿Cuáles son las causas de la distribución de agua intracelular?

Un aumento de la osmolalidad intracelular, que se acompaña del movimiento de agua del compartimiento de líquido extracelular al intracelular, puede deberse a ejercicio intenso y convulsiones por tratamiento electroconvulsivo.[9,10]

HIPERNATRIEMIA HIPERVOLÉMICA

La hipernatriemia hipervolémica puede considerarse una ganancia extracelular de líquido hipertónico (sal > agua).

¿Cuáles son las causas de hipernatriemia hipervolémica?

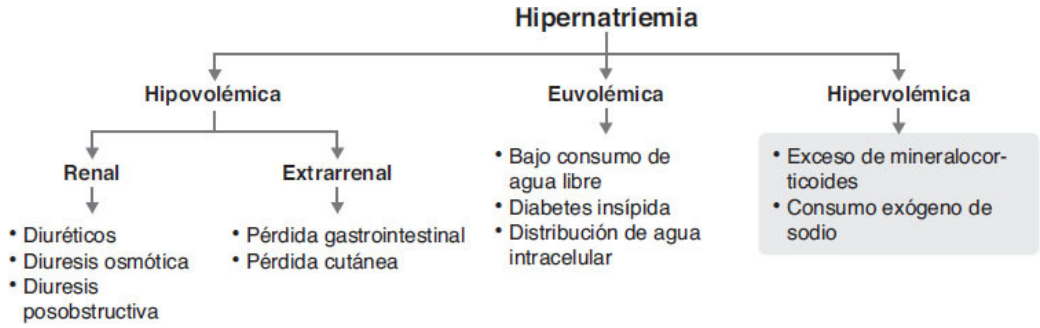
Buscar hipertensión concurrente.

Exceso de mineralocorticoides.

Elite Books

Un náufrago nunca debe beber agua de mar.

Consumo exógeno de Na^+.



¿Cuáles son las causas de hiperaldosteronismo primario?

Hiperaldosteronismo primario (es decir, síndrome de Conn) se refiere a un grupo de trastornos en los que la producción de aldosterona es excesivamente elevada en comparación con la concentración de Na^+ sérico. Las manifestaciones pueden incluir hipertensión, hipernatriemia leve e hipopotasiemia. Las causas de hiperaldosteronismo primario incluyen hiperplasia suprarrenal, adenoma suprarrenal, carcinoma suprarrenocortical e hiperaldosteronismo familiar.[11]

¿Cuáles son las fuentes de consumo exógeno de Na^+?

Las fuentes de consumo exógeno de Na^+ comprenden infusión hipertónica de bicarbonato de sodio, infusión hipertónica de cloruro de sodio, alimentación hipertónica con sonda, ingestión de cloruro de sodio, ingestión de agua de mar, eméticos con un alto contenido de cloruro de sodio, enemas salinos hipertónicos, diálisis hipertónica e inyección intrauterina de solución salina hipertónica.[1]

Resumen de caso

Una mujer de 28 años de edad con sed crónica y poliuria se presenta con confusión aguda y somnolencia, y se determina que tiene hipernatriemia.

Elite Books

¿Cuál es la causa más probable de hipernatriemia en este paciente?	Diabetes insípida.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué categoría general de hipernatriemia aplica a este caso?	Este caso puede describirse como hipernatriemia euvolémica.
¿Qué características de este caso sugieren un estado de volumen euvolémico?	La presión venosa yugular normal y la ausencia de edema periférico en este caso descartan de forma efectiva hipovolemia. La euvolemia y la hipovolemia pueden ser difíciles de diferenciar en clínica. Sin embargo, la presencia de membranas mucosas y axilas húmedas, NUS bajo y concentración elevada de Na^+ en orina sugieren que el volumen de líquido extracelular no es bajo.[12]
¿Qué es la diabetes insípida?	LA DI es un síndrome caracterizado por la producción de volúmenes excesivos (> 50 mL/kg peso corporal en 24 horas) de orina diluida (osmolalidad < 300 mOsm/kg). Los síntomas incluyen sed, poliuria, enuresis y nicturia. No suele ocurrir deshidratación a menos que el consumo de líquidos se vea alterado.[13]
¿Qué es la diabetes insípida central?	La DI central se distingue por secreción insuficiente de vasopresina en el sistema nervioso central, que conduce a poliuria hipotónica e hipernatriemia. Puede ser hereditaria o adquirida. Las relaciones frecuentes en adultos abarcan traumatismo cefálico, neurocirugía, destrucción autoinmune de neurohipófisis, trastornos infiltrativos (p. ej., sarcoidosis), neoplasia e isquemia. Una proporción importante de casos es idiopática.[8]

Elite Books

¿Qué es la diabetes insípida nefrógena?	La DI nefrógena se caracteriza por resistencia renal a la vasopresina, que conduce a poliuria hipotónica e hipernatriemia. Puede ser heredada o adquirida. Las relaciones frecuentes en adultos incluyen medicamentos (p. ej., litio), hipercalciemia, hipopotasiemia y trastornos infiltrativos (p. ej., amiloidosis).[8]
¿La paciente de este caso tiene diabetes insípida central o nefrógena?	Con base en la información proporcionada, no está claro si la paciente de este caso tiene DI central o DI nefrógena. Se requerirían pruebas para confirmar primero el diagnóstico de DI y después pruebas adicionales para distinguir entre las formas central y nefrógena.
¿Cómo puede confirmarse el diagnóstico de diabetes insípida en este caso?	La prueba de privación de agua puede usarse para confirmar el diagnóstico de DI. Se restringe el agua al paciente y se vigila de cerca para detectar cambios en los parámetros de laboratorio (p. ej., osmolalidad de suero y orina) hasta que se alcance uno o dos criterios de valoración. Si la osmolalidad urinaria no se incrementa de forma apropiada (> 300 mOsm/kg) antes que la osmolalidad sérica (o la concentración de Na^+ en suero) aumente por arriba del límite superior de lo normal (295 mOsm/kg), entonces se establece un diagnóstico de DI completa. Si la osmolalidad urinaria aumenta a > 300 mOsm/kg, entonces no hay DI completa y deben considerarse otras causas de poliuria, incluyendo DI parcial y polidipsia primaria (puede usarse un umbral mayor para la osmolalidad urinaria a fin de descartar DI parcial, p. ej., 600 mOsm/kg). Recientemente se desarrollaron análisis para diagnosticar DI, entre ellos medición

Elite Books

	de copeptina sérica, que puede obviar la necesidad de una prueba de privación de agua.[8,13,14]
¿Qué prueba de laboratorio puede usarse para diferenciar entre diabetes insípida central y nefrógena?	Después de la prueba de privación de agua, cuando la osmolalidad sérica es lo suficientemente alta y la osmolalidad urinaria es inapropiadamente baja, el paciente debe recibir desmopresina, un análogo de la vasopresina sintética. En pacientes con DI central, debe esperarse una respuesta completa a la vasopresina (el volumen urinario declina en tanto que la osmolalidad aumenta). En pacientes con DI nefrógena, debido a la resistencia a la desmopresina, no habría cambios apreciables en el volumen y la osmolalidad urinarias.[13]
¿Es la hipernatriemia en este caso aguda o crónica?	Considerando que la paciente de este caso se encuentra sintomática, lo más probable es hipernatriemia aguda. Los antecedentes recientes de privación de agua durante el viaje para acampar también son indicativos de un proceso agudo.
¿Cuál es la relevancia de los antecedentes de poliuria y aumento de la sed en este caso?	Dados los antecedentes de poliuria y aumento de la sed, es probable que la paciente de este caso haya tenido DI durante varios meses. Con un mecanismo de la sed intacto, la mayoría de los pacientes con DI es capaz de lograr concentraciones de Na^+ en suero normales, asumiendo que haya un acceso adecuado al agua. En este caso, la falta de un acceso adecuado al agua llevó a un aumento abrupto del Na^+ en suero.
¿Cuál es el manejo de la hipernatriemia?	Para la hipernatriemia aguda sintomática (< 24 a 48 horas), el tratamiento rápido es imperativo. Esto

Elite Books

puede lograrse al infundir líquido hipotónico (p. ej., dextrosa al 5% en agua) con el objetivo de restaurar de inmediato la concentración sérica normal de Na^+. La hipernatriemia crónica debe corregirse con más cuidado para prevenir eventos como edema cerebral y convulsiones. Se recomienda la corrección del Na^+ en suero a una velocidad < 0.5 mEq/L por hora (< 12 mEq/L/día) en casos de hipernatriemia crónica.[2]

PUNTOS CLAVE

- La homeostasia del agua, que controla la concentración sérica de Na^+, está regulada por la sed y la interrelación hormonal entre el sistema nervioso central y los riñones.
- El mantenimiento de una concentración sérica normal de Na^+ es importante para preservar el volumen celular.
- La hipernatriemia por lo general se define como un Na^+ en suero > 142 mEq/L.
- Las manifestaciones clínicas de hipernatriemia dependen de su duración y gravedad.
- La hipernatriemia aguda a menudo es sintomática, con manifestaciones que incluyen sed, debilidad muscular, reducción del estado de alerta, delirio, convulsiones, coma y encogimiento cerebral, que puede conducir a desmielinización osmótica y rotura vascular con hemorragia intracraneal.
- La hipernatriemia crónica suele ser asintomática.
- La hipernatriemia puede relacionarse con hipovolemia extracelular, euvolemia o hipovolemia.
- La hipernatriemia hipovolémica es resultado de la pérdida extracelular de líquido hipotónico (agua > sal).
- La hipernatriemia hipovolémica puede deberse a procesos renales o extrarrenales.
- La hipernatriemia euvolémica es secundaria a la deficiencia extracelular de agua pura.
- La hipernatriemia hipervolémica resulta de la ganancia extracelular de líquido hipertónico (sal > agua).
- La hipernatriemia sintomática aguda debe corregirse con rapidez con una infusión de líquido hipotónico y monitorización seriada de las concentraciones de Na^+ en suero.
- La hipernatriemia crónica debe corregirse de forma juiciosa para prevenir el edema cerebral y las convulsiones.

REFERENCIAS

1. Adrogue HJ, Madias NE. Hypernatremia. *N Engl J Med*. 2000;342(20):1493-1499.
2. Sterns RH. Disorders of plasma sodium–causes, consequences, and correction. *N Engl J Med*. 2015;372(1):55-65.
3. Spital A, Sterns RD. The paradox of sodium's volume of distribution. Why an extracellular solute appears to distribute over total body water. *Arch Intern*

Elite Books

Med. 1989;149(6):1255-1257.
4. Liamis G, Filippatos TD, Elisaf MS. Evaluation and treatment of hypernatremia: a practical guide for physicians. *Postgrad Med*. 2016;128(3):299-306.
5. Szatalowicz VL, Miller PD, Lacher JW, Gordon JA, Schrier RW. Comparative effect of diuretics on renal water excretion in hyponatraemic oedematous disorders. *Clin Sci (Lond)*. 1982;62(2):235-238.
6. Halbgewachs C, Domes T. Postobstructive diuresis: pay close attention to urinary retention. *Can Fam Physician*. 2015;61(2):137-142.
7. Schwartz IL, Thaysen JH. Excretion of sodium and potassium in human sweat. *J Clin Invest*. 1956;35(1):114-120.
8. Fenske W, Allolio B. Clinical review: current state and future perspectives in the diagnosis of diabetes insipidus: a clinical review. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(10):3426-3437.
9. Felig P, Johnson C, Levitt M, Cunningham J, Keefe F, Boglioli B. Hypernatremia induced by maximal exercise. *JAMA*. 1982;248(10):1209-1211.
10. Welt LG, Orloff J, Kydd DM, Oltman JE. An example of cellular hyperosmolarity. *J Clin Invest*. 1950;29(7):935-939.
11. Funder JW, Carey RM, Mantero F, et al. The management of primary aldosteronism: case detection, diagnosis, and treatment: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(5):1889-1916.
12. Ellison DH, Berl T. Clinical practice. The syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med*. 2007;356(20):2064-2072.
13. Kalra S, Zargar AH, Jain SM, et al. Diabetes insipidus: the other diabetes. *Indian J Endocrinol Metab*. 2016;20(1):9-21.
14. Timper K, Fenske W, Kuhn F, et al. Diagnostic accuracy of copeptin in the differential diagnosis of the polyuria-polydipsia syndrome: a Prospective Multicenter Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(6):2268-2274.

Elite Books

Capítulo 37

HIPOPOTASIEMIA

Caso: mujer de 43 años de edad con la boca seca

Una mujer de 43 años de edad se presenta a la clínica con varias semanas de debilidad generalizada, dolores musculares y episodios de calambres musculares cuya frecuencia ha aumentado. Antes de que estos síntomas empezaran, refiere antecedentes prolongados de ojos secos, boca seca con dificultad para tragar y sequedad vaginal. Los antecedentes médicos recientes son notables por el paso espontáneo de un cálculo renal. Niega presentar diarrea. No toma ningún medicamento.

La presión arterial es de 118/82 mm Hg y la frecuencia respiratoria de 22 respiraciones por minuto. Hay edema conjuntival bilateral. Se coloca una pequeña tira de papel filtro dentro de los párpados inferiores y se pide a la paciente que cierre los ojos. Después de 5 minutos hay 2.8 mm de humedad en la tira de papel del ojo derecho y 3.2 mm del ojo izquierdo (lo normal es ≥ 5 mm).

El sodio sérico (Na^+) es 138 mEq/L; potasio (K^+), 1.8 mEq/L; cloro (Cl^-), 116 mEq/L; bicarbonato (HCO_3^-), 12 mEq/L; nitrógeno de la urea sanguínea, 21 mg/dL; creatinina, 1.1 mg/dL; y glucosa, 102 mg/dL. El pH sérico es de 7.30. En orina, el sodio es 30 mEq/L, potasio de 40 mEq/L y cloro de 38 mEq/L. El pH urinario es 6.80.

Se muestra el electrocardiograma en la figura 37-1.

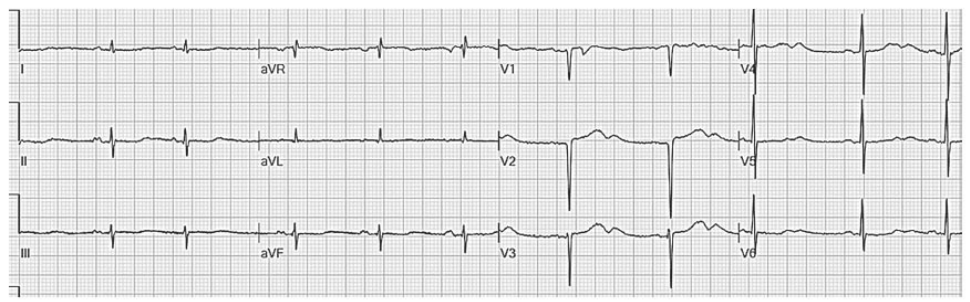


Figura 37-1. (Cortesía de Ignatius Zarraga, MD.)

¿Cuál es la causa más probable de hipopotasiemia en esta paciente?

¿Cuál es la concentración sérica

El rango normal para el K^+ en suero puede variar ligeramente entre laboratorios, pero suele ser de 3.6 a 5 mEq/L.[1]

Elite Books

normal de K^+?

¿Qué tan frecuente es la hipopotasiemia?	La hipopotasiemia es una de las anormalidades electrolíticas más frecuentes: afecta a alrededor de 20% de los pacientes hospitalizados.[2]
¿Cómo se distribuye normalmente el K^+ dentro del cuerpo?	Aproximadamente 98% del K^+ corporal total está secuestrado dentro de las células (sobre todo células musculares) con el 2% restante en el compartimiento de líquido extracelular.[1]
¿Por qué es importante mantener una concentración normal de K^+ extracelular?	La razón de K^+ intracelular a extracelular es el factor más importante para determinar el potencial de membrana en reposo de las neuronas y los miocitos, lo que permite la generación y propagación de los potenciales de acción necesarios para la función normal y la estabilidad del corazón y otros músculos.[3]
¿Qué sistemas son responsables de regular la concentración de K^+ en suero?	Los riñones mantienen el balance corporal total de K^+ al equilibrar la excreción con el consumo, un proceso hormonal que ocurre a lo largo de un periodo de horas. El movimiento de K^+ entre los compartimientos intracelular y extra-celular (es decir, distribución transcelular) regula cambios más agudos en la concentración sérica de K^+. En condiciones normales las vías gastrointestinales (GI) eliminan alrededor de 10% del consumo de K^+.[3]
¿Cuáles son los síntomas de hipopotasiemia?	Los síntomas de hipopotasiemia pueden incluir malestar, debilidad muscular, mialgias, calambres y estreñimiento.[4]
¿Cuáles son las manifestaciones electrocardiográficas de la hipopotasiemia?	Las manifestaciones electrocardiográficas de hipopotasiemia comprenden (en orden de gravedad creciente) menor amplitud y ensanchamiento de la onda T, depresión del segmento ST, aumento de la amplitud y duración de la onda P, incremento de la duración QRS, surgimiento de onda U (más a menudo en las derivaciones precordiales V_2 y V_3) y fusión de las ondas T y U (fig. 37-2).[2]

Elite Books

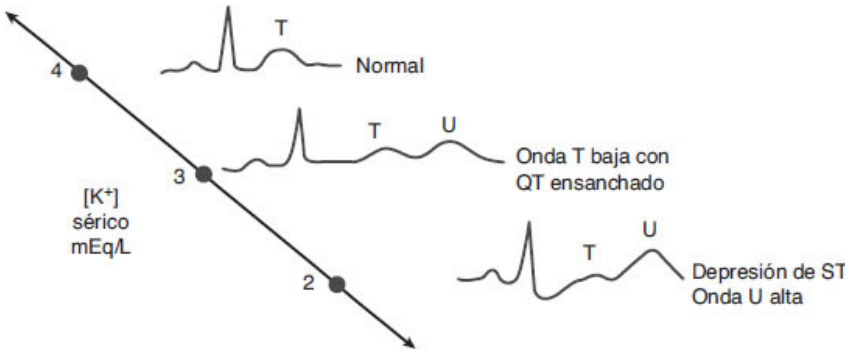


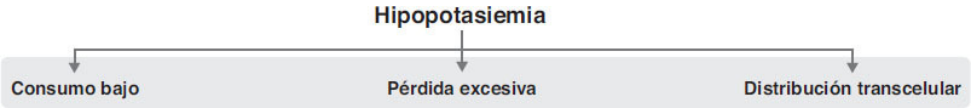
Figura 37-2. Manifestaciones ECG de hipopotasiemia. (De Marino PL. *Marino's The ICU Book*. 4th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2014.)

¿Qué disritmias cardiacas se relacionan con hipopotasiemia?

La hipopotasiemia puede resultar en taquiarritmia (incluidas taquicardia ventricular y fibrilación ventricular) y bloqueo auriculoventricular.[2]

¿Cuáles son los tres mecanismos generales de la hipopotasiemia?

La hipopotasiemia puede ser causada por consumo bajo, pérdida excesiva y distribución transcelular de K^+.



HIPOPOTASIEMIA RELACIONADA CON CONSUMO ORAL BAJO DE POTASIO

Cuando el consumo de K^+ es cero, ¿qué pasa con el K^+ corporal total?

A pesar de la presencia de mecanismos compensatorios para mantener el K^+ corporal total, cuando el consumo es cero, las pérdidas de K^+ obligatorias en orina y heces siguen ocurriendo, lo que resulta en una pérdida neta de K^+ con el tiempo.[5]

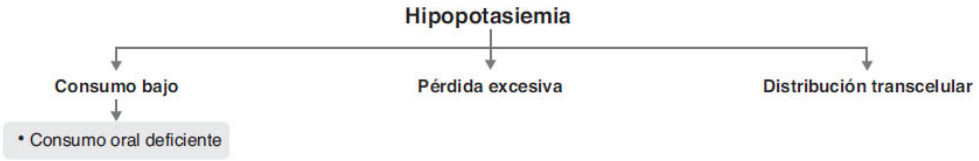
¿Cuáles son las causas de hipopotasiemia relacionada con un consumo deficiente?

Un hombre de 48 años de edad con antecedentes de ingesta

Consumo oral deficiente.

Elite Books

abundante crónica de alcohol se presenta con debilidad y se determina que tiene hipofosfatemia e hipopotasiemia.



¿Cuál es el promedio del consumo oral diario de K^+ en el países industrializados?

El promedio del consumo oral de K^+ en países industrializados se aproxima a 75 mEq/L para hombres y 55 mEq/L para mujeres.[5]

Bajo circunstancias normales, ¿qué proporción de K^+ alimentario se absorbe en las vías gastrointestinales?

Aproximadamente 85 a 90% del K^+ alimentario se absorbe en las vías GI; la gran mayoría, en el intestino delgado.[5]

¿Qué mecanismo compensatorio conserva la homeostasis de K^+ cuando el consumo oral es bajo?

Cuando el consumo oral de K^+ es bajo, hay una reducción compensatoria de la excreción renal y GI de K^+. Cuando el K^+ alimentario es cero, las pérdidas renales obligatorias disminuyen a cerca de 5 a 10 mEq/día.[5]

HIPOPOTASIEMIA RELACIONADA CON PÉRDIDA EXCESIVA DE POTASIO

¿Cuál es la fuente principal de pérdida de K^+ del cuerpo?

Los riñones son la principal fuente de excreción de K^+ (fig. 37-3).

Elite Books

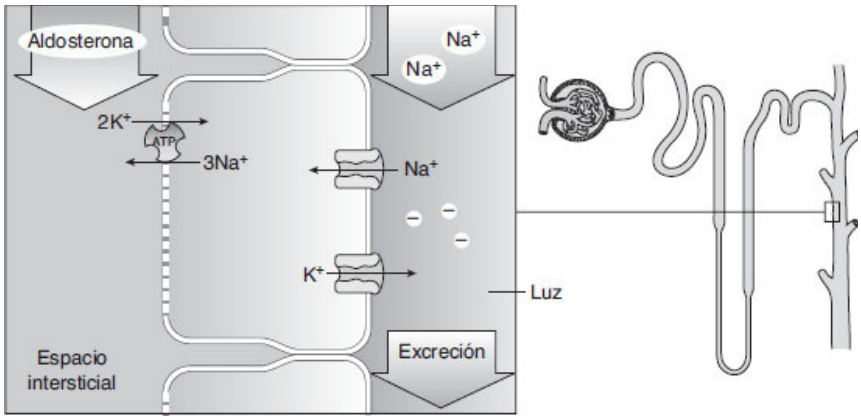
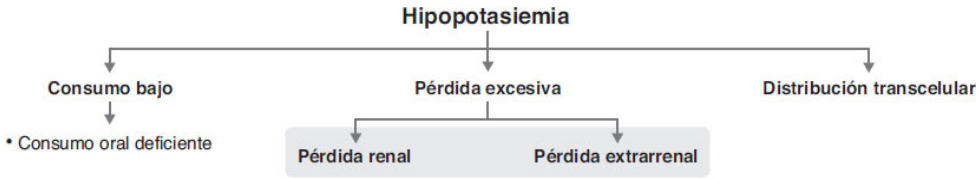


Figura 37-3. La excreción de K^+ depende de dos factores. Primero, la hormona aldosterona debe estar presente. La aldosterona aumenta la actividad de la Na^+/K^+-ATPasa baso-lateral, que genera el gradiente del movimiento de Na^+ del túbulo a la célula. Segundo, debe haber un suministro distal adecuado de Na^+ para abastecer el canal epitelial de Na^+. El movimiento intracelular de Na^+ genera una carga negativa dentro de la luz tubular, que es la fuerza que impulsa la excreción de K^+ a través de los canales apicales. (De Danziger J, Zeidel M, Parker MJ, Schwartzstein RM. *Renal Physiology: A Clinical Approach.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.)



HIPOPOTASIEMIA RELACIONADA CON LA PÉRDIDA RENAL DE POTASIO

¿Cuáles son las causas de hipopotasiemia relacionada con la pérdida renal de potasio?

Yatrógena.	Medicamentos.
El culpable es otro electrolito.	Hipomagnesiemia.
Poliuria en un paciente con hiperglucemia.	Diuresis osmótica.
Hipertensión e hipopotasiemia.	Exceso de mineralocorticoides.
El aumento de una carga negativa intraluminal promueve la excreción de K^+ en el riñón.	Aniones no reabsorbibles.

Elite Books

Una causa de acidosis metabólica sin brecha aniónica.

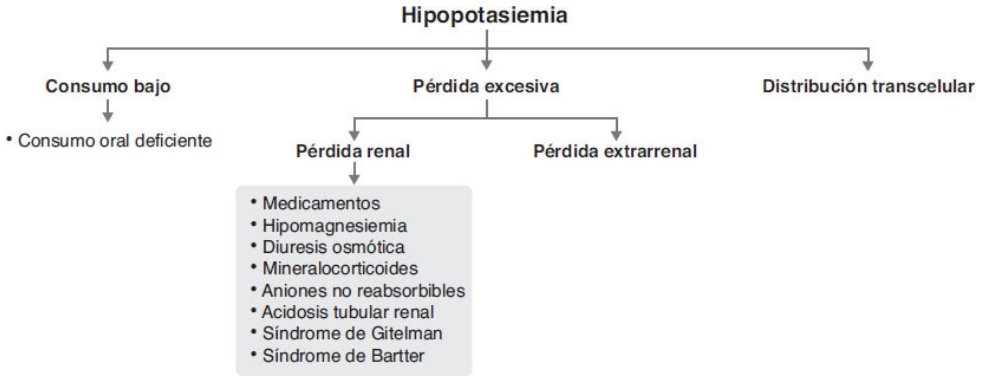
Acidosis tubular renal (ATR).

Este trastorno genético imita el mecanismo de los diuréticos tiacídicos.

Síndrome de Gitelman.

Este trastorno genético simula el mecanismo de los diuréticos de asa.

Síndrome de Bartter.



¿Qué medicamentos se relacionan con la pérdida de K^+ renal?

Los medicamentos que suelen relacionarse con hipopotasiemia incluyen diuréticos de asa, diuréticos tiacídicos, antimicrobianos (p. ej., anfotericina B), mineralocorticoides (p. ej., fludrocortisona) y glucocorticoides (p. ej., prednisona).[4]

¿Por qué es importante evaluar en busca de hipomagnesiemia en pacientes con hipopotasiemia?

La hipomagnesiemia coexistente puede alterar la restitución de K^+. Debe corregirse para que la suplementación de K^+ sea completamente efectiva.[6]

¿Cuál es el mecanismo de la hipopotasiemia en pacientes con diuresis osmótica?

La diuresis osmótica resulta en aumento de Na^+ y suministro de agua al túbulo distal, lo que promueve el intercambio de Na^+ y K^+ (véase fig. 37-3).

¿Cuáles son las causas de síndromes de exceso de mineralocorticoides independientes de aldosterona?

Las causas de exceso de mineralocorticoides independientes de aldosterona incluyen síndrome de Cushing, hiperplasia suprarrenal congénita, exceso mineralocorticoide aparente, ingestión de regaliz, resistencia a glucocorticoides,

Elite Books

mineralocorticoides exógenos, síndrome de Liddle y síndrome de Geller.

¿Cuáles son algunos ejemplos de aniones no reabsorbibles?

Los ejemplos de aniones no reabsorbibles incluyen bicarbonato en pacientes con vómito, β-hidroxibutirato en la cetoacidosis diabética y antibióticos con penicilina. Estos aniones aumentan la carga intraluminal negativa de la nefrona distal y promueven la excreción de K^+.[7]

¿Qué tipos de acidosis tubular renal se relacionan con hipopotasiemia?

La acidosis metabólica sin brecha aniónica es consecuencia de todos los tipos de ATR. Los tipos 1 y 2 en particular se relacionan con hipopotasiemia. La ATR tipo 4 (es decir, hipoaldosteronismo) se vincula con hiperpotasiemia.[8]

¿Qué síndrome es más frecuente, el de Bartter o el de Gitelman?

El síndrome de Gitelman es significativamente más prevalente en la población general (1 en 40 000) en comparación con el síndrome de Bartter (1 en 1 000 000).[9]

HIPOPOTASIEMIA RELACIONADA CON PÉRDIDA EXTRARRENAL DE POTASIO

¿Cuáles son las causas de hipopotasiemia relacionada con la pérdida extrarrenal de potasio?

La fuente extrarrenal más frecuente de pérdida de K^+ del cuerpo.

Pérdidas gastrointestinales (p. ej., diarrea, vómito, drenaje con sonda).

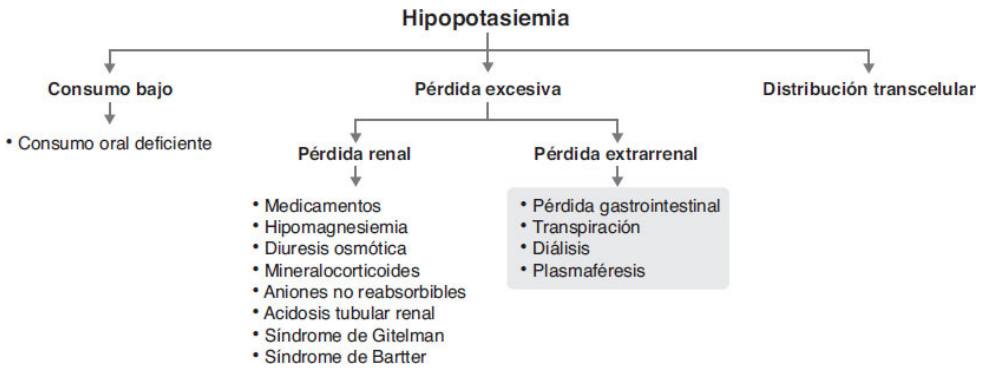
Hipopotasiemia en corredores de maratones.

Transpiración excesiva.

Pérdidas yatrógenas.

Diálisis y plasmaféresis.

Elite Books



¿Cuál es el promedio de excreción fecal de K^+ por día?

En países industrializados, la excreción fecal normal de K^+ promedia 9 mEq/día. Una excreción > 16 a 22 mEq/día es excesiva y puede causar hipopotasiemia, en especial si ocurre durante un periodo prolongado.[5]

¿Cuál es la concentración de K^+ en sudor?

La concentración promedio de K^+ en sudor se aproxima a 9 mEq/L. Los individuos que se ejercitan en climas cálidos son capaces de secretar > 12 L de sudor por día.[10]

¿Qué tan frecuente es la hipopotasiemia en los pacientes de diálisis peritoneal?

La hipopotasiemia afecta hasta a un tercio de los pacientes en diálisis peritoneal. Tiende a ocurrir con mayor frecuencia en individuos mayores y en aquellos con diabetes mellitus.[11]

¿Cuál es el mecanismo de la hipopotasiemia relacionada con plasmaféresis?

La hipopotasiemia relacionada con plasmaféresis es un resultado de la dilución cuando el plasma se retira y remplaza con una solución libre de potasio (p. ej., albúmina).

HIPOPOTASIEMIA RELACIONADA CON DISTRIBUCIÓN TRANSCELULAR DE POTASIO

¿Cómo se mantiene el gradiente de concentración de K^+ entre los compartimientos de líquido intracelular y extracelular?

El gradiente de concentración de K^+ entre los compartimientos de líquido intracelular y extracelular se mantiene por la Na^+/K^+-trifosfatasa de adenosina (es decir, Na^+/K^+-ATPasa o bomba de Na^+/K^+), que usa energía para mover el K^+ contra su gradiente de concentración del

Elite Books

compartimiento extracelular al intracelular (véase fig. 35-4).[3]

¿Cuáles son los factores principales que afectan la distribución transcelular de K^+?

Bajo condiciones normales, la insulina y las catecolaminas son los impulsores primarios de la distribución transcelular de K^+. Los desajustes acidobásicos y la tonicidad del plasma también afectan la distribución transcelular de K^+ (véase fig. 35-4).[3]

¿Cuáles son las causas de hipopotasiemia relacionada con distribución transcelular?

El estado acidobásico de la sangre relacionado con los síndromes de Bartter y Gitelman.

Alcalemia.

Estrés, ejercicio, medicamentos.

Exceso adrenérgico.

Esta hormona suele usarse como tratamiento para la hiperpotasiemia.

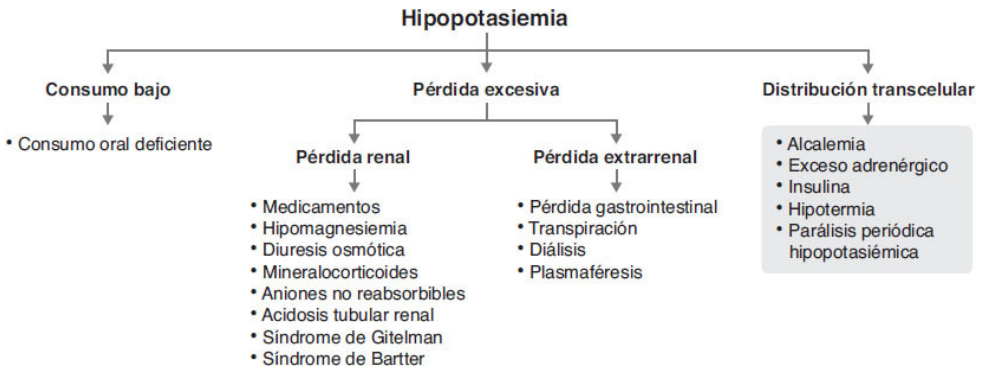
Insulina.

A menudo se induce de forma terapéutica en algunos casos de paro cardiaco.

Hipotermia.

Una enfermedad familiar que produce episodios transitorios de debilidad y parálisis con predominio de hombres a mujeres de 3:1.

Parálisis periódica hipopotasiémica.[12]



Elite Books

Además de ser una causa de hipopotasiemia por sí misma, ¿con qué otra causa de hipopotasiemia se relaciona la alcalemia?

La alcalemia se relaciona con exceso de mineralocorticoide, ATR, síndrome de Gitelman, síndrome de Bartter y pérdida GI excesiva (p. ej., vómito), y puede contribuir a la hipopotasiemia generada por estos trastornos. La hipopotasiemia puede ser un factor importante en el mantenimiento de la alcalemia al alterar la excreción de HCO_3^- e incrementar la excreción de H^+ en el riñón.[13]

¿Cuáles son los efectos de las catecolaminas sobre la bomba de Na^+/K^+?

Los receptores β-adrenérgicos activan la bomba de Na^+/K^+, en tanto que los receptores α-adrenérgicos alteran la entrada celular de K^+ (véase fig. 35-4).[3]

¿Cuál es el efecto de la insulina sobre la bomba de Na^+/K^+?

La insulina aumenta la actividad de la bomba de Na^+/K^+, con lo que acelera el movimiento de K^+ hacia el compartimiento intracelular (véase fig. 35-4).[3]

¿Qué síndrome puede resultar en el influjo celular de K^+ mediado por insulina después de administrar nutrición a un paciente tras un periodo de desnutrición prolongada?

El síndrome de realimentación se relaciona con un influjo celular de K^+ mediado por insulina.

¿Qué peligrosa alteración electrolítica puede ocurrir en pacientes hipotérmicos que son suplementados con K^+ y después recalentados?

Puede ocurrir hiperpotasiemia en pacientes con hipotermia durante el recalentamiento, ya que hay un eflujo rápido de K^+ del compartimiento intracelular al extracelular.[14]

¿Qué tan frecuente es la parálisis periódica hipopotasiémica?

La prevalencia de la parálisis periódica hipopotasiémica en países industrializados es de aproximadamente 1 en 1 000 000 de personas. Se transmite en un patrón autosómico dominante y suele presentarse en la segunda década de vida. Los factores que pueden desencadenar episodios de parálisis incluyen emoción, estrés, exposición al frío e ingestión de alcohol. Las crisis ocurren más a menudo

Elite Books

de noche y se caracterizan por parálisis flácida de las cuatro extremidades. La hipopotasiemia relacionada puede ser profunda, con concentraciones séricas de K^+ tan bajas como 1 mEq/L.[12]

Resumen de caso

Una mujer de 43 años de edad con antecedentes de cálculos renales se presenta con debilidad subaguda y mialgias, ojos secos crónicos, boca seca y sequedad vaginal, y se determina que tiene hipopotasiemia grave y otros desórdenes metabólicos.

¿Cuál es la causa más probable de hipopotasiemia en esta paciente?

Acidosis tubular renal tipo 1 (distal).

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué es la acidosis tubular renal?

ATR describe un grupo de trastornos en el que la capacidad de acidificación de la orina está alterada a pesar de una filtración glomerular relativamente preservada, lo que resulta en retención ácida neta, acidosis metabólica sin brecha aniónica y varias alteraciones electrolíticas. Estas tres formas principales incluyen ATR tipo 1 (distal), ATR tipo 2 (proximal) y ATR tipo 4 (es decir, hipoaldosteronismo). Las dos formas de ATR distal (tipos 1 y 4) son resultado de excreción de H^+ alterada, en tanto que la ATR tipo 2 es consecuencia de una alteración en la reabsorción de bicarbonato.[8]

¿Cuál es la relevancia del pH urinario en este caso?

En el contexto de acidemia, la acidificación renal de orina (medida mediante el pH urinario) puede usarse como marcador de la capacidad compensatoria renal. En general, la compensación apropiada resulta en un pH urinario < 5.3. Si el pH urinario es > 5.5 (como en este caso), sugiere una alteración en la acidificación renal de orina, consistente con ATR. El pH urinario > 5.5 es típico de la ATR tipo 1,

Elite Books

	pero es menos confiable para identificar otros tipos de ATR.[8,15]
¿Cuál es la relevancia de una brecha aniónica urinaria positiva en este caso?	Brecha aniónica urinaria (Na^+_{orina} + K^+_{orina}) − Cl^-_{orina}. El amonio (NH_4^+) es el principal catión no medido en orina. En caso de acidemia y función renal normal, hay un aumento compensatorio en la eliminación de ácido por el riñón mediante la excreción de NH_4^+ (p. ej., diarrea). Si la brecha aniónica urinaria es positiva, como es en este caso, entonces el NH_4^+ urinario es bajo, lo que indica una alteración de la excreción de NH_4^+ (p. ej., ATR distal). La brecha aniónica urinaria suele ser negativa en caso de ATR tipo 2 porque la acidificación distal está intacta. La brecha aniónica urinaria puede ser útil para diferenciar entre la ATR proximal y la distal.[8]
¿Qué dato de laboratorio adicional de este caso sugiere acidosis tubular renal tipo 1 en lugar de tipo 4?	La presencia de hipopotasiemia en este caso sugiere ATR tipo 1. La ATR tipo 4, por otro lado, se relaciona con hiperpotasiemia.[8]
¿Qué dato está presente en el electrocardiograma de este caso?	El electrocardiograma de este caso (véase fig. 37-1) demuestra ondas U prominentes (sobre todo en las derivaciones precordiales V_2 y V_3), un dato ecocardiográfico característico de hipopotasiemia.
¿Cuál es el mecanismo de la hipopotasiemia en pacientes con acidosis tubular renal tipo 1?	La acidosis metabólica crónica de la ATR tipo 1 aumenta la velocidad de flujo y suministro de Na^+ y agua a la nefrona distal por medio de una variedad de mecanismos. Esto conduce a agotamiento de volumen, que estimula la secreción de renina y aldosterona. El aumento del suministro de Na^+ y las concentraciones elevadas de aldosterona son estimulantes potentes de la secreción de K^+ en la nefrona distal, lo que conduce a hipopotasiemia.[1]

Elite Books

¿Cuánto K^+ debe administrarse para corregir la hipopotasiemia?	En pacientes con función renal normal, se esperaría que 10 mEq de K^+ aumentaran la concentración de K^+ sérico en cerca de 0.1 mEq/L.
¿Cuál es la relevancia de los antecedentes de cálculos renales en este caso?	La ATR tipo 1 se relaciona con hipercalciuria, hipocitraturia y orina alcalina. Un ambiente de este tipo promueve la formación de cálculos de fosfato de calcio.[16]
¿Cuál es la fisiopatología de la acidosis tubular renal tipo 1?	La ATR tipo 1 es causada por defectos heredados o adquiridos de las células α-intercaladas del túbulo recolector (p. ej., alteración de la actividad de la H^+-ATPasa luminal) que retrasan la excreción de H^+.[8]
¿Cuál es el tratamiento de la acidosis tubular renal tipo 1?	Ya que la excreción de ácido urinario está alterada en pacientes con ATR tipo 1, el tratamiento con álcalis exógenos es necesario para equilibrar la producción diaria de ácido. Suele usarse bicarbonato de sodio o citrato de sodio. Las sales de citrato tienen el beneficio añadido de corregir la hipocitraturia, lo que puede prevenir la formación de cálculos renales. La corrección de la acidosis metabólica subyacente por lo general corrige la hipopotasiemia relacionada. Sin embargo, algunos pacientes pueden requerir suplementación de K^+ crónica.
¿Cuál es la relevancia de las membranas mucosas secas y la mínima producción de lágrimas en este caso?	En este caso, los antecedentes de ojos secos, boca seca, sequedad vaginal y mínima producción de lágrimas en la prueba de Schirmer son indicativos de síndrome de Sjögren, que puede relacionarse con ATR tipo 1.[8]

PUNTOS CLAVE

- La homeostasis de potasio está regulada por la interrelación entre el consumo exógeno, la excreción en orina y heces, y la distribución transcelular.
- El mantenimiento de la concentración sérica normal de K^+ es importante para la estabilidad de las células cardiacas y musculares.

Elite Books

- La hipopotasiemia por lo general se define como K^+ sérico < 3.6 mEq/L.
- Las manifestaciones clínicas de hipopotasiemia incluyen malestar, debilidad muscular, mialgias, calambres, estreñimiento, cambios electrocardiográficos (p. ej., ondas U) y disritmia.
- La hipopotasiemia puede deberse a consumo bajo, pérdida excesiva o distribución transcelular de K^+.
- La pérdida excesiva de K^+ puede ser de naturaleza renal o extrarrenal.
- La distribución transcelular de K^+ ocurre rápidamente y es impulsada sobre todo por insulina y catecolaminas.
- En pacientes con una función renal normal, se esperaría que 10 mEq de K^+ aumentaran la concentración sérica de K^+ en aproximadamente 0.1 mEq/L.

REFERENCIAS

1. Aronson PS, Giebisch G. Effects of pH on potassium: new explanations for old observations. *J Am Soc Nephrol*. 2011;22(11):1981-1989.
2. El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiol J*. 2011;18(3):233-245.
3. Palmer BF. Regulation of potassium homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015;10(6):1050-1060.
4. Veltri KT, Mason C. Medication-induced hypokalemia. *P T*. 2015;40(3):185-190.
5. Agarwal R, Afzalpurkar R, Fordtran JS. Pathophysiology of potassium absorption and secretion by the human intestine. *Gastroenterology*. 1994;107(2):548-571.
6. Whang R, Whang DD, Ryan MP. Refractory potassium repletion. A consequence of magnesium deficiency. *Arch Intern Med*. 1992;152(1):40-45.
7. Mohr JA, Clark RM, Waack TC, Whang R. Nafcillin-associated hypokalemia. *JAMA*. 1979;242(6):544.
8. Reddy P. Clinical approach to renal tubular acidosis in adult patients. *Int J Clin Pract*. 2011;65(3):350-360.
9. Ji W, Foo JN, O'Roak BJ, et al. Rare independent mutations in renal salt handling genes contribute to blood pressure variation. *Nat Genet*. 2008;40(5):592-599.
10. Knochel JP, Dotin LN, Hamburger RJ. Pathophysiology of intense physical conditioning in a hot climate. I. Mechanisms of potassium depletion. *J Clin Invest*. 1972;51(2):242-255.
11. Kim HW, Chang JH, Park SY, et al. Factors associated with hypokalemia in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Electrolyte Blood Press*. 2007;5(2):102-110.
12. Fontaine B, Lapie P, Plassart E, et al. Periodic paralysis and voltage-gated ion channels. *Kidney Int*. 1996;49(1):9-18.
13. Palmer BF. Evaluation and treatment of respiratory alkalosis. *Am J Kidney Dis*. 2012;60(5):834-838.
14. Zydlewski AW, Hasbargen JA. Hypothermia-induced hypokalemia. *Mil Med*. 1998;163(10):719-721.
15. Yaxley J, Pirrone C. Review of the diagnostic evaluation of renal tubular acidosis. *Ochsner J*. 2016;16(4):525-530.
16. Pereira PC, Miranda DM, Oliveira EA, Silva AC. Molecular pathophysiology of renal tubular acidosis. *Curr Genomics*. 2009;10(1):51-59.
17. Batlle D, Haque SK. Genetic causes and mechanisms of distal renal tubular acidosis. *Nephrol Dial Transplant*. 2012;27(10):3691-3704.

Elite Books

Capítulo 38

HIPONATRIEMIA

Caso: hombre de 68 años de edad con hemoptisis

Un hombre de 68 años de edad previamente sano se presenta a la clínica después de toser con sangre en la semana previa. Ha experimentado náusea leve y malestar durante ese mismo tiempo. Su esposa insiste que ha mantenido su consumo habitual de alimentos y bebidas. Fuma cajetilla y media de cigarrillos al día, un hábito que ha mantenido gran parte de su vida.

La frecuencia cardiaca es de 80 latidos por minuto, la presión arterial de 123/81 mm Hg y la frecuencia respiratoria de 22 respiraciones por minuto. Las membranas mucosas y las axilas están húmedas. Se estima que la presión venosa yugular es 6 cm H_2O. No hay edema periférico.

El sodio sérico (Na^+) es 120 mEq/L; nitrógeno ureico en sangre (NUS), 13 mg/dL; creatinina sérica, 0.8 mg/dL; osmolalidad sérica, 264 mOsm/kg; Na^+ urinario, 60 mEq/L; y osmolalidad urinaria, 620 mOsm/kg.

Las imágenes de tomografía computarizada con contraste del tórax con proyecciones coronal (fig. 38-1A) y axial (fig. 38-1B) revelan una masa hiliar derecha que mide 9.5 × 7.5 cm con afectación del bronquio principal derecho y el bronquio intermedio; hay aumento de tamaño de los nódulos linfáticos paratraqueal, subcarinal y supraclavicular derechos asociado.

Elite Books

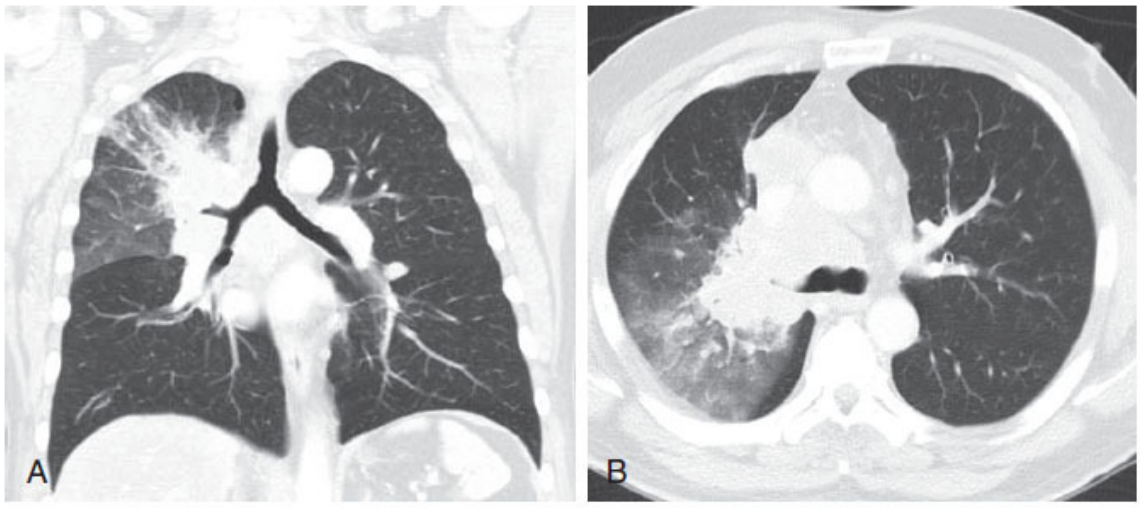


Figura 38-1.

¿Cuál es la causa más probable de hiponatriemia en este paciente?

¿Qué es la hiponatriemia?

La hiponatriemia se define como una concentración baja de Na^+ en suero que ocurre cuando hay un exceso de volumen en relación con el Na^+ en el compartimiento de líquido extracelular.[1]

¿Cuál es la concentración normal de Na^+ en suero?

El Na^+ normal en suero es de 135 a 142 mEq/L.[2]

¿Cómo se define la gravedad de la hiponatriemia?

La definición de gravedad de la hiponatriemia es variable, pero los siguientes umbrales proporcionan una guía: Na^+ en suero de 130 a 135 mEq/L es leve; Na^+ en suero de 125 a 129 mEq/L es moderada; y Na^+ en suero < 125 mEq/L es grave.[1]

Elite Books

¿Qué tan frecuente es la hiponatriemia?

La hiponatriemia es una de las anormalidades electrolíticas más frecuentes en pacientes hospitalizados; hasta 20% de los pacientes presenta hiponatriemia leve.[1]

¿Cómo se distribuye normalmente el Na^+ dentro del cuerpo?

La mayoría del Na^+ reside en el líquido extracelular y su distribución entre el líquido extracelular e intracelular está regulada por la Na^+/K^+-trifosfatasa de adenosina (es decir, Na^+/K^+-ATPasa o bomba de Na+/K^+).[3]

¿Cómo se regula la homeostasis del agua?

El sistema nervioso central y los riñones funcionan en conjunto para mantener la homeostasis del agua, que a la larga controla la concentración de Na^+ en suero. Los osmorreceptores ubicados en el hipotálamo detectan la tonicidad extracelular y responden mediante el ajuste de la sed y la secreción de vasopresina (es decir, arginina vasopresina [AVP] u hormona antidiurética [ADH]). La vasopresina actúa en el riñón para aumentar la reabsorción de agua libre; puede concentrar la orina a un máximo de 1 200 mOsm/kg. En ausencia de vasopresina, la osmolalidad urinaria puede caer a un mínimo de 50 mOsm/kg. En caso de hiponatriemia, deben inhibirse la sed y la secreción de vasopresina. Una disminución

Elite Books

significativa del volumen sanguíneo también estimula la secreción de vasopresina (véase fig. 36-1).[2]

¿Cuáles son los efectos de la concentración de Na^+ en suero sobre el volumen celular?

El sodio es un soluto efectivo y por lo tanto contribuye a la tonicidad sérica general. El agua se mueve libremente entre los compartimientos de líquido en respuesta a las diferencias de tonicidad. De forma correspondiente, la presencia de hipernatriemia, que siempre se relaciona con hipertonicidad, induce la distribución de agua fuera de las células, lo que causa contracción celular. A la inversa, la hiponatriemia hipotónica resulta en una distribución de agua hacia las células y ocasiona edema celular (véase fig. 36-2).[3]

¿Cuáles son los efectos de la concentración de Na^+ en suero sobre el volumen celular?

En la mayoría de los tejidos corporales, las concentraciones de Na^+ en suero y líquido intersticial son virtualmente idénticas debido al movimiento libre de Na^+ a través de la membrana capilar. En contraste, los capilares en el cerebro son impermeables al Na^+. El resultado es que una concentración anormal de Na^+ en suero hace que el agua se mueva hacia dentro o fuera del tejido cerebral, con edema o contracción subsecuentes, respectivamente.

Elite Books

Solo los cambios mínimos en el volumen de tejido cerebral son compatibles con la vida.[2]

¿Qué mecanismos adaptativos ocurren en caso de hiponatriemia crónica?

En caso de hiponatriemia hipotónica crónica, definida por una duración de al menos 24 a 48 horas, las moléculas intracelulares osmóticamente activas (osmolitos) (p. ej., glutamato, taurina, mioinositol) se filtran al exterior de la célula. Esto ayuda a disminuir la diferencia en la tonicidad entre líquido extracelular e intracelular, lo que a su vez disminuye el movimiento de agua hacia las células. Esta adaptación es particularmente importante en el tejido cerebral (fig. 38-2).[1,2]

Elite Books

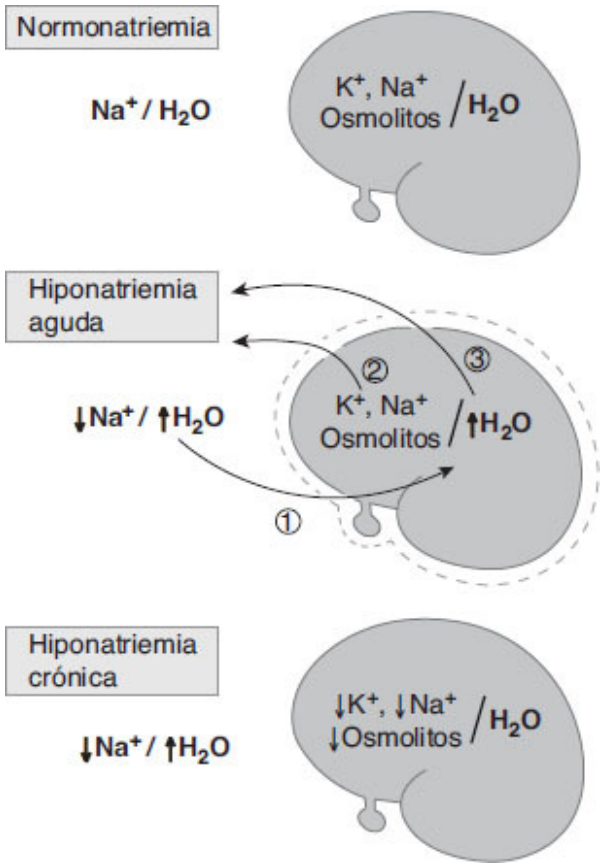
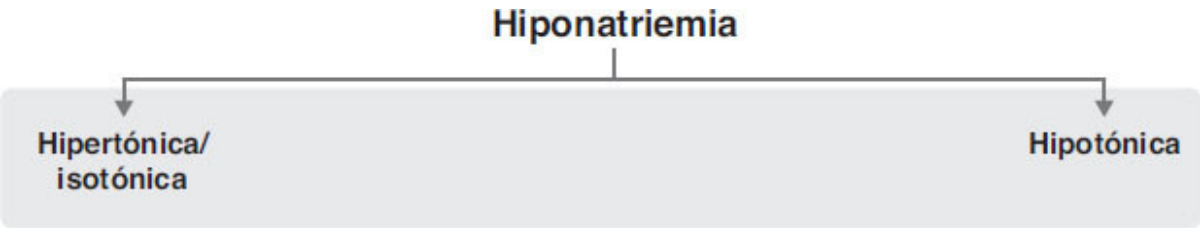


Figura 38-2. Esquema de la adaptación del volumen cerebral a la hiponatriemia. En condiciones normales, la tonicidad cerebral y la tonicidad de líquido extracelular están equilibradas (parte superior). Después de la inducción de hipotonicidad de líquido extracelular, el agua se mueve hacia el cerebro, lo que produce edema cerebral (línea punteada, en medio, #1). Sin embargo, en respuesta al edema inducido, el cerebro pierde con rapidez solutos intracelulares (en medio, #2). Conforme las pérdidas de agua acompañan a las pérdidas de solutos cerebrales, el volumen cerebral expandido disminuye de regreso a la normalidad (en medio, #3). Si la hipotonicidad es sostenida, el volumen cerebral eventualmente se normaliza por completo y el cerebro se adapta por completo a la hiponatriemia (parte inferior). (De Schrier RW. *Diseases of the Kidney and Urinary Tract*. 8th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Elite Books

Después de la corrección de la hipotonicidad, ¿cuánto tarda en presentarse la recuperación de los osmolitos intracelulares perdidos?	Luego de corregir la hipotonicidad, la recuperación de los electrolitos intracelulares perdidos puede tomar 1 semana o más.[2]
¿Cuáles son las diferencias clínicas entre hiponatriemia aguda y crónica?	Considerando que la adaptación tiene lugar en respuesta a la hiponatriemia crónica, los pacientes suelen estar asintomáticos. En contraste, los pacientes con hiponatriemia aguda (que se desarrolla en un periodo de horas) casi siempre están sintomáticos y los cambios en el volumen cerebral pueden poner en riesgo la vida. La adaptación fisiológica que ocurre en la hiponatriemia crónica limita la velocidad con la que la hiponatriemia puede corregirse (véase fig. 36-3). En casos en que la duración se desconoce, debe asumirse hiponatriemia crónica.[2]
¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la hiponatriemia aguda?	Las manifestaciones clínicas de la hiponatriemia aguda pueden incluir náusea, malestar, letargo, cefalea, delirio, obnubilación, convulsiones y coma.[2]
¿Cuál es el primer paso para establecer la causa de hiponatriemia?	Determinar la tonicidad sérica es el primer paso para establecer la causa de la hiponatriemia.

Elite Books



¿Cuáles son las definiciones de laboratorio de hipertonicidad, isotonicidad e hipotonicidad?

Hay hipertonicidad cuando la osmolalidad sérica efectiva es > 295 mOsm/kg, la hipotonicidad está presente cuando la osmolalidad sérica efectiva es < 275 mOsm/kg y hay isotonicidad cuando la osmolalidad sérica efectiva es de 275 a 295 mOsm/kg.[4]

¿Cuál es la diferencia entre osmolalidad sérica y tonicidad sérica?

La osmolalidad sérica considera todos los solutos, incluidos los que son efectivos (es decir, solutos que no se mueven libremente entre los compartimientos de líquido intracelular y extracelular) y los que son inefectivos (es decir, solutos que se mueven libremente). En contraste, la tonicidad sérica (también llamada osmolalidad efectiva) toma en cuenta solo los solutos efectivos.

¿Cuál es la diferencia clínica entre solutos efectivos e inefectivos?

Los solutos inefectivos contribuyen a la osmolalidad sérica, pero se mueven con libertad entre los compartimientos de líquido intracelular y extracelular para mantener un gradiente de concentración parejo y, por lo tanto, no generar un

Elite Books

gradiente osmótico. Sin un gradiente osmótico, el movimiento de agua entre los compartimientos de líquido extracelular e intracelular no ocurre. Los solutos efectivos, en contraste, no se mueven libremente, lo que da origen a gradientes osmóticos que desencadenan el movimiento de agua.

¿Cuáles son los principales contribuyentes a la osmolalidad sérica?

Los principales contribuyentes a la osmolalidad sérica incluyen Na^+ en suero, glucosa y NUS.

Osmolalidad sérica calculada (mOsm/kg) = (2 × [Na^+]) + ([glucosa]/18) + ([NUS]/2.8)

En la fórmula anterior [Na^+] se mide en mEq/L o mmol/L, y [glucosa] y [NUS] se miden en mg/dL.[5]

¿Na^+, glucosa y urea son solutos efectivos o inefectivos?

El sodio y la glucosa son solutos efectivos, en tanto que la urea es un soluto inefectivo.

¿Cómo puede modificarse la fórmula de la osmolalidad sérica para reflejar mejor la tonicidad sérica?

Para reflejar mejor la tonicidad sérica, la contribución de la urea debe restarse de la fórmula de la osmolalidad sérica ya que es un soluto inefectivo.[1]

Elite Books

HIPONATRIEMIA HIPERTÓNICA E ISOTÓNICA

¿Cuáles son las causas de la hiponatriemia hipertónica o isotónica?

Una causa frecuente de hiponatriemia hipertónica que no se relaciona con una brecha osmolal sérica.

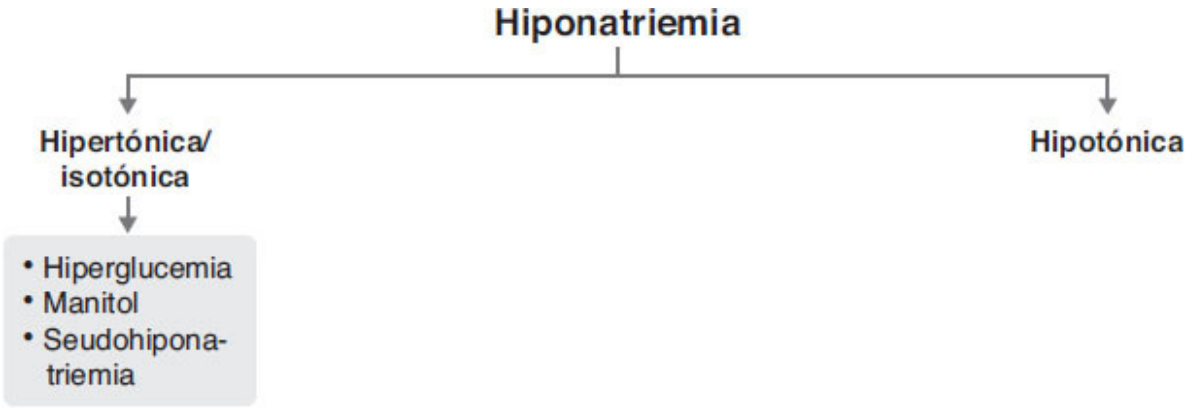
Hiperglucemia.

Este agente puede usarse para reducir de forma aguda la presión intracraneal.

Manitol hipertónico.

Artefacto de laboratorio.

Seudohiponatriemia.



¿Cuál es la disminución esperada de la concentración de Na^+ en suero causada por hiperglucemia?

Por cada aumento de 100 mg/dL en la concentración de glucosa sérica por arriba de 100 mg/dL, el Na^+ en suero disminuye 1.6 a 2.4 mEq/L. Con un factor de corrección de 2.0 mEq/L, puede usarse la siguiente fórmula para determinar el valor que debe

Elite Books

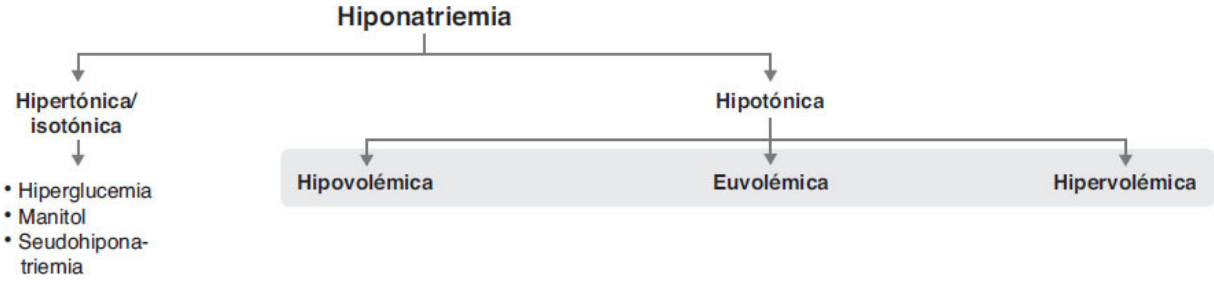
	añadirse a la concentración medida de Na^+ en suero:[1] ([glucosa medida −100]/100) × 2.0
¿Cuáles son los efectos sobre el volumen celular de la hiponatriemia hiperosmolar relacionada ya sea con hiperglucemia o manitol hipertónico?	La hiperosmolalidad relacionada con hiperglucemia y manitol hipertónico produce contracción celular. Como la glucosa y el manitol son solutos efectivos, la tonicidad sérica elevada resultante actúa para extraer agua de las células hacia el compartimiento de líquido extracelular. Esto diluye la concentración de Na^+ en suero, lo que ocasiona hiponatriemia.
¿Existe alguna circunstancia en que la hiponatriemia hiperosmolar pueda relacionarse con edema celular?	La hiperosmolalidad sérica relacionada con solutos inefectivos (p. ej., urea, alcohol) no desencadena el movimiento de agua hacia el compartimiento de líquido extracelular. Si hay hiponatriemia coexistente, debe ser impulsada por un proceso no relacionado, que incluiría aquellos vinculados con hipotonicidad sérica. Si la tonicidad sérica general es menor que la tonicidad intracelular, el agua se moverá al compartimiento de líquido intracelular y causará edema celular.
¿Qué trastornos clínicos se relacionan con seudohiponatriemia?	La seudohiponatriemia se relaciona con hiperlipidemia y paraproteinemia.[1]

Elite Books

HIPONATRIEMIA HIPOTÓNICA

¿Cuál es el primer paso para establecer la causa de hiponatriemia hipotónica?

Determinar el estado de volumen de líquido extracelular es el primer paso para establecer la causa de hiponatriemia hipotónica.



¿Qué datos físicos se relacionan con hipovolemia?

La hipovolemia puede asociarse con disminución de la turgencia cutánea, membranas mucosas y axilas secas, aumento del tiempo de llenado capilar, ojos hundidos y presión venosa yugular baja.

¿Qué datos físicos se relacionan con hipervolemia?

La hipervolemia puede vincularse con elevación de la presión venosa yugular, ascitis, estertores a la auscultación pulmonar (secundarios a edema pulmonar), matidez a la percusión de las bases pulmonares (debido a derrames pleurales) y edema periférico.

¿Qué prueba de laboratorio puede ser útil para distinguir a los pacientes hipovolémicos de los euvolémicos?

En pacientes que no son hipervolémicos, la concentración de Na^+ en una prueba urinaria rápida puede ser útil para distinguir entre hipovolemia (U_{Na}

Elite Books

< 30 mEq/L) y euvolemia (U_{Na} > 30 mEq/L). *Los casos de hipovolemia debida a gasto renal de Na^+ (p. ej., insuficiencia suprarrenal primaria, uso de diuréticos) puede relacionarse con relativamente mayor U_{Na}, tal vez por arriba de 30 mEq/L.*[6]

HIPONATRIEMIA HIPOVOLÉMICA

La hiponatriemia hipovolémica puede considerarse una pérdida extracelular de líquido hipertónico (sal > agua).

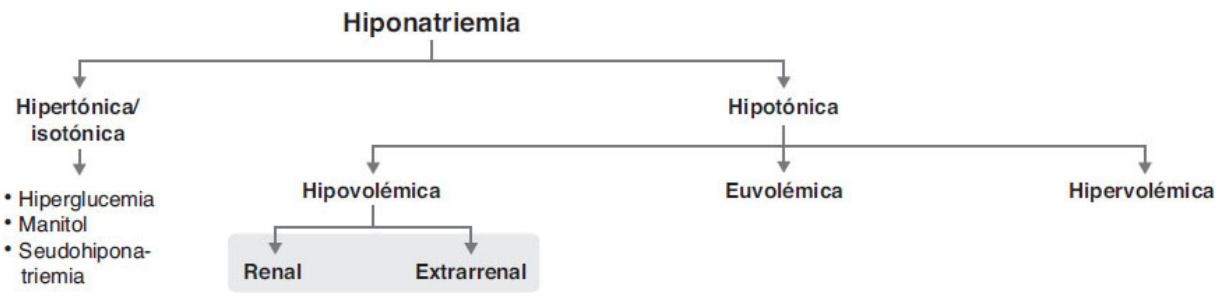
¿Cuál es el estado de las concentraciones de vasopresina en pacientes con hiponatriemia hipovolémica?

Un volumen de sangre arterial efectivo disminuido (con una reducción de al menos 10 a 20%) con circulación inadecuada resulta en la liberación de vasopresina mediada por barorreceptor, lo cual actúa para mantener el volumen intravascular a expensas de la tonicidad sérica (véase fig. 36-1).[2]

¿Cuáles son las dos subcategorías de hiponatriemia hipovolémica?

La hiponatriemia hipovolémica puede ser causada por procesos renales o extrarrenales.

Elite Books



¿Qué prueba de laboratorio puede ser útil para distinguir entre las causas renales y extrarrenales de hiponatriemia hipovolémica?

La concentración de Na^+ en prueba rápida de orina puede sugerir si la fuente de agotamiento de volumen es renal (U_{Na} > 20 mEq/L) o extrarrenal (U_{Na} < 20 mEq/L, en especial < 10 mEq/L).[7,8]

CAUSAS RENALES DE HIPONATRIEMIA HIPOVOLÉMICA

¿Cuáles son las causas renales de hiponatriemia hipovolémica?

Pérdida yatrógena de líquido hipertónico (en relación con el suero).

Medicamentos diuréticos, en especial diuréticos tiacídicos.

Hiponatriemia, hiperpotasiemia e hipotensión.

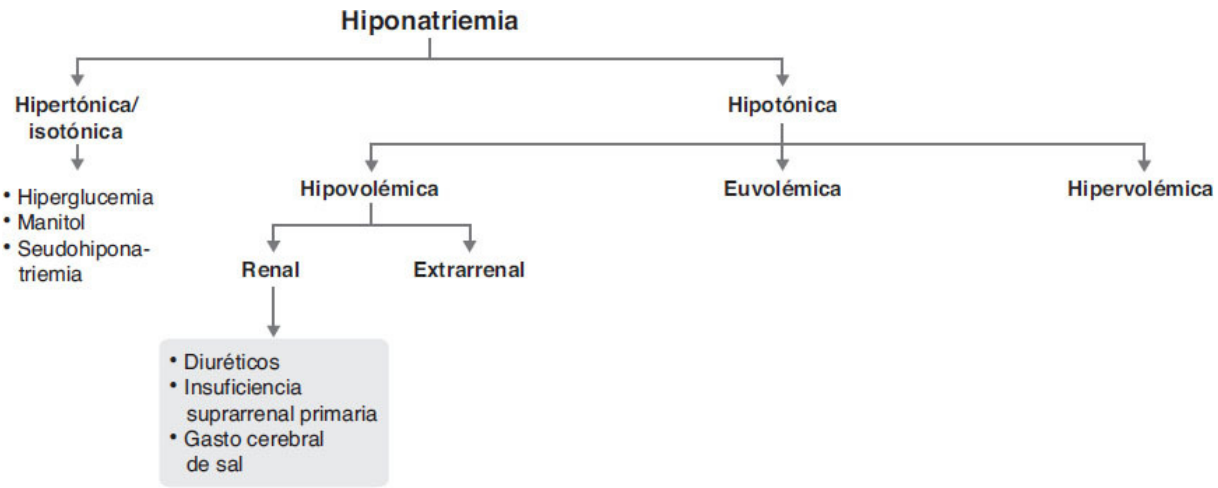
Insuficiencia suprarrenal primaria.

Una mujer de 34 años de edad con hemorragia subaracnoidea relacionada con un accidente en automóvil desarrolla

Gasto cerebral de sal.

Elite Books

hiponatriemia hipovolémica.



¿Cuál es el mecanismo de la hiponatriemia relacionada con diuréticos tiacídicos?

Los diuréticos tiacídicos disminuyen la reabsorción de Na^+ y cloro en el túbulo contorneado distal (dentro de la corteza renal), lo que a la larga altera la capacidad de los riñones para elaborar orina diluida (véase fig. 36-4). Si la osmolalidad de la orina excretada excede la del suero, entonces con el tiempo ocurre hiponatriemia. Además, la hipovolemia intravascular relacionada con diuresis estimula la secreción de vasopresina, lo que puede contribuir al desarrollo de hiponatriemia. *Los pacientes con hiponatriemia inducida por diuréticos pueden estar euvolémicos o hipervolémicos.*[9]

¿Cuál es el tratamiento de la hiponatriemia

La hiponatriemia vinculada con insuficiencia suprarrenal debe tratarse con cortisol para disminuir

Elite Books

relacionada con insuficiencia suprarrenal?

la liberación de vasopresina y líquidos intravenosos a fin de mejorar el volumen de sangre arterial efectivo.[10]

¿Qué es el gasto cerebral de sal?

El gasto cerebral de sal ocurre en caso de enfermedad del sistema nervioso central, en especial hemorragia subaracnoidea. Se caracteriza por hiponatriemia hipovolémica, que se desarrolla como resultado del gasto de Na^+ renal. La patogenia no se entiende bien. El momento en que ocurre gasto cerebral de sal puede ser variable: algunos casos se presentan en un lapso de días después de una lesión cefálica y otros hasta 2 meses después. Puede confundirse con síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH), pero es importante distinguir entre ambos en términos terapéuticos. Por ejemplo, a diferencia del SIADH, el gasto cerebral de sal no debe tratarse con restricción de agua. La restitución de volumen con solución salina isotónica es el tratamiento de elección.[11]

CAUSAS EXTRARRENALES DE HIPONATRIEMIA HIPOVOLÉMICA

Elite Books

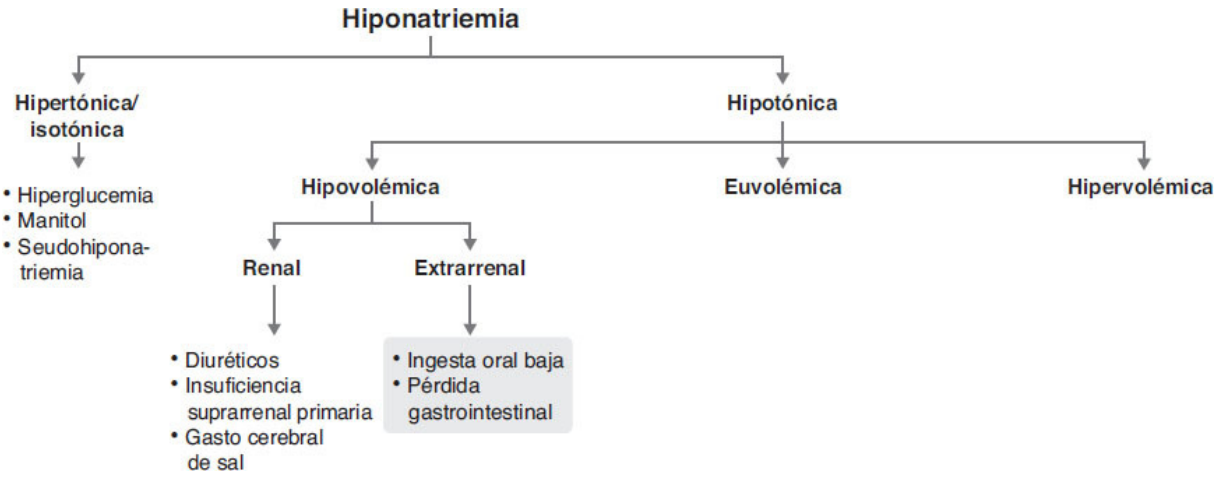
¿Cuáles son las causas extrarrenales de hiponatriemia hipovolémica?

No puedes perder lo que no tienes.

Ingesta oral deficiente.

Verdadera pérdida de líquido isotónico, que resulta en una disminución del volumen efectivo de sangre arterial.

Pérdidas gastrointestinales.



¿Qué grupos de adultos están en mayor riesgo de una ingesta oral baja?

Los pacientes adultos en riesgo de ingesta oral baja incluyen adultos mayores, alcohólicos, personas en desventaja económica y pacientes con trastornos alimenticios. La restitución de volumen con solución salina isotónica es el tratamiento de elección. Los pacientes pueden estar en riesgo de síndrome de realimentación cuando la ingesta oral se reanuda o aumenta.

Elite Books

¿Cuáles son algunas de las causas de pérdida de líquido isotónico o hipertónico de las vías gastrointestinales (GI)?

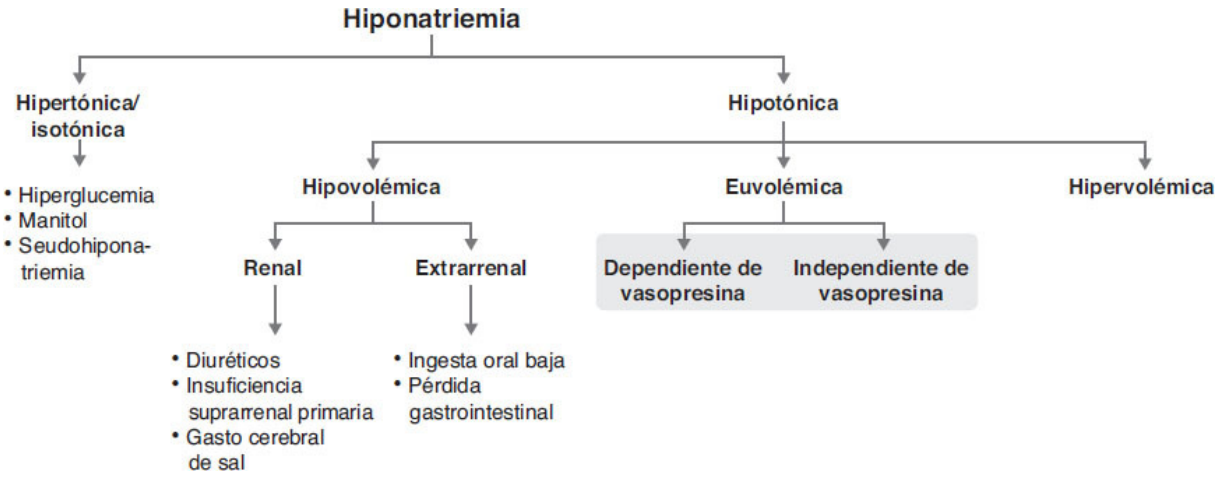
La pérdida de líquido isotónico o hipertónico (en relación con el suero) de las vías GI puede ocurrir como resultado de diarrea, vómito o sonda de drenaje. La restitución de volumen con solución salina isotónica es el tratamiento de elección.

HIPONATRIEMIA EUVOLÉMICA

La hiponatriemia euvolémica puede considerarse como la ganancia extracelular de agua pura.

¿Cuál es el estado de las concentraciones de vasopresina en pacientes con hiponatriemia euvolémica?

En pacientes euvolémicos con hiponatriemia, la vasopresina está ya sea presente (dependiente de vasopresina) o suprimida (independiente de vasopresina), dependiendo de la causa subyacente.



¿Qué prueba de laboratorio puede ser útil para establecer si la

La osmolalidad urinaria puede sugerir si la hiponatriemia euvolémica está o no mediada por vasopresina. En caso de

Elite Books

hiponatriemia euvolémica está relacionada con un proceso dependiente de vasopresina o independiente de vasopresina?	hiponatriemia, una osmolalidad urinaria > 100 mOsm/kg es consistente con un proceso dependiente de vasopresina. En general, una osmolalidad urinaria mayor que la osmolalidad sérica casi siempre indica la presencia de vasopresina.[1]

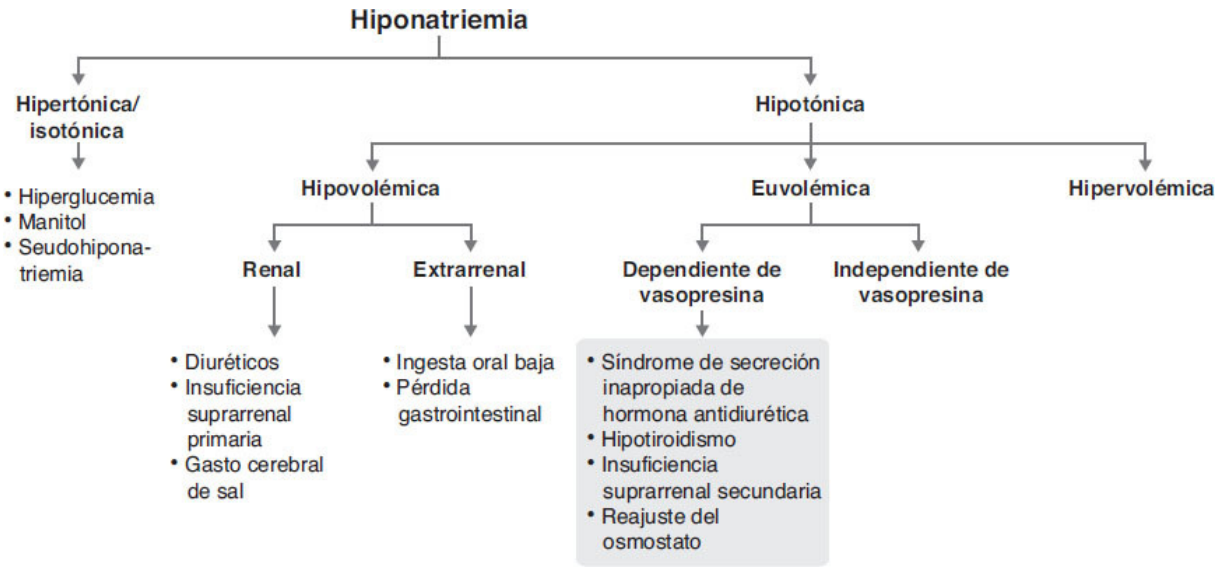
CAUSAS DEPENDIENTES DE VASOPRESINA DE HIPONATRIEMIA EUVOLÉMICA

¿Cuáles son las causas dependientes de vasopresina de la hiponatriemia euvolémica?

Una mujer de 22 años de edad con epilepsia comenzó un nuevo medicamento antiepiléptico y subsecuentemente se encontró que tiene una concentración de Na^+ en suero de 122 mEq/L. Está euvolémica con una osmolalidad urinaria de 560 mOsm/kg.	Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.
Endocrinopatías.	Hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal secundaria.
En pacientes con este trastorno, la sed y la	Reajuste del osmostato.

Elite Books

secreción de vasopresina pueden estimularse a una concentración de Na^+ en suero > 132 mEq/L y se inhiben con valores < 132 mEq/L.



¿Cuáles son las causas del síndrome de secreción inapropiada de secreción de hormona antidiurética?

Las causas del SIADH incluyen medicamentos (p. ej., antipsicóticos), enfermedad pulmonar (p. ej., neumonía), neoplasia (p. ej., cáncer pulmonar microcítico), enfermedad del sistema nervioso central (p. ej., tumor cerebral), dolor, náusea y estrés.[1]

¿En qué condiciones se relaciona el hipotiroidismo con la hiponatriemia?

Aunque es raro, pueden desarrollar hiponatriemia los pacientes con hipotiroidismo grave (en particular coma por mixedema). Como resultado de sus efectos sobre el gasto

Elite Books

cardiaco y la resistencia vascular sistémica, el hipotiroidismo grave causa una disminución de la perfusión renal y un aumento de la secreción de vasopresina mediada por barorreceptor, lo que conduce a una alteración en la excreción renal de agua libre (véase fig. 36-1). La relación entre hipotiroidismo de menor gravedad e hiponatriemia no está tan clara.[12]

¿Por qué la insuficiencia suprarrenal secundaria causa hiponatriemia euvolémica en lugar de hiponatriemia hipovolémica (como se observa en la insuficiencia suprarrenal primaria)?

El hipocortisolismo característico de la insuficiencia suprarrenal tanto primaria como secundaria conduce a la pérdida de inhibición hipotalámica, con un aumento relacionado de la hormona liberadora de corticotropina del hipotálamo, que es un secretagogo de vasopresina. Las mayores concentraciones de vasopresina alteran la excreción renal de agua libre, lo que da lugar a hiponatriemia. En la insuficiencia suprarrenal primaria, la afección directa de la corteza suprarrenal puede ocasionar una deficiencia adicional de mineralocorticoides. El hipoaldosteronismo resulta en gasto de Na^+ renal y agua, lo que conduce a hipovolemia y estimulación de vasopresina mediada por barorreceptor (es decir, hiponatriemia hipovolémica). En la insuficiencia

Elite Books

suprarrenal secundaria, la actividad mineralocorticoide permanece intacta porque no depende de la hormona adrenocorticotrópica y en lugar de ello está bajo el control del sistema renina-angiotensina. Si bien el hipocortisolismo aislado puede causar hiponatriemia, las concentraciones suficientes de aldosterona en estos pacientes previenen el gasto de Na^+ renal y agua, lo que mantiene la euvolemia (es decir, hiponatriemia euvolémica).[4,13]

¿Cuáles son las características del reajuste del osmostato?

El reajuste del osmostato describe un umbral osmótico sérico (el nivel al que la sed y la secreción de vasopresina son estimulados e inhibidos) que es menor de lo normal. Por lo general la hiponatriemia resultante es crónica, leve a moderada y asintomática. El reajuste del osmostato es técnicamente un subtipo de SIADH, pero el tratamiento no suele ser necesario dado que la sed y la secreción de vasopresina se inhiben una vez que se alcanza el umbral osmótico, lo que detiene cualquier reducción adicional del Na^+ sérico.[4,8]

Elite Books

CAUSAS INDEPENDIENTES DE VASOPRESINA DE HIPONATRIEMIA EUVOLÉMICA

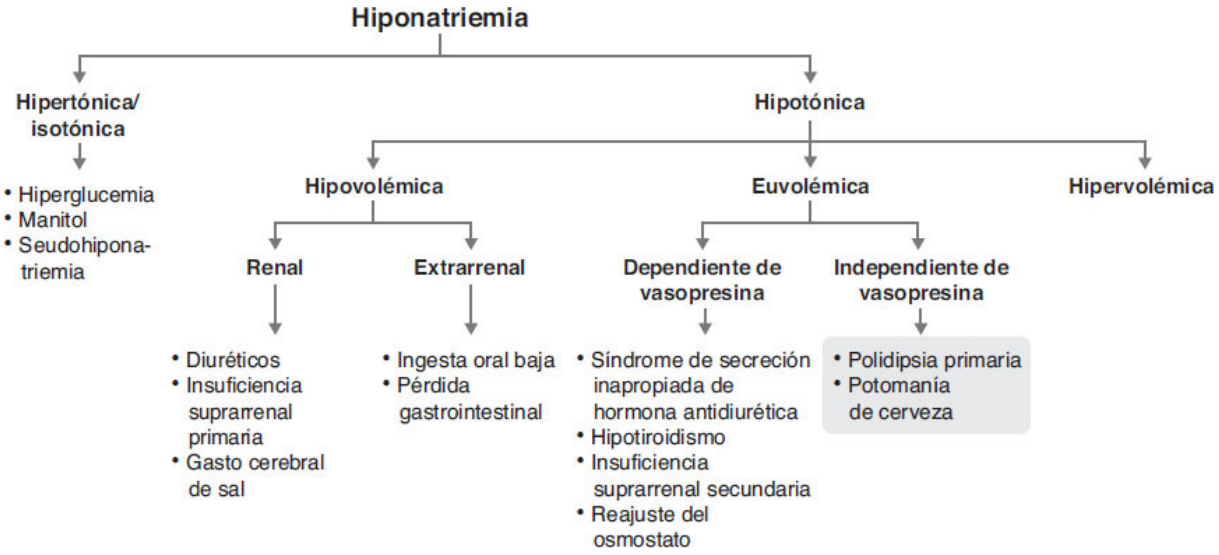
¿Cuáles son las causas independientes de vasopresina de hiponatriemia euvolémica?

Por lo general relacionada con trastornos psiquiátricos.

Polidipsia primaria.

Bajo consumo de soluto.

Potomanía de cerveza (es decir, potomanía de “té y pan tostado”).



¿Qué es la polidipsia primaria?

La hiponatriemia causada por polidipsia primaria ocurre más a menudo en pacientes con trastornos psiquiátricos, en especial esquizofrenia. Se desarrolla cuando la ingestión de agua supera la capacidad renal excretora. La capacidad del riñón para excretar agua libre depende

Elite Books

de la excreción de soluto y la capacidad de dilución urinaria. Una dieta occidental típica induce una excreción de soluto cercana a 800 mOsm/día. La capacidad de dilución urinaria máxima de los riñones sanos es de 50 mOsm/L. Por lo tanto, el volumen máximo de agua libre que puede excretarse en 1 día es de alrededor de 16 litros (800 mOsm/día/50 mOsm/L = 16 L por día). Si la ingestión de agua supera este umbral (como en la polidipsia primaria), entonces el exceso resultante de agua libre causa hiponatriemia. La polidipsia primaria se trata con restricción de agua libre. Los trastornos de salud mental relacionados también deben tratarse.[4,14]

¿Cuál es el mecanismo de la hiponatriemia relacionada con potomanía de cerveza?

El consumo bajo de solutos puede observarse en una variedad de casos y afecta más a menudo a pacientes que beben grandes volúmenes de cerveza con un consumo de alimentos bajo y aquellos con dietas con un bajo contenido de proteínas. La excreción baja de solutos limita el volumen de agua libre urinaria que puede eliminarse del cuerpo. Por ejemplo, en un paciente con una excreción de soluto obligatoria de 250 mOsm por día, asumiendo una dilución urinaria máxima de 50 mOsm/L, el

Elite Books

volumen diario máximo de excreción urinaria de agua libre es 5 litros (250 mOsm/día/50 mOsm/L = 5 L por día). Si la ingestión diaria de agua libre excede 5 L (14 latas de cerveza), entonces se desarrolla hiponatriemia. Estos pacientes deben monitorizarse con cuidado dado que una mayor carga de soluto resulta en una diuresis rápida y una corrección peligrosamente rápida de la hiponatriemia.[14]

HIPONATRIEMIA HIPERVOLÉMICA

La hiponatriemia hipervolémica puede considerarse una ganancia extracelular de líquido hipotónico (agua > sal)

¿Cuál es el estado de las concentraciones de vasopresina en pacientes con hiponatriemia hipervolémica?

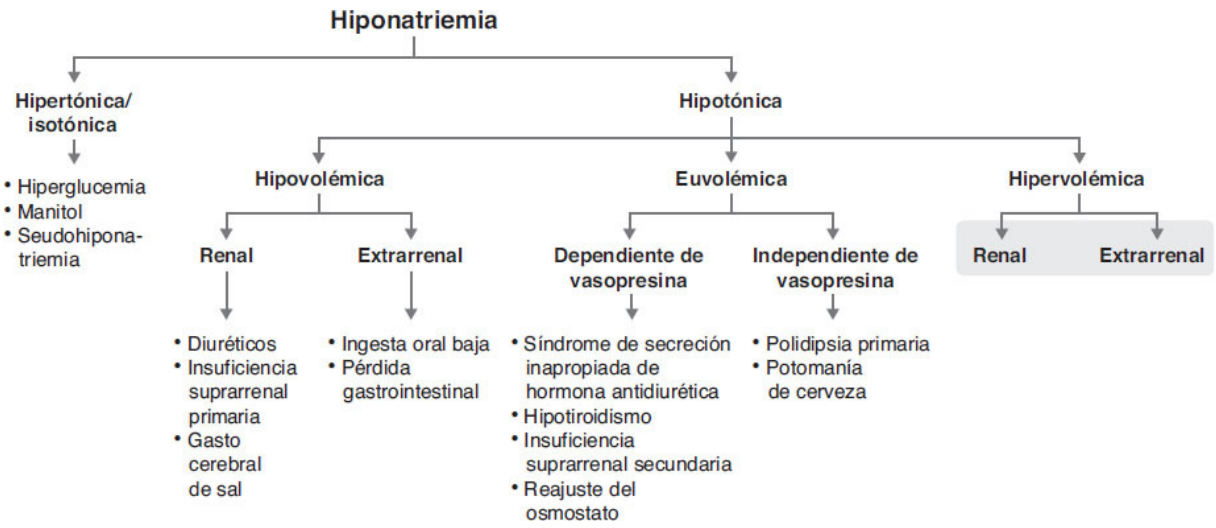
A pesar de la presencia de hipervolemia corporal total, los trastornos que conducen a hiponatriemia hipervolémica se relacionan con una disminución del volumen efectivo de sangre arterial, lo que resulta en la liberación de vasopresina mediada por barorreceptor, que actúa para mantener el volumen intravascular a expensas de la tonicidad sérica.

¿Cuáles son las dos subcategorías de

La hiponatriemia hipervolémica puede deberse a procesos renales o extrarrenales.

Elite Books

hiponatriemia hipervolémica?

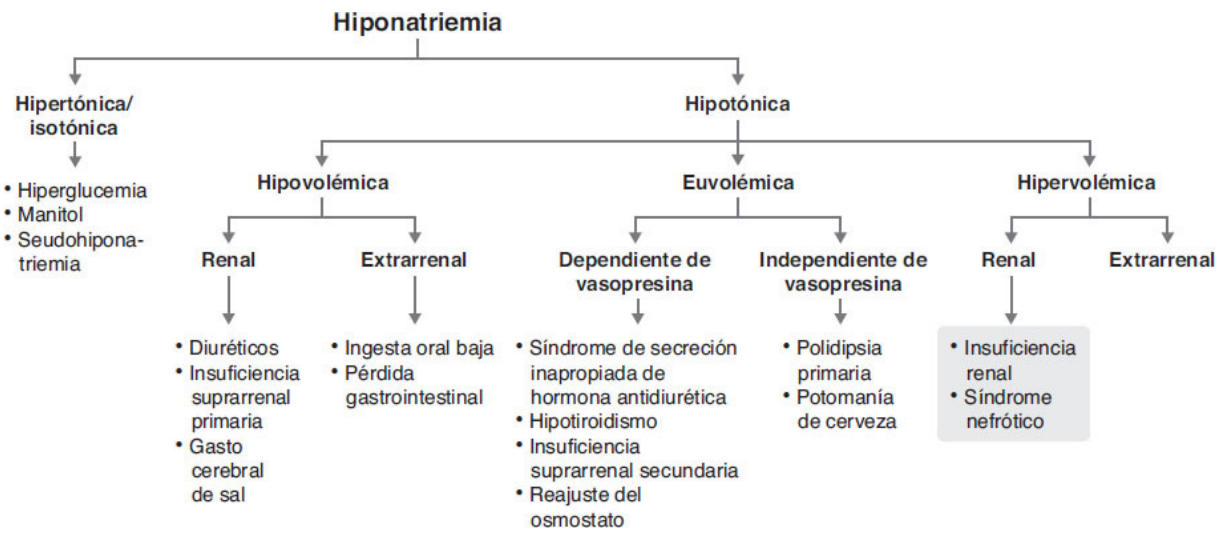


CAUSAS RENALES DE HIPONATRIEMIA HIPERVOLÉMICA

¿Cuáles son las causas renales de hiponatriemia hipervolémica?

Asterixis y un frote pericárdico.	Insuficiencia renal.
Relacionado con anasarca y orina espumosa.	Síndrome nefrótico.

Elite Books



¿Cuál es el mecanismo de la hiponatriemia relacionada con insuficiencia renal?

En la insuficiencia renal avanzada, la capacidad de los riñones para diluir orina se ve alterada, de modo que la osmolalidad urinaria mínima puede ser tan alta como 200 a 250 mOsm/kg. Esta alteración crónica en la excreción de agua libre a la larga conduce a retención de agua libre e hiponatriemia.[15]

¿Cuáles son los datos urinarios característicos del síndrome nefrótico?

El síndrome nefrótico se caracteriza por proteinuria de al menos 3.5 g/día. Una minoría de los pacientes también puede experimentar hematuria microscópica, pero el sedimento urinario suele ser blando. La hiponatriemia no es frecuente al inicio de la evolución del síndrome nefrótico. Sin embargo, cuando la concentración de albúmina sérica cae por debajo de 2 g/dL, el agotamiento del volumen intravascular puede estimular la

Elite Books

secreción de vasopresina, seguido por el desarrollo de hiponatriemia.[4,16]

CAUSAS EXTRARRENALES DE HIPONATRIEMIA HIPERVOLÉMICA

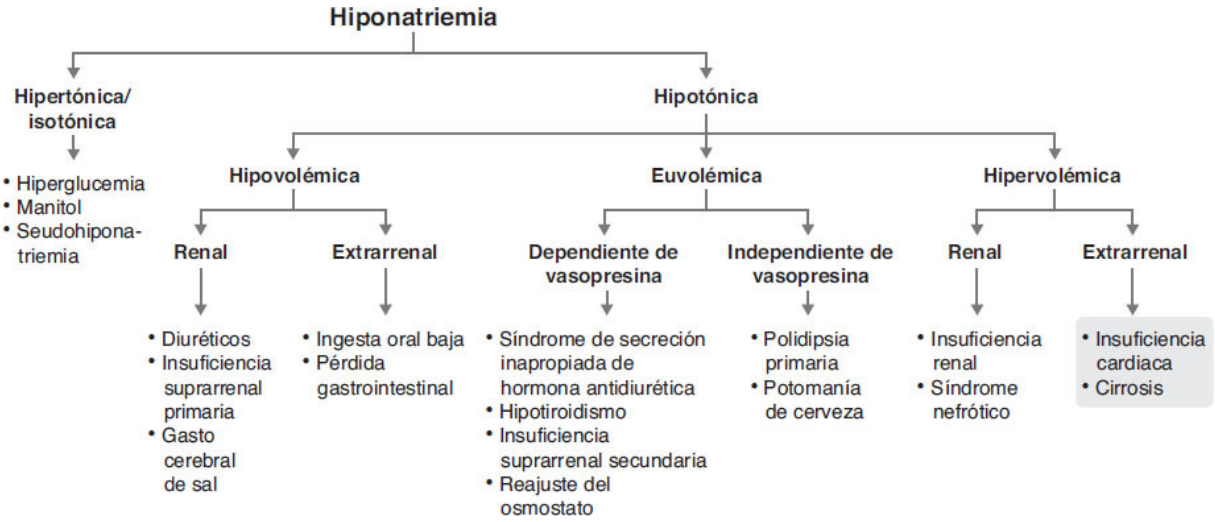
¿Cuáles son las causas extrarrenales de hiponatriemia hipervolémica?

Flujo sanguíneo anterógrado deficiente hacia los riñones.

Insuficiencia cardiaca.

Un hombre de mediana edad con antecedentes de abuso de alcohol presenta hiponatriemia hipervolémica con angiomas venosos, plenitud del flanco y asterixis.

Cirrosis.



Elite Books

¿Es efectiva la diuresis en el tratamiento de la hiponatriemia relacionada con insuficiencia cardiaca?

Los diuréticos a menudo mejoran la hiponatriemia relacionada con insuficiencia cardiaca al optimizar la precarga, lo que mejora el gasto cardiaco y el volumen efectivo de sangre arterial, y de este modo inhibe la liberación de vasopresina mediada por barorreceptores. Sin embargo, el tratamiento diurético, en particular las tiazidas, puede empeorar la hiponatriemia en algunos pacientes.[17]

¿Es efectiva la diuresis en el tratamiento de la hiponatriemia relacionada con cirrosis?

La hiponatriemia es frecuente en pacientes con cirrosis, pero rara vez ocurre en ausencia de ascitis. Se desarrolla cuando la vasodilatación de la circulación esplácnica resulta en secreción de vasopresina mediada por barorreceptor. Los diuréticos, incluidos los de asa y las tiazidas, a menudo exacerban la hiponatriemia relacionada con cirrosis porque estos medicamentos contribuyen a hipovolemia intravascular al estimular la secreción de vasopresina.[18]

Resumen de caso

Un hombre de 68 años de edad con antecedentes extensos de tabaquismo se presenta con náusea, malestar y hemoptisis, y se determina que tiene hiponatriemia, osmolalidad urinaria elevada y una masa pulmonar en las imágenes del tórax.

Elite Books

¿Cuál es la causa más probable de hiponatriemia en este paciente?	Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué categorías generales de hiponatriemia se aplican a este caso?	Este caso puede describirse como hiponatriemia hipotónica, euvolémica, dependiente de vasopresina. Clasificar la hiponatriemia de esta forma reduce de manera significativa el diagnóstico diferencial.
¿Qué característica de este caso sugiere un estado de volumen euvolémico?	La presión venosa yugular normal y la ausencia de edema periférico en este caso descartan efectivamente la hipervolemia. La euvolemia y la hipovolemia pueden ser difíciles de diferenciar en clínica. Sin embargo, no hay antecedentes de ingesta oral deficiente o pérdida excesiva de líquido que sugieran hipovolemia. Además, la presencia de membranas mucosas y axilas húmedas, NUS bajo y concentración de NA^+ en orina > 30 mEq/L sugiere que el volumen de líquido extracelular no es bajo.[1]
¿Qué información de este caso indica que la hiponatriemia es dependiente de vasopresina?	En el contexto de hiponatriemia, la osmolalidad urinaria > 100 mOsm/kg es indicativa de un proceso mediado por vasopresina.[1]

Elite Books

¿Cuál es la causa subyacente más probable del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética en este caso?	La enfermedad pulmonar es una causa frecuente de SIADH; en este caso, considerando los antecedentes de tabaquismo, la masa pulmonar (véase fig. 38-1) y la evidencia de SIADH, el diagnóstico más probable es cáncer pulmonar. El cáncer pulmonar microcítico se relaciona más a menudo con SIADH.[1]
En este caso, ¿es más probable que la hiponatriemia sea aguda o crónica?	En este caso, se piensa en hiponatriemia crónica por la falta de síntomas. En pacientes en los que la duración de la hiponatriemia se desconoce, debe presumirse cronicidad, lo cual tiene implicaciones en las estrategias de manejo.
¿Cuál es el manejo definitivo del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética?	La eliminación de la causa subyacente es el tratamiento definitivo para el SIADH; la mayoría de los casos relacionados con neoplasia se resuelve con tratamiento anti-neoplásico efectivo.[1]
Además de atender a la causa subyacente, ¿qué otras estrategias de manejo deben considerarse en este caso?	Dado que la hiponatriemia es más probablemente crónica en este caso, debe tenerse cuidado de no tratarla de forma muy intensiva. En casos de hiponatriemia crónica, una tasa de corrección no mayor de 0.5 a 1 mEq/L por hora es razonable (con un máximo de 8 mEq/L por

Elite Books

	un periodo de 24 horas); la vigilancia cuidadosa de la concentración de Na^+ en suero es prudente. La restricción de líquido es clave para tratar la hiponatriemia crónica relacionada con SIADH. Otras opciones incluyen el uso de tabletas de sal, infusión salina hipertónica, furosemida, urea y antagonistas de vasopresina.[1,2]
¿Por qué es peligroso corregir la hiponatriemia crónica demasiado rápido?	En un lapso de 24 a 48 horas del inicio de la hiponatriemia hipotónica, el tejido cerebral comienza a adaptarse a los aumentos del contenido de agua y el edema cerebral relacionado. Una de estas adaptaciones es la filtración de osmolitos de las células cerebrales, que actúa para reducir el gradiente de tonicidad entre los ambientes extracelular e intracelular, lo que mitiga el influjo de agua (véase fig. 38-2). Una vez que este mecanismo compensatorio ha ocurrido, la corrección rápida de la concentración de Na^+ en suero resulta en una diferencia abrupta en la tonicidad entre el líquido extracelular y el intracelular, favoreciendo el movimiento de agua fuera de las células, lo que puede conducir a desmielinización

Elite Books

	osmótica, una complicación devastadora.[2]
¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la desmielinización osmótica?	La desmielinización osmótica es un síndrome bifásico cuyas manifestaciones iniciales casi siempre se presentan días después de la sobrecorrección de hiponatriemia (puede haber un retraso de hasta 1 semana en algunos casos). Es posible que los síntomas neurológicos mejoren al principio, pero esto va seguido por el inicio gradual de manifestaciones neurológicas nuevas y variables, como convulsiones, anormalidades conductuales y trastornos del movimiento. En casos graves, cuando hay afección del puente, los pacientes desarrollan un síndrome de “enclaustramiento” con cuadriparesia e incapacidad de hablar o deglutir. Los pacientes pueden recuperarse de la desmielinización osmótica, en ocasiones por completo, pero muchos otros desarrollan discapacidad permanente o mueren.[2,19]
¿Cuál es el manejo de la hiponatriemia sintomática aguda?	Para la hiponatriemia sintomática y aguda de gravedad (< 24 a 48 horas), el tratamiento rápido es imperativo. Esto puede lograrse al infundir solución salina al 3%

Elite Books

por vía intravenosa, con un objetivo de velocidad de corrección de 1 a 2 mEq/L por hora (con un máximo de 8 a 10 mEq/L en un periodo de 24 horas); la vigilancia cuidadosa de la concentración de Na^+ en suero es prudente. Una vez que los síntomas neurológicos ceden (casi siempre después del aumento inicial de Na^+ en suero de 4 a 6 mEq/L), la velocidad por lo general puede reducirse.[1,2]

PUNTOS CLAVE

- La homeostasis de agua, que controla la concentración de Na^+ en suero, está regulada por la sed y la interrelación hormonal entre el sistema nervioso central y los riñones.
- El mantenimiento de la concentración de Na^+ en suero es importante para conservar el volumen celular.
- La hiponatriemia por lo general se define como un Na^+ en suero < 135 mEq/L.
- Las manifestaciones clínicas de hiponatriemia dependen de su duración e intensidad.
- La hiponatriemia aguda se define por una duración < 24 a 48 horas.
- La hiponatriemia aguda suele ser sintomática con manifestaciones que incluyen náusea, malestar, letargo, cefalea, delirio, obnubilación, convulsiones y coma.
- La hiponatriemia crónica a menudo es asintomática.
- La hiponatriemia puede relacionarse con hipertonicidad, isotonicidad o hipotonicidad en suero.
- La hiponatriemia hipovolémica puede relacionarse con hipovolemia, euvolemia o hipervolemia extracelular.
- La hiponatriemia hipovolémica es resultado de la pérdida extracelular de líquido hipertónico (sal > agua).
- La hiponatriemia hipovolémica puede ser causada por procesos renales o extrarrenales.
- La hiponatriemia euvolémica es consecuencia de la ganancia extracelular de agua pura.

Elite Books

- La hiponatriemia euvolémica puede deberse a procesos dependientes de vasopresina o independientes de vasopresina.
- La hiponatriemia hipervolémica resulta de una ganancia extracelular de líquido hipotónico (agua > sal).
- La hiponatriemia hipervolémica puede deberse a procesos renales o extrarrenales.
- La hiponatriemia sintomática aguda debe corregirse rápidamente con la infusión de solución salina hipertónica y monitorización seriada de la concentración de Na^+ en suero.
- El manejo de la hiponatriemia crónica depende de la causa subyacente, pero puede incluir restricción de líquidos, tabletas de sal, infusión salina hipertónica, furosemida, urea y antagonistas de vasopresina. La velocidad de la corrección de Na^+ en suero debe considerarse con cuidado para evitar que se desarrolle desmielinización osmótica.

REFERENCIAS

1. Ellison DH, Berl T. Clinical practice. The syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med*. 2007;356(20):2064-2072.
2. Sterns RH. Disorders of plasma sodium–causes, consequences, and correction. *N Engl J Med*. 2015;372(1):55-65.
3. Spital A, Sterns RD. The paradox of sodium's volume of distribution. Why an extracellular solute appears to distribute over total body water. *Arch Intern Med*. 1989;149(6):1255-1257.
4. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med*. 2013;126(10 suppl 1):S1-S42.
5. Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *N Engl J Med*. 2014;371(15):1434-1445.
6. Chung HM, Kluge R, Schrier RW, Anderson RJ. Clinical assessment of extracellular fluid volume in hyponatremia. *Am J Med*. 1987;83(5):905-908.
7. Schrier RW. Body water homeostasis: clinical disorders of urinary dilution and concentration. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17(7):1820-1832.
8. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.

Elite Books

9. Ashraf N, Locksley R, Arieff AI. Thiazide-induced hyponatremia associated with death or neurologic damage in outpatients. *Am J Med*. 1981;70(6):1163-1168.
10. Ahmed AB, George BC, Gonzalez-Auvert C, Dingman JF. Increased plasma arginine vasopressin in clinical adrenocortical insufficiency and its inhibition by glucosteroids. *J Clin Invest*. 1967;46(1):111-123.
11. Leonard J, Garrett RE, Salottolo K, et al. Cerebral salt wasting after traumatic brain injury: a review of the literature. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2015;23:98.
12. Pantalone KM, Hatipoglu BA. Hyponatremia and the thyroid: causality or association? *J Clin Med*. 2014;4(1):32-36.
13. van der Hoek J, Hoorn EJ, de Jong GM, Janssens EN, de Herder WW. Severe hyponatremia with high urine sodium and osmolality. *Clin Chem*. 2009;55(11):1905-1908.
14. Sanghvi SR, Kellerman PS, Nanovic L. Beer potomania: an unusual cause of hyponatremia at high risk of complications from rapid correction. *Am J Kidney Dis*. 2007;50(4):673-680.
15. Tannen RL, Regal EM, Dunn MJ, Schrier RW. Vasopressin-resistant hyposthenuria in advanced chronic renal disease. *N Engl J Med*. 1969;280(21):1135-1141.
16. Hull RP, Goldsmith DJ. Nephrotic syndrome in adults. *BMJ*. 2008;336(7654):1185-1189.
17. Verbrugge FH, Steels P, Grieten L, Nijst P, Tang WH, Mullens W. Hyponatremia in acute decompensated heart failure: depletion versus dilution. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(5):480-492.
18. Sherlock S, Senewiratne B, Scott A, Walker JG. Complications of diuretic therapy in hepatic cirrhosis. *Lancet*. 1966;1(7446):1049-1052.
19. King JD, Rosner MH. Osmotic demyelination syndrome. *Am J Med Sci*. 2010;339(6):561-567.

Elite Books

Capítulo 39

HIPERTENSIÓN SECUNDARIA

Caso: hombre de 24 años de edad con pulsos periféricos discordantes

Un hombre de 24 años de edad se presenta en la clínica para evaluación de hipertensión. Carece de antecedentes de enfermedad previa y no ve a un médico con regularidad. Midieron su presión arterial en la tienda de abarrotes local y le dijeron que estaba elevada. No toma medicamentos, ni siquiera de venta libre o suplementos. En la revisión de sistemas destacan cefalea y disnea por esfuerzo en los meses previos.

La presión arterial es de 182/98 mm Hg en la extremidad superior derecha, de 178/94 mm Hg en la extremidad superior izquierda, 103/72 mm Hg en la extremidad inferior derecha y 98/64 mm Hg en la extremidad inferior izquierda. La presión venosa yugular es de 8 cm H_2O. Los pulsos carotídeos son saltones. Los pulsos radiales son fuertes, pero los pulsos dorsales del pie apenas se palpan. Hay un ruido cardiaco adicional que se escucha justo antes de S1 con la campana del estetoscopio sobre la punta. No hay soplos.

El electrocardiograma muestra hipertrofia ventricular izquierda. Se muestra un acercamiento de la radiografía de tórax en la figura 39-1.

Elite Books

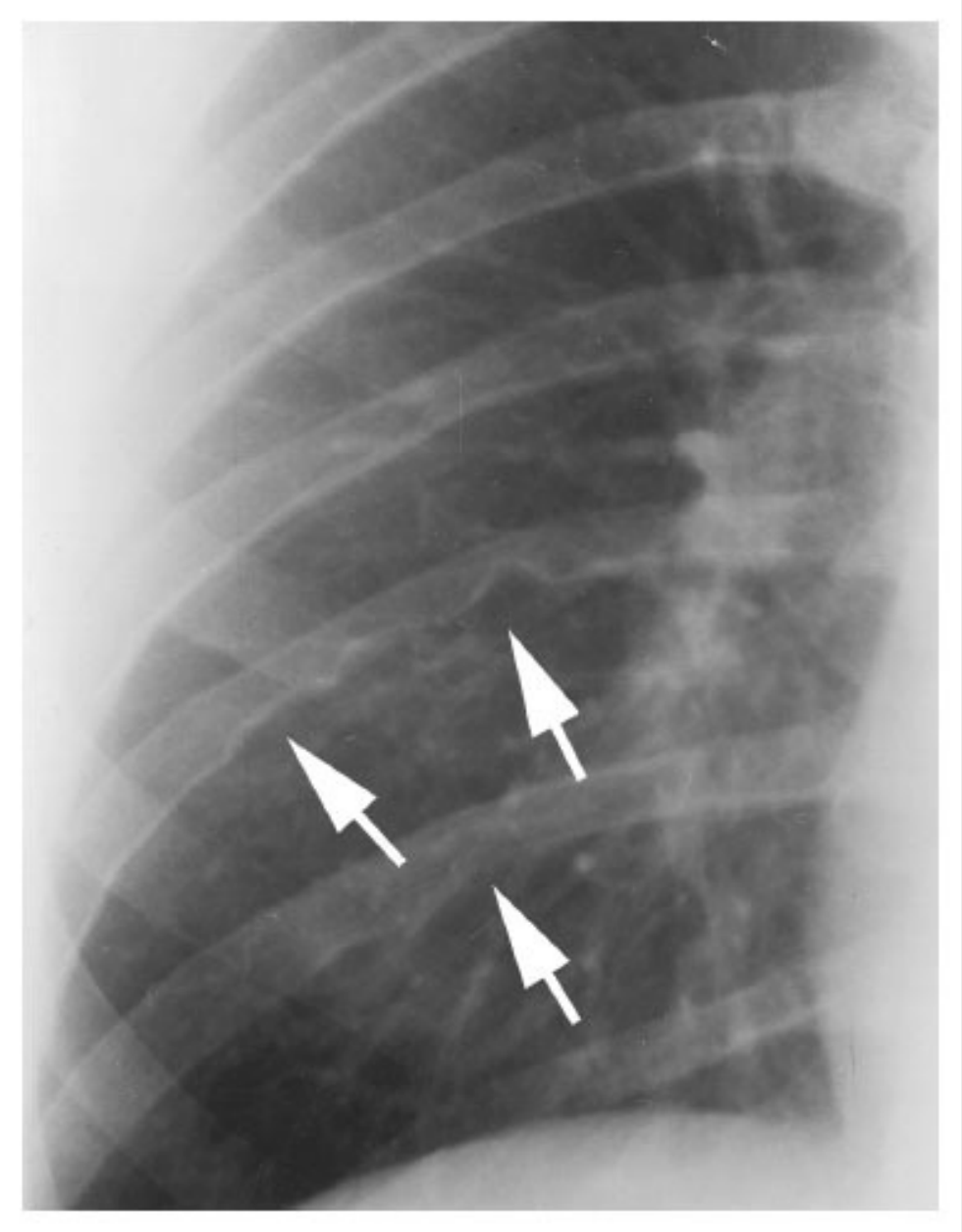


Figura 39-1. (De Daffner RH, Hartman MS. *Clinical Radiology: The Essentials.* 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.)

¿Cuál es la causa más probable de hipertensión en este paciente?

¿Qué es la hipertensión esencial?

La hipertensión esencial se caracteriza por una elevación anormal crónica de la presión

Elite Books

arterial (PA) sistólica o diastólica sin una etiología subyacente clara. Es probable que haya múltiples factores subyacentes que participan en el desarrollo de hipertensión esencial, lo que incluye elementos genéticos y ambientales (p. ej., dieta).[1]

¿Qué es la hipertensión secundaria?

La hipertensión secundaria se define como una elevación anormal de la presión arterial sistólica que resulta de una causa subyacente identificable y a menudo corregible. La hipertensión primaria y la secundaria pueden coexistir en el mismo paciente, por lo que puede persistir cierto grado de hipertensión a pesar de un tratamiento apropiado de las causas secundarias.[2]

¿Qué tan frecuente es la hipertensión secundaria?

En países industrializados, la hipertensión secundaria afecta a aproximadamente 5 a 10% de la población hipertensa general.[2]

¿Qué características clínicas sugieren hipertensión secundaria?

Cualquiera de las siguientes características clínicas sugieren hipertensión secundaria: inicio de hipertensión a temprana edad (es decir, < 30 a 40 años), pocos factores de riesgo para hipertensión esencial (p. ej., antecedentes familiares, obesidad), hipertensión resistente (PA > 140/90 mm Hg) a pesar de

Elite Books

varios medicamentos antihipertensivos, episodios de hipertensión grave (> 180/100 mm Hg), aumento abrupto de la PA sistólica en un paciente previamente estable, hipertensión lábil y evidencia de daño a órgano blanco (p. ej., hipertrofia del ventrículo izquierdo).[1,2]

¿Cuál es la relevancia clínica de la hipertensión?

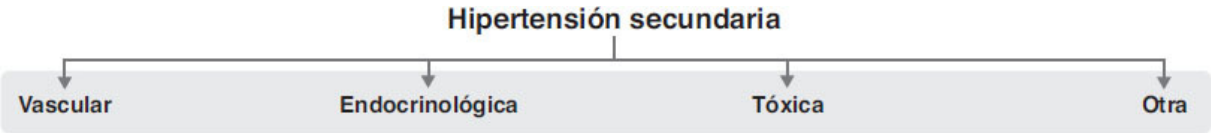
La hipertensión es un factor de riesgo clave para accidente vascular cerebral, infarto del miocardio, insuficiencia cardiaca e insuficiencia renal.[1]

¿Cómo se regula la presión arterial?

La regulación de un momento a otro de la presión arterial está controlada por barorreceptores de mediación neural que se encuentran en el seno carotídeo y el arco aórtico. La regulación a largo plazo de la presión arterial está controlada por el sistema renina-angiotensina-aldosterona basado en hormonas y los péptidos natriuréticos auriculares y cerebrales (véase fig. 22-2).[3]

¿En qué categorías generales pueden dividirse las causas de hipertensión secundaria?

Las causas de hipertensión secundaria pueden dividirse en las siguientes categorías: vascular, endocrinológica, tóxica y otras.



Elite Books

CAUSAS VASCULARES DE HIPERTENSIÓN SECUNDARIA

¿Cuáles son las causas vasculares de hipertensión secundaria?

Una mujer de 35 años de edad con hipertensión de nuevo inicio y un soplo abdominal a la exploración.

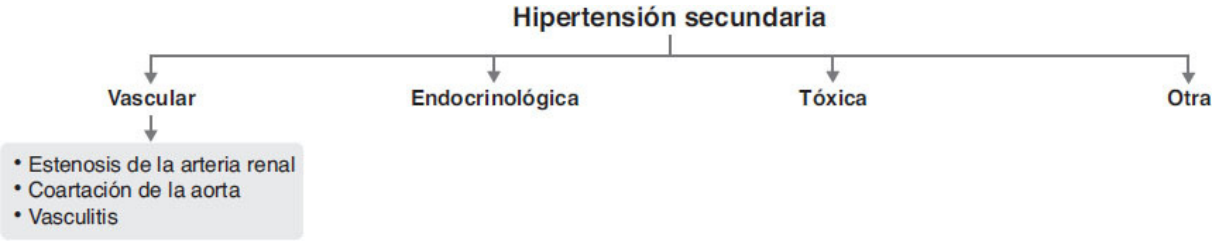
Estenosis de arteria renal.

Escotadura costal en la radiografía de tórax.

Coartación de la aorta.

Un hombre de 43 años de edad con dolor testicular, hipertensión e infección crónica con hepatitis B.

Poliarteritis nodosa.



¿Cuáles son las causas más frecuentes de estenosis de la arteria renal en poblaciones jóvenes y mayores?

La estenosis de la arteria renal puede ser responsable de hasta 20% de los casos de hipertensión resistente. La displasia fibromuscular es la causa más frecuente en niños y adultos jóvenes, en tanto que la aterosclerosis es la causa más frecuente en adultos mayores. Las claves para el diagnóstico incluyen un soplo abdominal (en especial cuando es diastólico) y deterioro agudo de la función renal después de iniciar

Elite Books

un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina o un bloqueador del receptor de angiotensina. La angiografía renal convencional (fig. 39-2) es el método diagnóstico de referencia, pero se cuenta con otros estudios diagnósticos de imágenes menos invasivos para las pruebas iniciales, como la ecografía dúplex.[2]

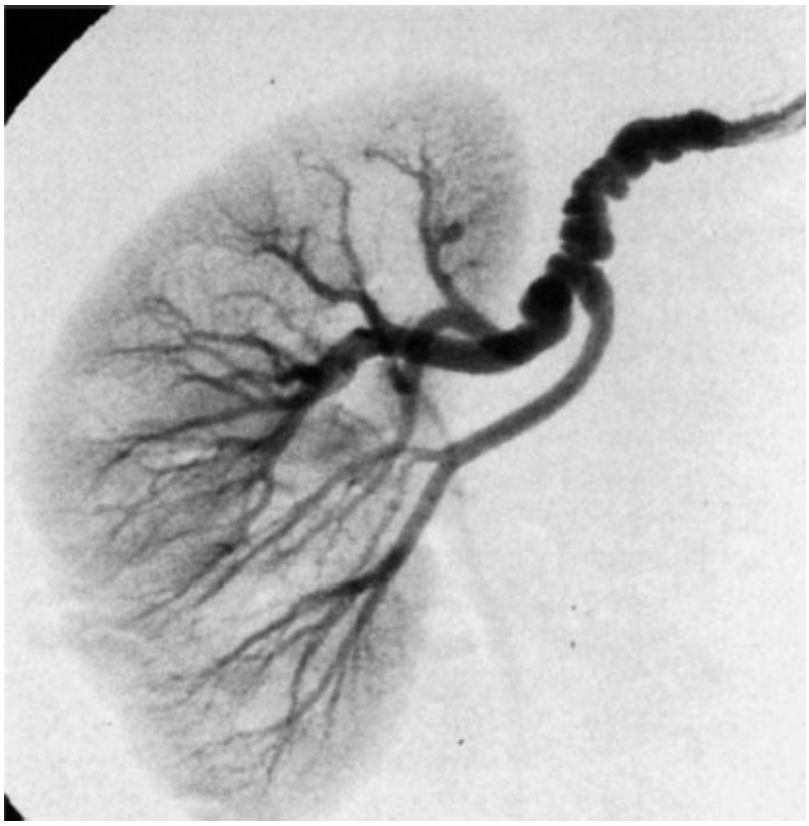


Figura 39-2. Aspecto radiográfico característico de “collar de perlas” de la displasia fibromuscular. (De Schrier RW. *Diseases of the Kidney and Urinary Tract.* 8th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

¿Qué dato de presión arterial puede ser una clave para el

La coartación de la aorta puede relacionarse con lecturas discordantes de la presión arterial entre las extremidades superiores e inferiores.

Elite Books

diagnóstico de coartación de la aorta?	
¿Qué tipos de vasculitis de vasos grandes y medianos se relacionan con hipertensión secundaria?	Puede ocurrir hipertensión secundaria en pacientes con vasculitis de vasos medianos, incluidas poliarteritis nodosa y enfermedad de Kawasaki, y vasculitis de vasos grandes, entre ellas arteritis de células gigantes y arteritis de Takayasu.[4]

CAUSAS ENDOCRINOLÓGICAS DE HIPERTENSIÓN SECUNDARIA

¿Cuáles son las causas endocrinológicas de la hipertensión secundaria?

Aumento de peso, intolerancia al frío y estreñimiento.	Hipotiroidismo.
Hipertensión, hipopotasiemia y alcalosis metabólica.	Exceso de mineralocorticoides.
Ansiedad, intolerancia al calor, pérdida de peso y temblor.	Hipertiroidismo.
El tratamiento para este trastorno a menudo incluye	Hipercalciemia.

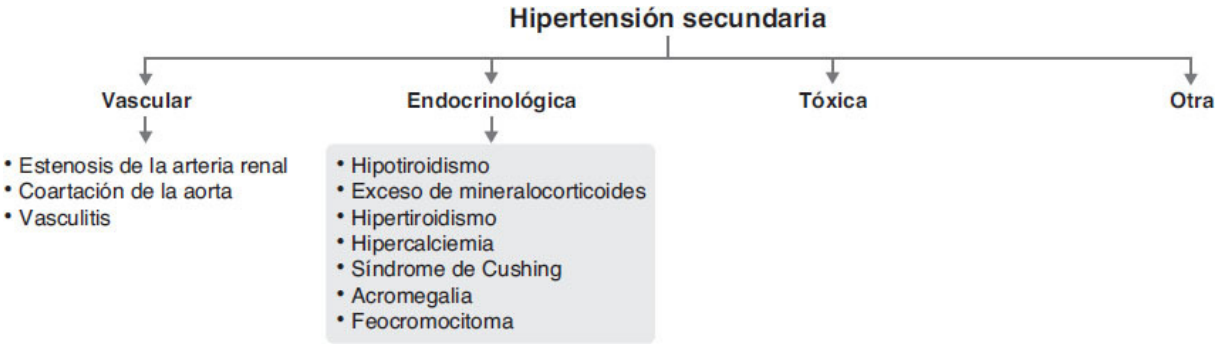
Elite Books

líquidos intravenosos, calcitonina y bifosfonatos.

Obesidad central, piel delgada, equimosis y osteoporosis. Síndrome de Cushing.

Artralgias, macroglosia, aumento de tamaño de la mandíbula y cefalea. Acromegalia.

Rubor, palpitaciones, cefalea, dolor torácico y transpiración. Feocromocitoma.



¿Qué tan frecuente es la hipertensión en pacientes con hipotiroidismo? Hay hipertensión en alrededor de 20% de los pacientes con hipotiroidismo. La hormona estimulante de la tiroides (TSH) y la tiroxina libre (T_4) en suero son las pruebas iniciales de elección. La hipertensión suele resolverse con tratamiento de restitución de hormona tiroidea.[5]

¿Qué patrón de anormalidades El hiperaldosteronismo primario (es decir, síndrome de Conn) puede estar presente hasta en

Elite Books

electrolíticas y metabólicas suele relacionarse con hiperaldosteronismo primario?	10% de los pacientes hipertensos. Las causas más frecuentes son hiperplasia idiopática bilateral de las glándulas suprarrenales y adenoma suprarrenal secretor de aldosterona. El hiperaldosteronismo primario suele relacionarse con hipernatriemia leve, hipopotasiemia y alcalosis metabólica, pero este patrón de anormalidades metabólicas no siempre está presente. La prueba inicial de elección es la razón de actividad de aldosterona plasmática (ng/dL) a renina plasmática (ng/mL/h) (una razón > 30 sugiere el diagnóstico).[5]
¿Qué es característico acerca de la hipertensión relacionada con hipertiroidismo?	El hipertiroidismo a menudo se relaciona con una elevación aislada de la presión arterial sistólica (que genera una presión de pulso amplia). La TSH y la T_4 en suero son las pruebas iniciales de elección. Los β-bloqueadores pueden ser útiles para tratar la hipertensión hasta que haya un manejo definitivo del hipertiroidismo subyacente.[5,6]
¿Cuál es el mecanismo de la hipertensión relacionada con hipercalciemia?	El principal mecanismo de la hipertensión en el contexto de hipercalciemia es el aumento directo mediado por calcio de la resistencia vascular sistémica (lo que incluye resistencia vascular renal). La hipertensión suele

Elite Books

resolverse con el manejo de la hipercalciemia. Los tiacídicos deben evitarse en pacientes hipercalciémicos.[7]

¿Qué tan frecuente es la hipertensión en pacientes con síndrome de Cushing?

Alrededor de 20% de los pacientes con síndrome de Cushing yatrógeno presenta hipertensión; hay un aumento notorio en la ocurrencia entre pacientes con síndrome de Cushing endógeno (hasta 95% de los pacientes con secreción ectópica de ACTH tiene hipertensión). En pacientes con síndrome clínico compatible con síndrome de Cushing (véase fig. 8-3), la prueba de cortisol libre en orina, que mide la cantidad de cortisol libre secretado en la orina en un periodo de 24 horas, es la prueba confirmatoria más confiable.[8]

¿Qué tan frecuente es la hipertensión en pacientes con acromegalia?

Ocurre hipertensión en cerca de un tercio de los pacientes con acromegalia. La mayoría de los casos de acromegalia se debe a tumores hipofisarios que secretan hormona del crecimiento; otras fuentes de secreción de hormona del crecimiento incluyen cáncer pulmonar microcítico y cáncer pancreático. En pacientes con un síndrome clínico compatible (véase fig. 41-4), la prueba inicial de elección es el factor de crecimiento tipo insulina (IGF-1)

Elite Books

en suero. La hipertensión por lo general mejora con el manejo de la acromegalia.[5,9,10]

¿Qué tan frecuente es la hipertensión en pacientes con feocromocitoma?

La hipertensión es el signo más frecuente de feocromocitoma: ocurre en la gran mayoría de los pacientes (cerca de 95%). La presión arterial elevada puede ser sostenida o paroxística (las elevaciones agudas sobre crónicas también son frecuentes). Las opciones iniciales de pruebas incluyen metanefrinas fraccionadas en plasma y orina y catecolaminas. Los α-bloqueadores (p. ej., prazosina) son el tratamiento de elección para la hipertensión en pacientes con feocromocitoma. Pueden añadirse β-bloqueadores, pero solo después de que se ha instituido el bloqueo α para evitar una crisis hipertensiva causada por vasoconstricción sin oposición mediada por el receptor α.[11]

CAUSAS TÓXICAS DE HIPERTENSIÓN SECUNDARIA

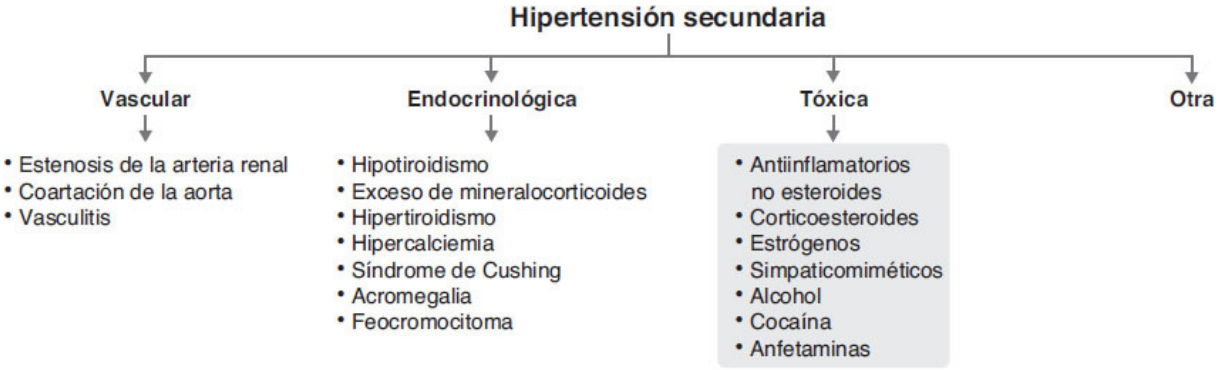
¿Cuáles son las causas tóxicas de la hipertensión secundaria?

Inhibidores de la ciclooxigenasa.

Antiinflamatorios no esteroides (AINE).

Elite Books

Síndrome de Cushing yatrógeno.	Corticoesteroides.
Usados para tratar los síntomas de la menopausia.	Estrógenos.
Medicamentos estimulantes.	Simpaticomiméticos.
Una bebida.	Alcohol.
Simpaticomiméticos ilícitos.	Cocaína y anfetaminas.



¿Cuál es el aumento promedio de la presión arterial relacionado con el uso de antiinflamatorios no esteroides?	Los AINE se relacionan con un aumento relativamente modesto de la media de presión arterial de 5 mm Hg, pero el aumento puede ser más pronunciado en pacientes con antecedentes de hipertensión controlada con antihipertensivos.[12]
¿Cuál es el mecanismo de la hipertensión inducida por glucocorticoides?	La actividad glucocorticoide en el receptor mineralocorticoide causa retención de sodio y líquido, lo que conduce a hipertensión. Sin embargo, los glucocorticoides

Elite Books

sintéticos tienen menos actividad mineralocorticoide que el cortisol, por lo que la hipertensión es más prevalente en pacientes con síndrome de Cushing endógeno. Cuando el uso de medicamentos corticoesteroides es inevitable, la hipertensión a menudo responde a restricciones alimentarias (p. ej., sal, líquido) y diuréticos.[12]

¿Cuáles son los factores de riesgo para hipertensión relacionada con estrógenos exógenos?

La hipertensión es más frecuente en mujeres que toman anticonceptivos orales en un factor de 2 a 3. Los factores de riesgo incluyen antecedentes de hipertensión gestacional, antecedentes familiares de hipertensión, tabaquismo, raza negra, obesidad y diabetes mellitus. Si el medicamento no puede suspenderse, la hipertensión por lo general responde a dosis bajas de diuréticos.[12]

¿Cuáles son algunos agentes simpaticomiméticos?

Algunos ejemplos frecuentes de simpaticomiméticos incluyen metilfenidato, efedrina, seudoefedrina, oximetazolina y fenilpropanolamina. Algunos de estos agentes pueden encontrarse en aerosoles nasales de venta libre, descongestionantes orales y supresores del apetito. Cuando estos agentes no pueden suspenderse, puede requerirse

Elite Books

tratamiento antihipertensivo. Deben evitarse los β-bloqueadores porque la vasoconstricción α-adrenérgica sin oposición puede conducir a una crisis hipertensiva.[12]

¿Qué tanto consumo de alcohol se relaciona con aumentos de la presión arterial?

Para la mayoría de los pacientes, un consumo moderado de alcohol (una copa al día para mujeres y una a dos copas al día para hombres) tiene un efecto limitado sobre la presión arterial. El consumo crónico de alcohol que excede este umbral se vincula con hipertensión, cuya gravedad sigue una relación dependiente de la dosis. En algunos casos se requiere la abstinencia total de alcohol para controlar la presión arterial. *Es importante destacar que suele desarrollarse hipertensión en caso de abstinencia de alcohol, por lo general 2 a 3 días después de la última copa.*[5,12-14]

¿Cuál es el mecanismo de la hipertensión relacionada con cocaína?

La taquicardia y la hipertensión son manifestaciones frecuentes de la intoxicación por cocaína. La cocaína bloquea la recaptación de norepinefrina en la hendidura sináptica, lo que resulta en la acumulación y la activación subsecuente del sistema nervioso simpático. Deben evitarse los β-bloqueadores en pacientes con toxicidad aguda por cocaína

Elite Books

porque la vasoconstricción α-adrenérgica sin oposición puede conducir a una crisis hipertensiva y exacerbar la isquemia del miocardio. Nitroglicerina, bloqueadores de los canales de calcio y benzodiacepinas son agentes alternativos seguros y efectivos.[12]

¿Qué complicaciones que afectan la vasculatura pulmonar pueden desarrollarse en pacientes que abusan de la cocaína o las anfetaminas?

La toxicidad aguda por anfetaminas tiene una presentación similar a la toxicidad por cocaína. La taquicardia y la hipotensión son datos frecuentes. La cocaína y las anfetaminas pueden afectar la vasculatura pulmonar y conducir al desarrollo de hipertensión arterial pulmonar crónica.[12,15]

OTRAS CAUSAS DE HIPERTENSIÓN SECUNDARIA

¿Cuáles son otras causas de hipertensión secundaria?

Hematuria e hipertensión.

Enfermedad del parénquima renal relacionada con glomerulonefritis.

Una gran circunferencia del cuello puede ser una clave para la presencia de este trastorno.

Apnea obstructiva del sueño (AOS).

Discordancia entre los

Hipertensión de bata blanca.

Elite Books

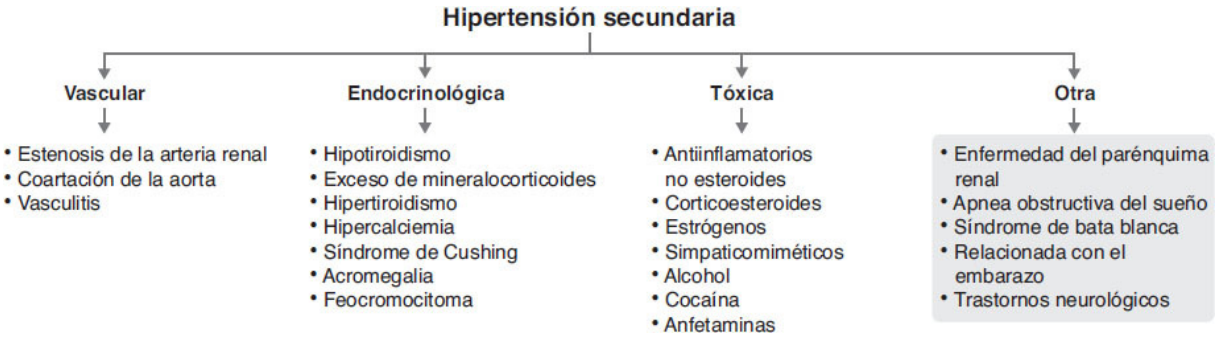
registros de presión arterial en el consultorio y los obtenidos por el paciente en casa.

Solo las mujeres están en riesgo.

Hipertensión relacionada con el embarazo (incluidas hipertensión gestacional y preeclampsia).

Este grupo de trastornos suele relacionarse con presiones arteriales lábiles, lo que incluye hipertensión supina e hipotensión ortostática.

Trastornos neurológicos.



¿Qué tipos de enfermedad del parénquima renal se relacionan con hipertensión?

Las enfermedades del parénquima renal relacionadas con hipertensión incluyen enfermedad renal crónica (la mayoría de estos pacientes presenta hipertensión), glomerulonefritis aguda y crisis renal por esclerodermia.[16]

¿Qué tan frecuente es la hipertensión en pacientes

La hipertensión está presente en la mayoría de los pacientes con AOS. Entre aquellos sin

Elite Books

con apnea obstructiva del sueño?	hipertensión el riesgo de desarrollarla aumenta tres veces. La presión positiva continua de la vía aérea (CPAP, por sus siglas en inglés) es el tratamiento más efectivo para la AOS y ha mostrado que mejora la hipertensión relacionada.[5]
¿Qué herramienta diagnóstica puede ser útil para valorar si hay hipertensión de bata blanca?	La vigilancia ambulatoria de 24 horas de la presión arterial puede ser útil para determinar si la hipertensión depende o no de la situación.
¿Cuál es el agente de primera línea para la hipertensión inducida por el embarazo?	Metildopa es el tratamiento de primera línea para la hipertensión asociada con el embarazo. Debe considerarse la teratogenicidad antes de iniciar cualquier medicamento en embarazadas.[5]
¿Qué trastornos neurológicos se relacionan con hipertensión secundaria?	Los trastornos neurológicos que se vinculan con hipertensión incluyen aumento de la presión intracraneal (respuesta de Cushing), cuadriplejía, disautonomía y síndrome de Guillain-Barré.[5]

Resumen de caso

Un hombre de 24 años de edad sin trastornos médicos conocidos se presenta para evaluación de hipertensión y se determina que tiene hipertensión aislada de las extremidades superiores, pulsos carotídeos saltones, pulsos periféricos discordantes, la presencia de un ruido cardiaco adicional y una radiografía de tórax anormal.

Elite Books

¿Cuál es la causa más probable de hipertensión en este paciente?	Coartación de la aorta.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué es la coartación de la aorta?	La coartación de la aorta es el estrechamiento de la aorta, por lo general de origen congénito. La coartación suele clasificarse con base en la ubicación de la estenosis en relación con estructuras del arco aórtico como el conducto arterioso (preductal, yuxtaductal o posductal) o la arteria subclavia izquierda (proximal o distal).[17]
¿Cuál es la relevancia del ruido cardiaco adicional en este caso?	El ruido adicional en este caso es más probablemente un galope en S4 relacionado con hipertrofia del ventrículo izquierdo, una secuela frecuente de una coartación de la aorta prolongada. El S4 es un ruido diastólico tardío de baja frecuencia que se aprecia mejor sobre la punta del corazón con la campana del estetoscopio (fig. 4-4).[18]
¿Por qué se relaciona la coartación de la aorta con pulsos periféricos asimétricos?	El patrón de asimetría de los pulsos periféricos en la coartación de la aorta depende de la ubicación de la estenosis. Distal a la porción estrecha de la aorta, el flujo de sangre se ve comprometido, en tanto que el

Elite Books

	flujo sanguíneo proximal al área con estenosis está intensificado.
¿Cuál es la ubicación general de la coartación en este caso?	La coartación de la aorta en este caso debe ser distal a todos los grandes vasos del arco aórtico, dado que hay pulsos fuertes e hipertensión en las extremidades superiores. Si la coartación fuera proximal a la arteria subclavia izquierda, entonces el flujo sanguíneo a la extremidad superior izquierda estaría comprometido.
¿Cuál es el dato anormal en la radiografía de tórax en este caso?	La radiografía de tórax en este caso muestra una “escotadura” de las costillas (véase fig. 39-1, flechas). Este dato representa las erosiones del hueso causadas por un aumento de la presión y el flujo sanguíneo a través de las arterias intercostales dilatadas que se han desarrollado para proveer un flujo colateral al segmento posterior a la coartación de la aorta. La escotadura costal suele ser bilateral y afecta el borde inferior posterior de la tercera a la novena costillas.[19]
¿Cuál es el trastorno cardiaco congénito más frecuente relacionado con coartación de la aorta?	Los pacientes con coartación de la aorta suelen tener una válvula aórtica bicúspide coexistente (hasta en 85% de los casos).[20]
¿Cuál es la evolución natural	La coartación de la aorta se

Elite Books

de la coartación de la aorta?	relaciona con una amplia variedad de resultados, dependiendo de su gravedad. Sin corrección, la media de esperanza de vida de pacientes con coartación de la aorta es de 35 años (90% de los pacientes muere antes de los 50 años de edad). Se relaciona con arteriopatía coronaria, accidente vascular cerebral, disección de la aorta e insuficiencia cardiaca congestiva.[20]
¿Cuál es el tratamiento médico de la coartación de la aorta?	El manejo médico de la coartación de la aorta se enfoca en el tratamiento de la hipertensión. Los agentes de primera línea incluyen β-bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y bloqueadores del receptor de angiotensina.[20]

PUNTOS CLAVE

- La hipertensión es un factor de riesgo clave para accidente vascular cerebral, infarto del miocardio, insuficiencia cardiaca e insuficiencia renal.
- La hipertensión secundaria es la elevación anormal de la PA sistólica que resulta de una causa subyacente identificable y a menudo corregible.
- La hipertensión secundaria afecta a 5 a 10% de la población hipertensa general.
- Las características clínicas que sugieren hipertensión secundaria incluyen edad joven al inicio, pocos factores de riesgo para hipertensión esencial, hipertensión resistente, episodios de hipertensión grave, aumento abrupto en la PA en un paciente previamente estable, hipertensión lábil y evidencia de daño a órgano blanco.
- Las causas de hipertensión secundaria pueden clasificarse en las siguientes categorías: vascular, endocrinológica, tóxica y otras.
- Los antecedentes y la exploración física son fundamentales para identificar la causa de hipertensión secundaria.

Elite Books

REFERENCIAS

1. Sukor N. Secondary hypertension: a condition not to be missed. *Postgrad Med J*. 2011;87(1032):706-713.
2. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur Heart J*. 2014;35(19):1245-1254.
3. Berne RML, Levy MN. *Physiology*. 4th ed. St. Louis, Missouri: Mosby, Inc.; 1998.
4. Jennette JC, Falk RJ. The pathology of vasculitis involving the kidney. *Am J Kidney Dis*. 1994;24(1):130-141.
5. Chiong JR, Aronow WS, Khan IA, et al. Secondary hypertension: current diagnosis and treatment. *Int J Cardiol*. 2008;124(1):6-21.
6. Prisant LM, Gujral JS, Mulloy AL. Hyperthyroidism: a secondary cause of isolated systolic hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2006;8(8):596-599.
7. Eiam-Ong S, Eiam-Ong S, Punsin P, Sitprija V, Chaiyabutr N. Acute hypercalcemia-induced hypertension: the roles of calcium channel and alpha-1 adrenergic receptor. *J Med Assoc Thai*. 2004;87(4):410-418.
8. Magiakou MA, Smyrnaki P, Chrousos GP. Hypertension in Cushing's syndrome. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2006;20(3):467-482.
9. Bondanelli M, Ambrosio MR, degli Uberti EC. Pathogenesis and prevalence of hypertension in acromegaly. *Pituitary*. 2001;4(4):239-249.
10. Colao A, Ferone D, Marzullo P, Lombardi G. Systemic complications of acromegaly: epidemiology, pathogenesis, and management. *Endocr Rev*. 2004;25(1):102-152.
11. Zuber SM, Kantorovich V, Pacak K. Hypertension in pheochromocytoma: characteristics and treatment. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2011;40(2):295-311, vii.
12. Gyamlani G, Geraci SA. Secondary hypertension due to drugs and toxins. *South Med J*. 2007;100(7):692-699; quiz 700, 8.
13. Husain K, Ansari RA, Ferder L. Alcohol-induced hypertension: mechanism and prevention. *World J Cardiol*. 2014;6(5):245-252.
14. Kaplan NM. Alcohol and hypertension. *Lancet*. 1995;345(8965):1588-1589.

Elite Books

15. Montani D, Seferian A, Savale L, Simonneau G, Humbert M. Drug-induced pulmonary arterial hypertension: a recent outbreak. *Eur Respir Rev*. 2013;22(129):244-250.
16. Whaley-Connell AT, Sowers JR, Stevens LA, et al. CKD in the United States: Kidney Early Evaluation Program (KEEP) and National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004. *Am J Kidney Dis*. 2008;51(4 suppl 2):S13-S20.
17. Nance JW, Ringel RE, Fishman EK. Coarctation of the aorta in adolescents and adults: a review of clinical features and CT imaging. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2016;10(1):1-12.
18. Tavel ME. *Clinical Phonocardiography and External Pulse Recording*. 2nd ed. Chicago, Illinois: Year Book Medical Publishers, Inc.; 1967.
19. Gooding CA, Glickman MG, Suydam MJ. Fate of rib notching after correction of aortic coarctation. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1969;106(1):21-23.
20. Jurcut R, Daraban AM, Lorber A, et al. Coarctation of the aorta in adults: what is the best treatment? Case report and literature review. *J Med Life*. 2011;4(2):189-195.

Elite Books

SECCIÓN 10

Neurología

Capítulo 40

CEFALEA

Caso: hombre de 50 años de edad con acúfenos

Un hombre de 50 años de edad previamente sano es evaluado en la clínica por 6 meses de fatiga, cefalea y fiebre intermitente. Se le había evaluado antes por estos síntomas y se había considerado que tenía mononucleosis infecciosa o laberintitis viral. Sin embargo, sus síntomas han ido evolucionando y está buscando una segunda opinión. La cefalea es difusa y constante y se ha vuelto más intensa con el tiempo. En fechas recientes el paciente desarrolló un zumbido en los oídos. Estima haber experimentado una pérdida de peso de unos 7 kg desde que iniciaron los síntomas. El paciente vive con su esposa en Portland, Oregón. En los años previos ha vivido en Marruecos, Columbia Británica, Texas y California. No tiene mascotas.

Su temperatura es de 37.5 °C. Se encuentra alerta y orientado. Los senos no son hipersensibles. La exploración funduscópica revela papiledema bilateral. No hay anormalidades neurológicas focales a la exploración. Las imágenes por tomografía computarizada del cerebro son normales.

No se detectan anticuerpos al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en suero. La punción lumbar revela el siguiente perfil en líquido cefalorraquídeo (LCR):

Aspecto	Presión (cm H_2O)	Eritrocitos/μL	Glucosa (mg/dL)	Proteínas totales (mg/dL)
Claro	42	84 (72% linfocitos)	17	210

Elite Books

Las imágenes por resonancia magnética (RM) del cerebro con proyecciones axial (fig. 40-1A) y sagital (fig. 40-1B) revelan una masa cerebelosa derecha (flecha) de 1 × 1.2 cm con contorno destacado y una nodularidad leptomeníngea difusa.

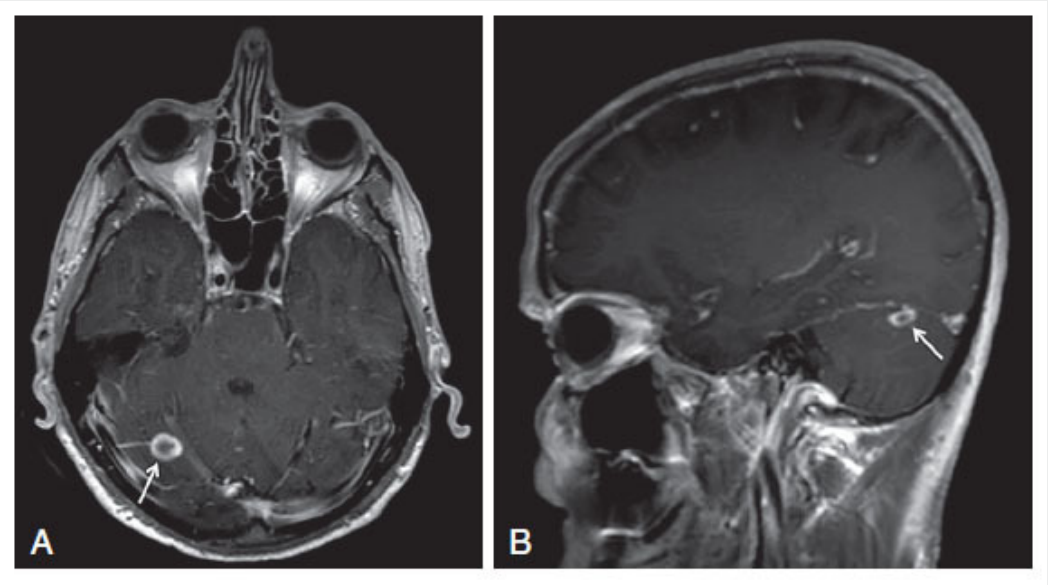


Figura 40-1.

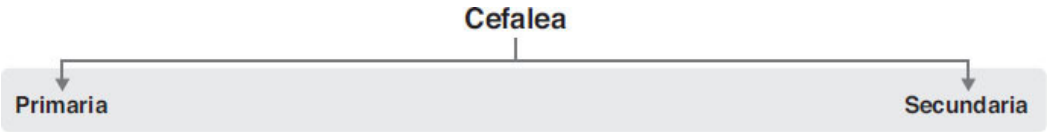
¿Cuál es la causa más probable de cefalea en este paciente?

¿Qué tan frecuente es la cefalea en la población general?

La cefalea es una de las quejas de presentación más frecuentes a nivel de atención primaria; afecta a la gran mayoría de los hombres y mujeres en algún momento de su vida.[1,2]

¿Cuáles son las dos categorías generales de trastornos por cefalea?

Los trastornos por cefalea pueden ser primarios o secundarios.



¿Son más frecuentes las cefaleas primarias o las secundarias?

Los trastornos primarios representan la mayoría de los casos de cefalea, en especial en la atención primaria. Sin embargo, la frecuencia de cefalea

Elite Books

secundaria aumenta en ciertas poblaciones (p. ej., individuos inmunocomprometidos, pacientes con antecedentes de neoplasia).[1,2]

¿Cuáles son las claves clínicas de la presencia de un trastorno de cefalea secundaria?

Los trastornos de cefalea secundaria son sugeridos por la presencia de cualquiera de las siguientes características: cefalea repentina o de nuevo inicio a una edad mayor (> 40 años), cambio en la calidad de la cefalea crónica, síntomas sistémicos o enfermedad (p. ej., fiebre, antecedentes de neoplasia, náusea o vómito, rigidez del cuello, estado inmunocomprometido, uso de medicamentos anticoagulantes), signos o síntomas neurológicos (p. ej., confusión, déficits neurológicos focales, convulsiones, papiledema), cefaleas que despiertan a los pacientes del sueño y cefaleas que empeoran con la maniobra de Valsalva.[3]

TRASTORNOS DE CEFALEA PRIMARIA

¿Cuáles son los trastornos de cefalea primaria?

Bilateral, de intensidad leve, de calidad "opresiva" o "con presión", a menudo relacionada con el estrés y que dura de minutos a días.

Cefalea por tensión.[2]

Mujer de 23 años de edad con antecedentes de 8 meses de cefalea pulsátil unilateral recurrente que dura de unas cuantas horas a unos cuantos días, relacionada con náusea y

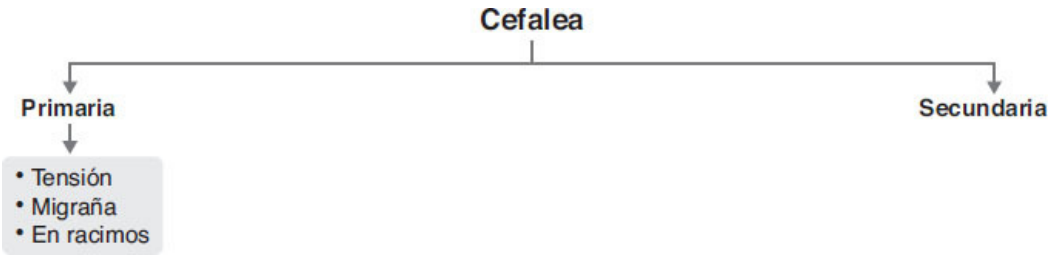
Cefalea por migraña.

Elite Books

por lo general precedida por alteraciones visuales.

Este trastorno de cefalea primaria es más frecuente en hombres y se caracteriza por dolor retroorbitario unilateral acompañado de lagrimeo, eritema conjuntival y drenaje nasal.

Cefalea en racimos.[2]



¿Cuáles son las opciones de tratamiento farmacológico para las cefaleas por tensión?

Paracetamol o los antiinflamatorios no esteroides (AINE) por lo general son efectivos para las cefaleas por tensión.[2]

¿Cuáles son las características de las cefaleas por migraña?

Las cefaleas por migraña suelen ser unilaterales, pulsátiles, moderadas a graves en intensidad, agravadas por la actividad física rutinaria y a menudo relacionadas con náusea, fotofobia o fonofobia. Las migrañas pueden ir precedidas por un aura, que es un síntomas neurológico focal reversible que se desarrolla a lo largo de 5 a 20 minutos y dura < 60 minutos.[2]

¿Con que frecuencia se relacionan las migrañas con aura?

Hasta 20% de los pacientes con migraña (es decir, migraña “clásica”) experimenta aura y es más frecuente que sea de naturaleza visual. La cefalea tiende a ser similar en su calidad a la migraña sin aura (es decir, migraña “común”), pero puede carecer de ciertas características. Puede ocurrir

Elite Books

aura con cefalea relacionada en ciertos casos.[2]

¿Cuáles son las opciones de tratamiento farmacológico para las cefaleas por migraña?

Los medicamentos abortivos y preventivos son los dos principales abordajes para tratar las migrañas. Los tratamientos abortivos de primera línea para las migrañas leves a moderadas incluyen AINE o analgésicos en combinación que contengan cafeína, en tanto que los triptanos y la ergotamina son de primera línea para las migrañas moderadas a graves. Existen múltiples opciones para los tratamientos preventivos, incluidos antiepilépticos (p. ej., topiramato), β-bloqueadores, bloqueadores de los canales del calcio y algunos antidepresivos (p. ej., tricíclicos). La elección del tratamiento debe guiarse por factores específicos del paciente.[4,5]

¿De qué grupo de trastornos de cefalea primaria forman parte las cefaleas en racimos?

Las cefaleas en racimos se consideran una de las cefalalgias autónomas del trigémino (CAT), un grupo de trastornos de cefalea primaria que se distingue por la presencia de dolor unilateral en la distribución del nervio trigémino relacionados con características autónomas craneales ipsolaterales (p. ej., ptosis, inyección conjuntival, lagrimeo, congestión nasal, rinorrea).[6]

¿Qué otros trastornos pertenecen a las cefalalgias autónomas del trigémino?

Las CAT incluyen cefaleas en racimos, hemicránea paroxística, hemicránea continua, crisis de cefalea neuralgiforme unilateral de duración breve con inyección conjuntival y lagrimeo (SUNCT, por sus siglas en inglés) y crisis de cefalea neuralgiforme unilateral breve con características autónomas craneales (SUNA, por sus siglas en inglés).[6]

Elite Books

¿Qué tan frecuentes son las cefaleas en racimos?

Las cefaleas en racimos, que ocurren sobre todo en hombres, son las más frecuentes de las TAC, pero son raras en general (afectan a cerca de 0.1% de la población general).[6]

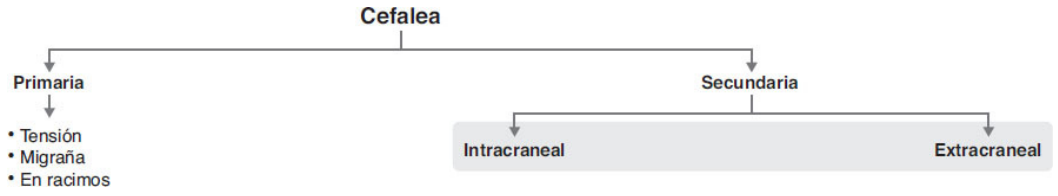
¿Cuáles son las opciones de tratamiento farmacológico para las cefaleas en racimos?

Como para las cefaleas por migraña, hay abordajes abortivos y preventivos para manejar las cefaleas en racimos. Para la terminación aguda de una cefalea en racimo, se requieren vías de administración no orales. La administración subcutánea de sumatriptán es una opción de primera línea. La inhalación de oxígeno a través de una mascarilla facial con reservorio (10 a 15 L/min para 15 a 20 minutos) también se considera un tratamiento abortivo de primera línea. Verapamilo se considera el fármaco de elección para la prevención, pero hay otras opciones (p. ej., topiramato, valproato de sodio, melatonina, litio).[6]

TRASTORNOS DE CEFALEA SECUNDARIA

¿Cuáles son las dos subcategorías anatómicas de trastornos de cefalea secundaria?

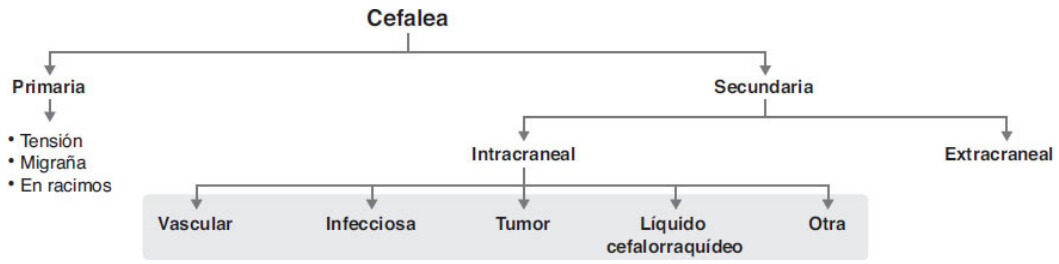
Los trastornos de cefalea secundaria pueden deberse a procesos intracraneales o extracraneales.



¿En qué dos subcategorías generales pueden dividirse las causas intracraneales de cefalea secundaria?

Las causas intracraneales de cefalea secundaria pueden dividirse en las siguientes subcategorías: vascular, infecciosa, relacionada con tumor, relacionada con líquido cefalorraquídeo y otras.

Elite Books



CAUSAS INTRACRANEALES VASCULARES DE CEFALEA

¿Cuáles son las causas intracraneales vasculares de cefalea?

La exploración funduscópica puede revelar muesca arteriovenosa, hemorragias en forma de flama, manchas algodonosas y papiledema.	Hipertensión sistémica grave.
Un hombre de 72 años de edad con enfermedad vascular se presenta con vértigo de inicio agudo, ataxia y hemianopsia homónima.	Accidente vascular cerebral de la circulación posterior.
Una mujer de 24 años de edad con factor V de Leiden homocigoto se presenta con cefalea de inicio repentino después de que en fecha reciente comenzó a usar anticoncepción a base de estrógenos.	Trombosis venosa cerebral.
Este evento vascular agudo es una causa frecuente de accidente vascular cerebral en	Disección arterial.

Elite Books

pacientes jóvenes y puede ocurrir dentro las circulaciones anterior o posterior.	
Epistaxis, hemoptisis y telangiectasias cutáneas (fig. 40-2).	Malformación arteriovenosa (MAV) relacionada con telangiectasia hemorrágica hereditaria.

Figura 40-2. Múltiples telangiectasias que afectan la mucosa del labio inferior en un paciente con telangiectasia hemorrágica hereditaria.

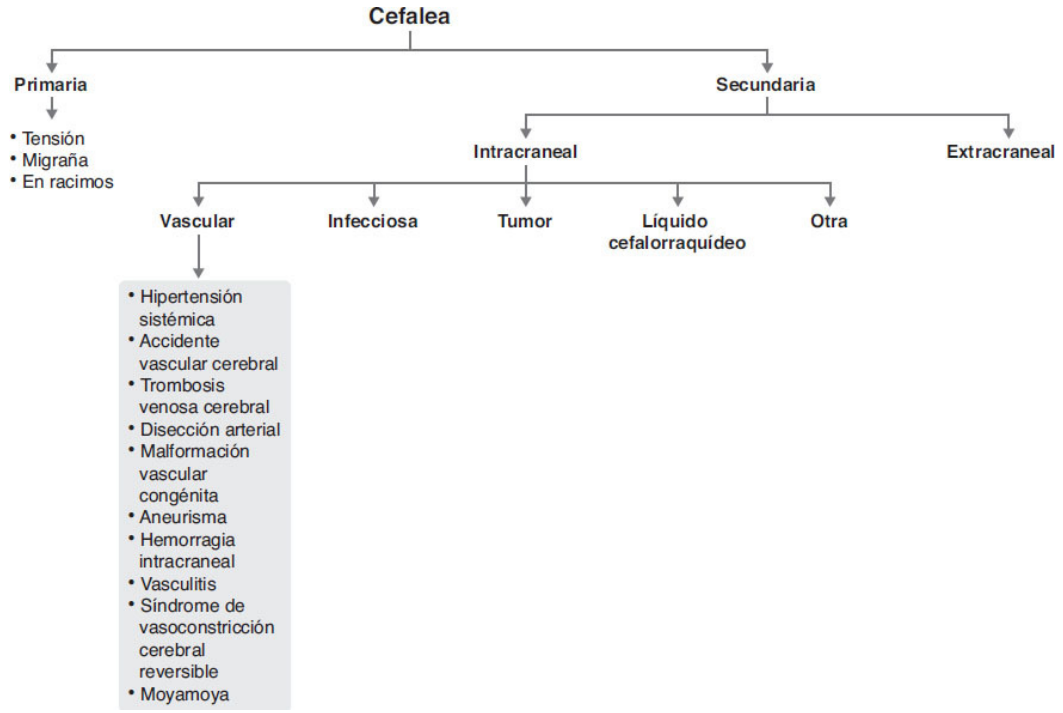
Cefalea en un paciente con enfermedad renal poliquística.	Aneurisma cerebral.
Cefalea en "trueno" en un paciente con enfermedad renal poliquística.	Hemorragia subaracnoidea por rotura de un aneurisma cerebral.
El tratamiento para este trastorno vascular por lo general incluye medicamentos inmunosupresores.	Vasculitis, incluidas angitis primaria del sistema venoso central (APSNC), vasculitis sistémica (p. ej., enfermedad de Behçet) y vasculitis relacionada con enfermedad sistémica (p. ej., lupus eritematoso sistémico).
Un imitador de la angitis	Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR).[7]

Elite Books

primaria del sistema nervioso central; esta entidad suele presentarse con cefalea en "trueno" (que es inusual en la angitis primaria del sistema nervioso central).

Este trastorno vascular es más frecuente en poblaciones asiáticas, con una distribución de edad bimodal de niños alrededor de 5 años de edad y adultos de 40 a 50 años de edad.

Enfermedad de moyamoya.[8]



¿En qué condiciones puede causar cefalea la hipertensión sistémica?

Puede ocurrir cefalea en relación con hipertensión sistémica aguda, en la que un aumento abrupto de la presión arterial dentro del rango de autorregulación produce un aumento de la presión transmural en las arterias cerebrales mayores, que son sensibles al dolor; encefalopatía hipertensiva, en

Elite Books

la que un incremento repentino de la presión arterial fuera del rango de la autorregulación resulta en la extravasación de plasma y eritrocitos en el tejido cerebral; e hipertensión sistémica crónica.[9]

¿Cuáles son las características de la cefalea relacionada con hipertensión sistémica crónica?

La cefalea de la hipertensión sistémica crónica suele ser bilateral y se ubica en la parte trasera de la cabeza. Tiende a ser nocturna, presentarse al despertar por la mañana y mejorar al levantarse. Este patrón ocurre porque en la noche, cuando la presión arterial tiende a ser más baja, los pacientes con hipertensión sistémica crónica experimentan un estado de hipotensión relativa, que desencadena una vasodilatación cerebral compensatoria a través de autorregulación, lo que conduce a un aumento del flujo sanguíneo cerebral y cefalea. Al levantarse, la posición erguida aumenta la presión arterial, lo que revierte la vasodilatación y mejora la cefalea.[9,10]

¿Con qué frecuencia se relaciona la cefalea con accidente vascular cerebral?

Experimentan cefalea cerca de un tercio de los pacientes con accidente vascular cerebral (también algunos con crisis isquémica transitoria) y suele localizarse en el hemisferio afectado. Ocurre más a menudo en pacientes con un accidente vascular cerebral de la circulación posterior, donde suele localizarse en la región occipital.[11]

¿Qué tan frecuente es la cefalea en pacientes con trombosis venosa cerebral?

La mayoría de los pacientes con trombosis venosa cerebral presenta cefalea y a menudo es el síntoma inicial. Las manifestaciones relacionadas son frecuentes e incluyen papiledema, déficits neurológicos focales, convulsiones, somnolencia y confusión. Las causas usuales

Elite Books

comprenden infección (p. ej., otitis media), embarazo, uso de anticonceptivos orales, neoplasia subyacente, trastorno de tejido conectivo (p. ej., enfermedad de Behçet) y trombofilia (p. ej., deficiencia de antitrombina III). Las imágenes por TC del cerebro no suelen ser reveladoras. Las imágenes por RM del cerebro combinadas con venografía por resonancia magnética son el método diagnóstico de elección. Las opciones de tratamiento incluyen anticoagulación, trombólisis y cirugía.[11]

¿Cuáles dos vasos intracraneales mayores se afectan con mayor frecuencia en la disección arterial?

Las arterias carótida y vertebral son los vasos intracraneales asociados más a menudo con disección arterial. La disección de la arteria carótida es relativamente frecuente.[11]

¿Cuáles son los cuatro tipos generales de malformación vascular cerebral congénita?

Los cuatro tipos de malformación vascular cerebral congénita son anomalía venosa del desarrollo, telangiectasia capilar, malformación cavernosa y malformación arteriovenosa.

¿Cuáles son las características de la cefalea relacionada con aneurismas cerebrales sin rotura?

La cefalea relacionada con un aneurisma cerebral sin rotura puede ser aguda o crónica. Cuando es aguda, su inicio es repentino y su intensidad pronunciada, comparable con la de la hemorragia subaracnoidea. Otras manifestaciones clínicas abarcan dolor facial, pérdida de la visión, convulsiones y neuropatía craneal.[12]

¿Cuáles son los tipos generales de hemorragia intracraneal?

Hay cinco tipos principales de hemorragia intracraneal: epidural, subdural, subaracnoidea, intraparenquimatosa e intraventricular. Puede ocurrir cefalea con cualquiera de estas entidades.

Elite Books

¿Qué estudios diagnósticos son útiles para el diagnóstico de la angitis primaria del sistema nervioso central?

La evaluación de LCR y las imágenes neurológicas son útiles en el análisis de APSNC. El perfil de LCR es anormal en la mayoría de los pacientes y se caracteriza por pleocitosis linfocítica modesta, proteínas elevadas y la presencia ocasional de bandas oligoclonales. Al final se requiere biopsia cerebral para establecer el diagnóstico en la mayoría de los casos (también tiene la ventaja de descartar simuladores como infección o neoplasia).[7]

¿Cuál es el pronóstico del síndrome de vasoconstricción cerebral reversible?

El SVCR se observa más a menudo en mujeres con una media de edad de inicio de 42 años. Es causado por la desregulación transitoria del tono vascular cerebral. Los disparadores subyacentes incluyen embarazo reciente, exposición a sustancias vasoactivas (p. ej., cocaína) y coito. La cefalea es de inicio repentino e intensa (es decir, en trueno) y con frecuencia se acompaña de náusea, vómito, fotofobia, confusión y visión borrosa. La mayoría de los pacientes con SVCR se recupera sin discapacidad, pero se ha informado accidente vascular cerebral con déficits de largo plazo y muerte.[13]

¿Cuáles son las características de la cefalea relacionada con enfermedad de moyamoya?

La cefalea de la enfermedad de moyamoya es similar a la migraña en calidad, pero por lo general no responde al tratamiento farmacológico. Se requieren imágenes neurológicas para establecer el diagnóstico (véase fig. 42-3). La cefalea cede en algunos pacientes en el lapso de 1 año del tratamiento quirúrgico, pero es persistente en otros.[8]

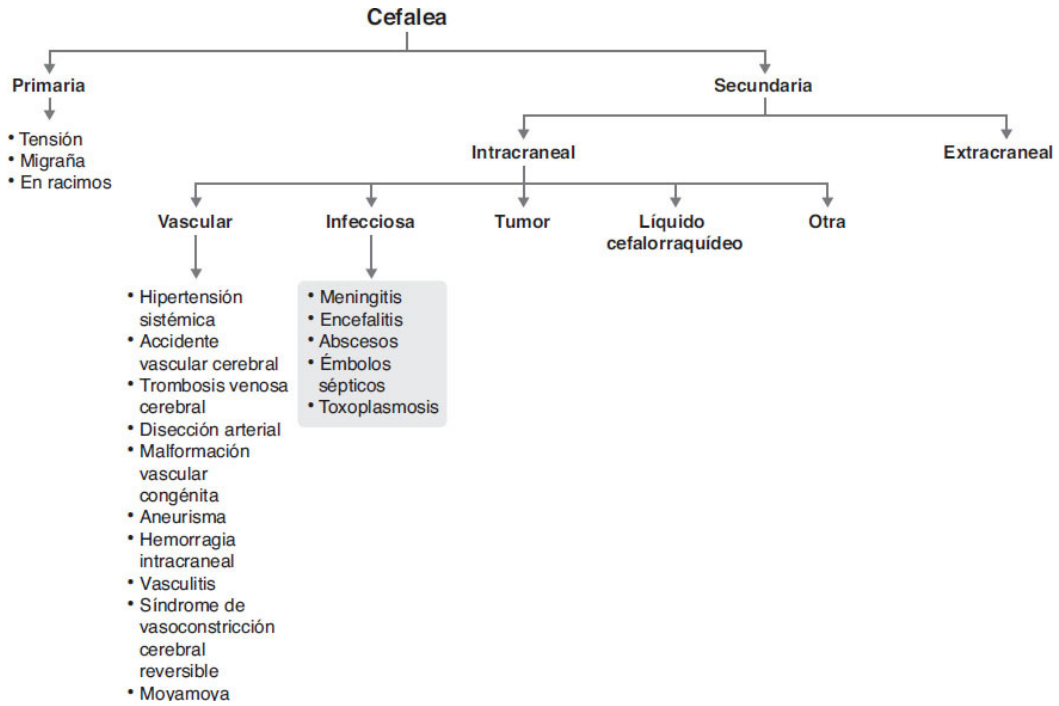
Elite Books

CAUSAS INTRACRANEALES INFECCIOSAS DE CEFALEA

¿Cuáles son las causas intracraneales infecciosas de cefalea?

Un recluta militar de 19 años de edad se presenta con cefalea, rigidez del cuello y fotofobia.	Meningitis.
Similar a la meningitis, pero este trastorno se relaciona con disfunción neurocognitiva al inicio del curso de la enfermedad y puede vincularse con un perfil normal de LCR.	Encefalitis.
Este trastorno suele requerir drenaje quirúrgico y una duración prolongada de antibióticos intravenosos.	Abscesos cerebrales.
Una mujer de 24 años de edad usuaria activa de drogas intravenosas es ingresada con endocarditis de válvula aórtica y desarrolla una nueva cefalea y déficits neurológicos focales.	Émbolos sépticos cerebrales.
Frecuente en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) como resultado de la reactivación de una infección adquirida con anterioridad, a menudo a través de la exposición a las heces de felinos.	Toxoplasmosis cerebral.

Elite Books



¿Cuáles de los siguientes perfiles de líquido cefalorraquídeo son característicos de estas situaciones: normal, meningitis viral, meningitis bacteriana típica, meningitis bacteriana atípica, meningitis micótica y meningitis aséptica?

El líquido tipo A corresponde a LCR normal; el tipo B a la meningitis bacteriana típica; el tipo C a la meningitis micótica (y algunos tipos de meningitis bacteriana atípica, p. ej., tuberculosis); y el tipo D a la meningitis viral, la mayoría de los tipos de meningitis bacteriana atípica y la mayoría de los tipos de meningitis aséptica. Los tipos C y D de líquido pueden caracterizarse por un predominio de neutrófilos al inicio del curso de la enfermedad.[14]

Tipo de líquido	Eritrocitos/ µL	Tipo de leucocitos	Glucosa (mg/dL)	Proteínas (mg/dL)
A	< 5	Linfocitos	40-80	< 50
B	500-20 000	Neutrófilos	< 40	100-700
C	25-500	Linfocitos o neutrófilos	< 40	50-500
D	5-1 000	Linfocitos	40-80	< 100

Elite Books

¿Qué datos pueden estar presentes en la electroencefalografía (EEG) de pacientes con encefalitis por herpes simple?

En la mayoría de los pacientes con encefalitis por herpes simple, el EEG revela un foco temporal que demuestra descargas epileptiformes lateralizantes periódicas (es decir, descargas periódicas lateralizadas).[15]

¿Cuáles son los tres mecanismos generales del desarrollo de abscesos cerebrales?

Pueden ocurrir abscesos cerebrales como resultado de extensión directa de infección extracraneal (p. ej., abscesos dentales), diseminación hematógena o inoculación directa después de lesión cefálica o neurocirugía. Se requieren imágenes neurológicas para establecer el diagnóstico.

¿El riesgo de émbolos sépticos cerebrales está limitado a la endocarditis infecciosa del lado izquierdo?

Los émbolos sépticos sistémicos paradójicos, incluidos los émbolos cerebrales, pueden ocurrir en pacientes con endocarditis del lado derecho y derivación coexistente de derecha a izquierda. En pacientes con foramen oval permeable u otra derivación intracardiaca, puede ocurrir derivación transitoria de derecha a izquierda cuando las presiones del lado derecho aumentan de forma abrupta (p. ej., durante Valsalva).[16]

En pacientes con virus de inmunodeficiencia humana (VIH), ¿qué recuento de linfocitos CD4 periféricos se relaciona con un aumento significativo del riesgo de toxoplasmosis cerebral?

Un recuento de linfocitos CD4 < 200/μL se relaciona con un riesgo significativamente aumentado de toxoplasmosis cerebral y debe llevar a iniciar medicamento profiláctico específico (p. ej., trimetoprim-sulfametoxazol).[17]

CEFALEA RELACIONADA CON TUMOR INTRACRANEAL

¿Qué tan frecuente son los

En países industrializados, la incidencia

Elite Books

tumores intracraneales?

de tumor intracraneal se aproxima a 12 por 100 000 personas.[18]

¿Qué tan frecuentes son las cefaleas en pacientes con tumores intracraneales?

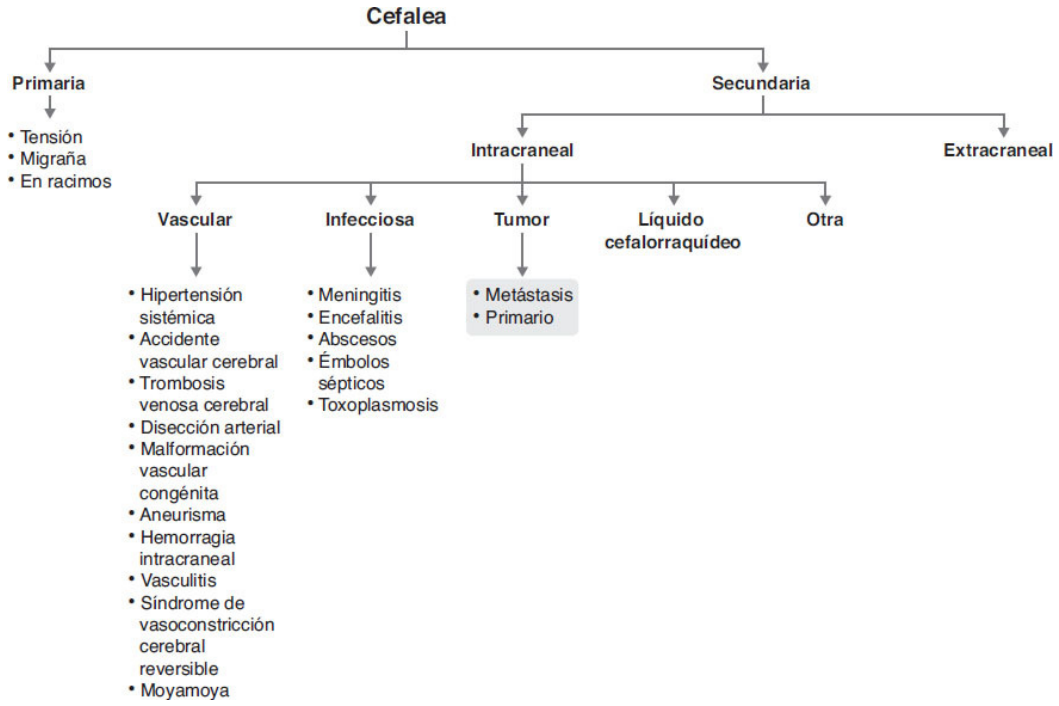
Cerca de la mitad de los pacientes con tumores intracraneales experimenta cefaleas. Otras manifestaciones incluyen náusea, vómito, convulsiones, déficits neurológicos focales y disfunción neurocognitiva.[18]

¿Cuáles son las características de las cefaleas relacionadas con tumores intracraneales?

La cefalea relacionada con tumores intracraneales suele ser bifrontal pero peor en el lado del tumor, similar a la cefalea por tensión en cuanto a calidad, peor al inclinarse, acompañada de náusea o vómito y puede ser más notoria por la mañana.[18,19]

¿Cuál es el estudio de elección para evaluar en busca de la presencia de un tumor intracraneal?

Las imágenes por RM del cerebro son el estudio de elección para evaluar si hay un tumor intracraneal. Las imágenes por TC pueden pasar por alto lesiones de la fosa posterior o tumores que no aceptan contraste (p. ej., gliomas de grado bajo).[18]



Elite Books

¿Qué tan frecuentes son los tumores cerebrales metastásicos?

Las metástasis cerebrales son el tipo más frecuente de metástasis intracraneales y están aumentando en frecuencia (probablemente debido a las mayores tasas de supervivencia); ocurren en cerca de la mitad de los pacientes adultos con cáncer de acuerdo con los informes de las necropsias.[20]

¿Qué tipos de cánceres se relacionan más a menudo con metástasis cerebrales?

El cáncer pulmonar representa más de la mitad de los casos de metástasis cerebrales. Cáncer de mama, melanoma, carcinoma de células renales y cáncer colorrectal constituyen la mayoría de los otros casos.[20]

¿Cuál es el pronóstico de las pacientes con metástasis intracraneales?

El pronóstico relacionado con la presencia de metástasis intracraneales varía de acuerdo con el paciente y las características del tumor, pero, en general, es bastante desfavorable. Casi todos los casos se relacionan con resultados letales.[21]

¿Cuál es el tipo más frecuente de tumor intracraneal primario en adultos?

Los gliomas son el tipo más frecuente de tumor intracraneal primario: representa más de la mitad de los casos. El glioblastoma multiforme es el subtipo más frecuente.[22]

¿Cuál es el pronóstico del glioblastoma multiforme?

El pronóstico del glioblastoma multiforme es malo, con una mediana de super-vivencia en el orden de meses y pocos supervivientes a los 5 años después del diagnóstico.[22]

CEFALEA RELACIONADA CON LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

¿Cuáles son las causas de cefalea relacionada con líquido cefalorraquídeo?

Elite Books

Una mujer obesa de 23 años de edad con cefaleas diarias crónicas presenta papiledema (fig. 40-3), presión arterial normal, imágenes neurológicas normales y una presión de abertura de 48 cm H_2O en la punción lumbar con un perfil de LCR por lo demás normal.

Seudotumor cerebral (es decir, hipertensión intracraneal idiopática).

Figura 40-3. Papiledema crónico secundario a un aumento de la presión intracraneal. Hay edema del disco óptico con márgenes del disco indistintos y vasos sanguíneos oscurecidos. (De Rubin R, Strayer DS. *Rubin's Pathology: Clinicopathologic Foundations of Medicine.* 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.)

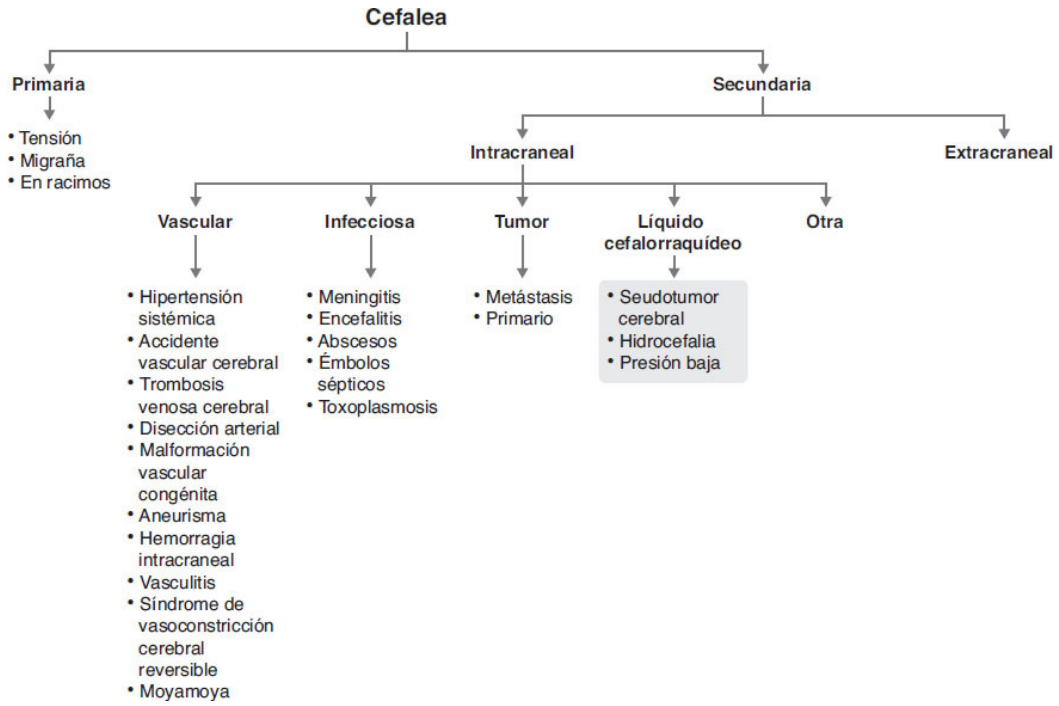
Acumulación de LCR relacionada con una alteración en la formación, el flujo o la absorción.

Hidrocefalia.[23]

Puede vincularse con drenaje claro de la nariz o el oído.

Fuga espontánea de líquido cefalorraquídeo.

Elite Books



¿Cuál es la secuela más grave del seudotumor cerebral?

La cefalea se presenta en casi todos los pacientes con seudotumor cerebral. Los síntomas relacionados incluyen visión borrosa y pérdida de la vista. Un número importante de pacientes pierde la vista de manera permanente. La hipertensión sistémica es un importante factor de riesgo para el desarrollo de pérdida de la visión en estos pacientes.[24]

¿Cuáles son las causas de hidrocefalia adquirida?

La hidrocefalia adquirida puede ser resultado de tumores y quistes (p. ej., quistes coloides), inflamación (p. ej., meningitis) y bloqueos de absorción (p. ej., hemorragia intracraneal, hidrocefalia de presión normal).[23]

¿Qué atributo es muy característico de la cefalea relacionada con presión baja de líquido cefalorraquídeo?

La cefalea relacionada con fuga de LCR suele ser posicional, peor en posición erguida y mejora con el decúbito supino. *La punción lumbar es una causa más frecuente de presión baja de LCR que la fuga espontánea de LCR.*

Elite Books

OTRAS CAUSAS INTRACRANEALES DE CEFALEA

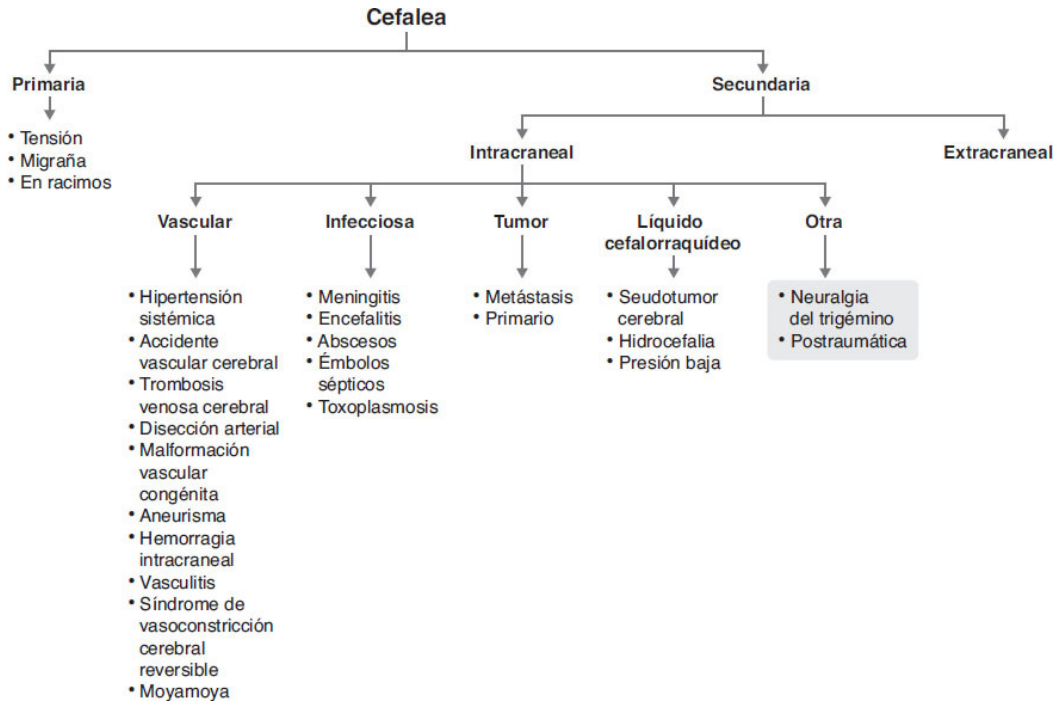
¿Cuáles son otras causas intracraneales de cefalea?

Episodios recurrentes de dolor de inicio repentino, breve, unilateral y punzante en la distribución de una o más ramas del V nervio craneal.

Neuralgia del trigémino.

Un jugador de futbol americano colegial se queja de cefaleas diarias crónicas después de sufrir una concusión durante un juego 6 meses atrás.

Cefalea postraumática.



¿Cuál es el tratamiento farmacológico de primera línea para la neuralgia del trigémino?

La neuralgia del trigémino es un diagnóstico clínico, basado en paroxismos característicos de dolor en la distribución de una o más ramas del V nervio craneal. Se considera que carbamacepina es el tratamiento

Elite Books

farmacológico de primera línea. Oxicarbacepina puede ser un agente alternativo efectivo.[25]

¿Qué tan frecuente es la cefalea postraumática después de una lesión cerebral traumática (LCT)?

Un año después de una LCT, casi la mitad de los pacientes experimenta cefalea postraumática. Las mujeres y los pacientes con trastorno de cefalea que inició antes de la LCT tienen más probabilidades de experimentar cefalea postraumática. La incidencia no parece estar relacionada con la gravedad de la LCT.[26]

CAUSAS EXTRACRANEALES DE CEFALEA

¿Cuáles son las causas extracraneales de cefalea?

Un hombre de 66 años de edad con arteriopatía coronaria se queja de cefalea después de comenzar medicamentos para angina estable crónica.

Nitratos.

Relacionada con ansiedad, sudores, alucinaciones táctiles, agitación y temblor.

Abstinencia de alcohol.

Infecciones extracraneales.

Sinusitis y abscesos dentales.

La cefalea puede acompañarse por chasquidos o ruidos de raspado al masticar.

Trastorno de la articulación temporomandibular (ATM).

A menudo ocurre dolor de cuello relacionado con cefalea causada por este trastorno.

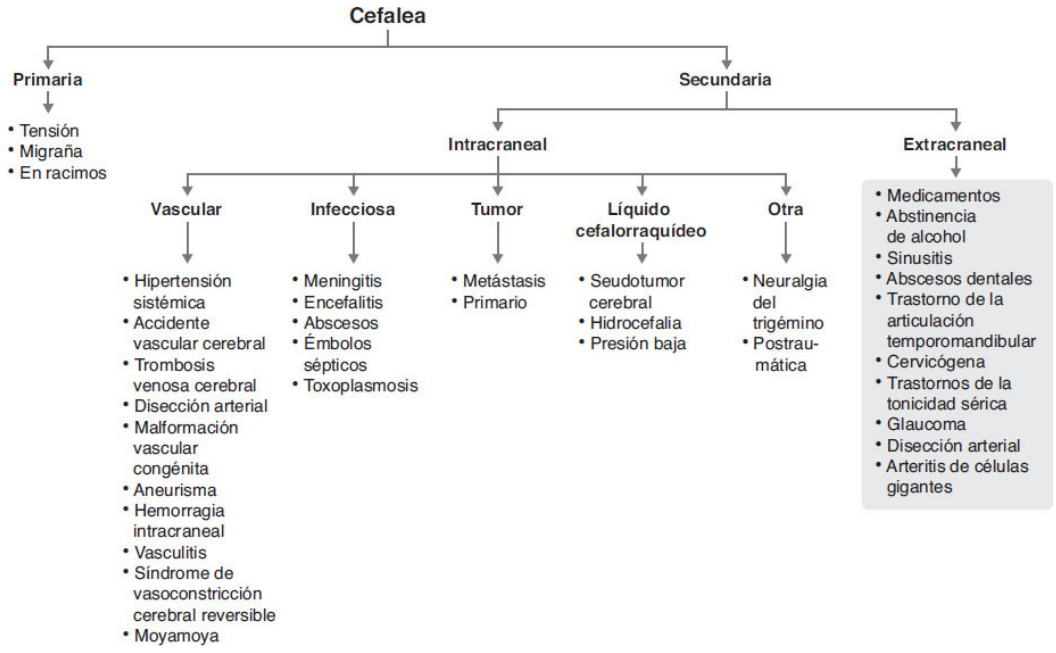
Enfermedad de la columna cervical (es decir, cefalea cervicógena).

Un corredor de maratón se presenta poco después de una

Hiponatriemia hipotónica.

Elite Books

carrera con cefalea aguda, confusión y vómito.	
Ojo rojo doloroso acompañado de cefalea, náusea y vómito.	Glaucoma primario de ángulo cerrado.
Un hombre de 32 años de edad se presenta con dolor de cuello de inicio repentino y cefalea después de visitar a un quiropráctico por tensión en el cuello y se determina que tiene ptosis ipsolateral y miosis.	Disección de arteria carótida extracraneal.
Una mujer de 78 años de edad se queja de cefalea, hipersensibilidad del cuello cabelludo y molestia en la mandíbula al comer, y se encuentra que tiene una tasa de eritrosedimentación de 80 mm/h.	Arteritis de células gigantes (o temporal).



Elite Books

¿Cuáles son las diversas causas por las que los medicamentos pueden producir dolor de cabeza o contribuir a él?

Puede ocurrir cefalea como un efecto secundario del uso de un medicamento apropiado (p. ej., nitratos), como resultado del uso excesivo de medicamentos (p. ej., ibuprofeno) o por abstinencia de medicamentos (p. ej., estrógenos).

¿Cuándo suele ocurrir cefalea durante la evolución de la abstinencia de alcohol?

Los síntomas de abstinencia menores, incluida la cefalea, suelen ocurrir en un lapso de 8 horas de suspender el consumo crónico de alcohol.[27]

¿Cuáles son las características de la cefalea causada por sinusitis?

La cefalea relacionada con sinusitis suele ser periorbitaria con irradiación a los oídos, tiene una calidad de presión o dolor sordo, es peor por la mañana pero mejora a lo largo del día y se relaciona con congestión nasal.[28]

¿Qué complicación grave debe considerarse en un paciente con un absceso dental, cefalea y déficit neurológico focal?

Cualquier paciente con un absceso dental que desarrolla cefalea y un déficit neurológico focal debe evaluarse con imágenes neurológicas en busca de un absceso cerebral secundario a la diseminación contigua de una infección.

¿Cuáles son las características de la cefalea relacionada con trastorno de la articulación temporomandibular?

La mayoría de los pacientes con problemas de la ATM experimenta cefalea y esta suele ser la única manifestación. Por lo general es bilateral y puede ubicarse en las regiones temporal, periorbitaria o frontal. A menudo es precipitada por movimientos de la mandíbula, hablar de forma excesiva, masticar chicle, comer alimentos de textura áspera y estrés.[29]

¿Cuáles son las características de la cefalea cervicógena?

La cefalea cervicógena es cuatro veces más probable que ocurra en mujeres. Suele ser unilateral y comienza en la parte posterior de la cabeza antes de migrar al frente. Ciertas posiciones del cuello pueden agravarla.[30]

Elite Books

¿Cuál es el mecanismo de la cefalea en pacientes con hipotonicidad sérica?

La hipotonicidad sérica conduce a desviaciones de líquido del compartimiento extracelular al intracelular, con edema cerebral resultante y cefalea relacionada. Ocurre un mecanismo similar cuando la hipertonicidad crónica se corrige demasiado rápido.

¿Cuál es el tratamiento para el glaucoma primario de ángulo cerrado?

El glaucoma primario de ángulo cerrado agudo es una urgencia médica que requiere reconocimiento y tratamiento oportunos para evitar la ceguera. Los pacientes suelen presentarse con ojo rojo doloroso, visión borrosa, cefalea, náusea y vómito. Los agentes farmacológicos tópicos y sistémicos (p. ej., maleato de timolol tópico y acetazolamida sistémica) deben iniciarse de inmediato para reducir la presión intraocular, seguidos por iridotomía. Cuando se reconoce y trata de forma oportuna, la mayoría de los pacientes con glaucoma primario de ángulo cerrado agudo se recupera sin daño permanente de la visión.[31]

¿Cuál es la ubicación típica de la cefalea relacionada con disección de la arteria vertebral?

La disección de la arteria vertebral suele ocasionar dolor sobre la región occipital. Cuando hay isquemia cerebral, la cefalea puede acompañarse de déficits neurológicos y un patrón de distribución posterior (p. ej., pérdida de la vista, nistagmo, signos cerebelosos). El diagnóstico se establece con TC o angiografía por resonancia magnética.[11]

¿Qué tan frecuente es la cefalea en pacientes con arteritis de células gigantes?

La arteritis de células gigantes suele afectar a los individuos mayores de 50 años de edad. La cefalea está presente en más de 90% de los casos. Tiende a ser localizada y de naturaleza progresiva, y puede acompañarse de

Elite Books

cambios en la visión, síntomas sistémicos (p. ej., fiebre, pérdida de peso, mialgias) y edema e hipersensibilidad de la arteria temporal superficial (véase fig. 50-2). La elevación de la tasa de eritrosedimentación (> 50 mm/h) es característica. Cuando se sospecha arteritis de células gigantes, los pacientes deben iniciar de inmediato dosis altas de glucocorticoides (p. ej., 1 mg/kg de prednisona) seguidas por una biopsia urgente de la arteria temporal.[11]

Resumen de caso

Un hombre de 50 años de edad previamente sano que recién viajó a Columbia Británica se presenta con fatiga crónica, fiebre, cefalea y acúfenos, y se determina que tiene un perfil anormal de LCR con una lesión cerebral con contorno destacado en las imágenes neurológicas.

¿Cuál es la causa más probable de cefalea en este paciente?	Meningitis micótica.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué características de este caso sugieren un trastorno de cefalea secundario?	Las características de este caso de interés para un trastorno de cefalea secundario incluyen inicio después de los 40 años de edad, la presencia de signos y síntomas sistémicos (fiebre y pérdida de peso) y de déficits neurológicos (acúfenos, papiledema).
¿Qué características de este caso son distintivas de la meningitis micótica?	En este caso, la meningitis micótica es sugerida por la naturaleza indolente de los síntomas, así como por la presencia del perfil típico del LCR para meningitis micótica (algunas infecciones bacterianas atípicas, como *Coxiella*, pueden presentarse con un perfil de LCR similar; véase el capítulo 30, Meningitis).

Elite Books

¿Qué microorganismo es más probable que sea la causa de meningitis micótica en este caso?	*Cryptococcus gattii* es el microorganismo con mayor probabilidad de estar involucrado en este caso, ya que es endémico de Columbia Británica, Canadá (a donde el paciente viajó en fecha reciente) y puede infectar a hospedadores inmunocompetentes. La presión de abertura marcadamente elevada en la punción lumbar también es característica de meningitis criptocócica.
¿Qué estudios de líquido cefalorraquídeo pueden confirmar el diagnóstico de meningitis criptocócica?	Las muestras de LCR deben enviarse para preparación con tinta de India, cultivo y análisis para antígeno criptocócico (incluido el análisis de flujo lateral recién desarrollado). Sin embargo, estos estudios no son 100% sensibles, en particular en casos relacionados con *Cryptococcus gatti.* Las muestras de LCR de grandes volúmenes repetidas pueden mejorar la sensibilidad.[32]
¿Cuál es la causa más probable de lesión con contorno resaltado en las imágenes cerebrales en este caso?	La lesión cerebral demostrada por las imágenes neurológicas en este caso (véase fig. 40-1, flechas) es más probablemente un criptococoma.
¿Qué datos en la RM del cerebro pueden estar presentes en pacientes con meningitis criptocócica?	Además de los criptococomas, la RM del cerebro de pacientes con meningitis criptocócica puede demostrar espacios de Virchow-Robin dilatados, seudoquistes, infartos corticales y lagunares e hidrocefalia.[32]
¿Cómo se adquieren los criptococos?	Los criptococos se adquieren por inhalación, con lo que pueden diseminarse. En ocasiones la diseminación ocurre después de un periodo latente, durante el cual el

Elite Books

	hongo está contenido dentro de los nódulos linfáticos de los pulmones.[32]
¿Cuáles dos especies de criptococos causan meningitis y qué grupos demográficos se ven afectados por cada uno?	*Cryptococcus neoformans* es un hongo ubicuo que suele infectar a hospedadores inmunocomprometidos (p. ej., pacientes positivos a VIH); *Cryptococcus gattii* es un hongo endémico que se encuentra en varias regiones del mundo (p. ej., Columbia Británica, Canadá) que puede infectar a hospedadores inmunocomprometidos e inmunocompetentes.
¿Cuál es la evolución natural de la meningitis criptocócica?	Sin tratamiento, la meningitis criptocócica avanza y los pacientes presentan confusión, convulsiones, alteración de la consciencia y, finalmente, coma y muerte.[32]
¿Cuál es el tratamiento para la meningitis criptocócica?	La meningitis criptocócica se trata con terapéutica antimicótica en tres fases: inducción (2 a 6 semanas), consolidación (8 semanas) y mantenimiento (≥ 1 año). La fase de inducción suele consistir en la combinación de anfotericina B liposómica más flucitosina. Los tratamientos de consolidación y mantenimiento consisten en dosis variables de monoterapia con fluconazol. La fase de inducción recomendada para pacientes inmunocompetentes (como aquellos con infección por *Cryptococcus gattii*) es mayor (4 a 6 semanas). La presencia de criptococomas cerebrales puede requerir un tratamiento más prolongado.[32]
¿Cuál es el pronóstico de la meningitis criptocócica en pacientes positivos a VIH?	Los resultados no son apreciablemente distintos entre los pacientes positivos a VIH infectados

Elite Books

	con *Cryptococcus gattii* y aquellos infectados con *Cryptococcus neoformans*. En países industrializados, la tasa de mortalidad a 10 semanas de pacientes infectados con VIH es tan alta como 25% a pesar del tratamiento. Los factores relacionados con resultados desfavorables incluyen delirio al momento de la presentación, edad avanzada, menor peso y mayor carga micótica (que se valora con un recuento de unidades formadoras de colonias en LCR).[32]
¿Cuál es el pronóstico de la meningitis criptocócica en pacientes negativos a VIH?	En países industrializados, la meningitis criptocócica en pacientes negativos a VIH se relaciona con una tasa de mortalidad a 90 días cercana a 30%. Los factores relacionados con resultados desfavorables incluyen delirio al momento de la presentación, ausencia de cefalea, mayor carga micótica y menor recuento de leucocitos en LCR.[32]
¿Qué opción terapéutica existe para los pacientes con meningitis criptocócica que tienen la presión intracraneal elevada?	La meningitis criptocócica con una presión de abertura elevada de LCR se relaciona con una mayor carga de síntomas (p. ej., cefalea, náusea, delirio). Puede usarse punción lumbar terapéutica para controlar la presión de LCR elevada en estos pacientes, lo que mejora los síntomas y otros resultados, incluida la mortalidad. Un abordaje consiste en reducir la presión de abertura en 50% (cuando está extremadamente elevada) o a una presión normal de < 20 cm H_2O.[33,34]

PUNTOS CLAVE

Elite Books

- Hay una elevada prevalencia de por vida de cefalea en la población general y es una de las quejas de presentación más frecuentes en la atención primaria.
- Los trastornos de cefalea pueden ser primarios o secundarios.
- Los trastornos de cefalea primaria más frecuentes incluyen cefalea por tensión, cefalea por migraña y cefalea en racimos.
- En general, los trastornos de cefalea primaria son más frecuentes que los trastornos secundarios, pero el riesgo de un trastorno secundario aumenta en ciertas poblaciones (p, ej., pacientes inmunocomprometidos).
- Las claves de la presencia de cefalea secundaria incluyen cefalea repentina o de nuevo inicio a mayor edad (> 40 años), cambio en la calidad de una cefalea crónica, síntomas o enfermedad sistémicos (p. ej., fiebre), síntomas o signos neurológicos (p. ej., convulsiones), cefaleas que despiertan al paciente del sueño y cefaleas que empeoran con la maniobra de Valsalva.
- Los trastornos de cefalea secundaria pueden deberse a procesos intracraneales o extracraneales.
- Las causas intracraneales de cefalea secundaria pueden dividirse en las siguientes subcategorías: vascular, infecciosa, relacionada con tumor, relacionada con líquido cefalorraquídeo y otras.

REFERENCIAS

1. Bigal ME, Bordini CA, Speciali JG. Etiology and distribution of headaches in two Brazilian primary care units. *Headache*. 2000;40(3):241-247.
2. Hale N, Paauw DS. Diagnosis and treatment of headache in the ambulatory care setting: a review of classic presentations and new considerations in diagnosis and management. *Med Clin North Am*. 2014;98(3):505-527.
3. Venkatesan A. Case 13: a man with progressive headache and confusion. *MedGenMed*. 2006;8(3):19.
4. Estemalik E, Tepper S. Preventive treatment in migraine and the new US guidelines. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2013;9:709-720.
5. Gilmore B, Michael M. Treatment of acute migraine headache. *Am Fam Physician*. 2011;83(3):271-280.
6. Newman LC. Trigeminal autonomic cephalalgias. *Continuum (Minneap Minn)*. 2015;21(4 Headache):1041-1057.
7. Hajj-Ali RA, Calabrese LH. Primary angiitis of the central nervous system. *Autoimmun Rev*. 2013;12(4):463-466.
8. Scott RM, Smith ER. Moyamoya disease and moyamoya syndrome. *N Engl J Med*. 2009;360(12):1226-1237.
9. Spierings EL. Acute and chronic hypertensive headache and hypertensive encephalopathy. *Cephalalgia*. 2002;22(4):313-316.
10. Moser M, Wish H, Friedman AP. Headache and hypertension. *JAMA*. 1962;180:301-306.
11. Dodick D. Headache as a symptom of ominous disease. What are the warning signals? *Postgrad Med*. 1997;101(5):46-50, 5-6, 62-4.
12. Raps EC, Rogers JD, Galetta SL, et al. The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. *Arch Neurol*. 1993;50(3):265-268.
13. Sattar A, Manousakis G, Jensen MB. Systematic review of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2010;8(10):1417-1421.

Elite Books

14. Walker HK, Hall WD, Hurst JW, eds. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*. 3rd ed. Boston: Butterworths;1990.
15. Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, et al. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2008;47(3):303-327.
16. Pittenger B, Young JW, Mansoor AM. Subretinal abscess. *BMJ Case Rep*. 2017;2017.
17. Belanger F, Derouin F, Grangeot-Keros L, Meyer L. Incidence and risk factors of toxoplasmosis in a cohort of human immunodeficiency virus-infected patients: 1988-1995. HEMOCO and SEROCO Study Groups. *Clin Infect Dis*. 1999;28(3):575-581.
18. DeAngelis LM. Brain tumors. *N Engl J Med*. 2001;344(2):114-123.
19. Forsyth PA, Posner JB. Headaches in patients with brain tumors: a study of 111 patients. *Neurology*. 1993;43(9):1678-1683.
20. Rivkin M, Kanoff RB. Metastatic brain tumors: current therapeutic options and historical perspective. *J Am Osteopath Assoc*. 2013;113(5):418-423.
21. Owonikoko TK, Arbiser J, Zelnak A, et al. Current approaches to the treatment of metastatic brain tumours. *Nat Rev Clin Oncol*. 2014;11(4):203-222.
22. Ohgaki H. Epidemiology of brain tumors. *Methods Mol Biol*. 2009;472:323-342.
23. Pople IK. Hydrocephalus and shunts: what the neurologist should know. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002;73(suppl 1):i17-i22.
24. Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS, et al. Visual loss in pseudotumor cerebri. Follow-up of 57 patients from five to 41 years and a profile of 14 patients with permanent severe visual loss. *Arch Neurol*. 1982;39(8):461-474.
25. Zakrzewska JM, Linskey ME. Trigeminal neuralgia. *BMJ Clin Evid*. 2014;2014.
26. Hoffman JM, Lucas S, Dikmen S, et al. Natural history of headache after traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2011;28(9):1719-1725.
27. Schuckit MA. Recognition and management of withdrawal delirium (delirium tremens). *N Engl J Med*. 2014;371(22):2109-2113.
28. Tarabichi M. Characteristics of sinus-related pain. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;122(6):842-847.
29. Lupoli TA, Lockey RF. Temporomandibular dysfunction: an often overlooked cause of chronic headaches. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2007;99(4):314-318.
30. Page P. Cervicogenic headaches: an evidence-led approach to clinical management. *Int J Sports Phys Ther*. 2011;6(3):254-266.
31. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA*. 2014;311(18):1901-1911.
32. Williamson PR, Jarvis JN, Panackal AA, et al. Cryptococcal meningitis: epidemiology, immunology, diagnosis and therapy. *Nat Rev Neurol*.

Elite Books

2017;13(1):13-24.
33. Graybill JR, Sobel J, Saag M, et al. Diagnosis and management of increased intracranial pressure in patients with AIDS and cryptococcal meningitis. The NIAID Mycoses Study Group and AIDS Cooperative Treatment Groups. *Clin Infect Dis*. 2000;30(1):47-54.
34. Perfect JR, Dismukes WE, Dromer F, et al. Clinical practice guidelines for the management of cryptococcal disease: 2010 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2010;50(3):291-322.

Elite Books

Capítulo 41

POLINEUROPATÍA

Caso: mujer de 42 años de edad con lengua dolorosa

Una mujer de 42 años de edad con antecedentes de hipertensión, obesidad y cirugía de derivación gástrica complicada por diarrea crónica se evalúa en la clínica por lengua dolorosa e insensibilidad de las extremidades inferiores. La lengua ha estado edematosa, roja y dolorosa en las semanas previas. También describe un empeoramiento progresivo de la insensibilidad y sensación de "alfileres y agujas" en las manos y los pies durante el mismo periodo. Refiere dificultad con el equilibrio y la caminata. La paciente se sometió a cirugía de derivación gástrica a los 38 años de edad. Dejó de tomar todos sus medicamentos hace 8 meses por motivos financieros. No consume alcohol.

Hay eritema y descamación de las comisuras orales y la lengua está roja como carne (fig. 41-1). Se observan parches con márgenes claros de eritema escamoso alrededor de la región anogenital. Presenta debilidad simétrica de los flexores de la cadera y la rodilla. Aunque los reflejos del tendón patelar son rápidos, el reflejo del tendón de Aquiles está ausente. La estimulación del aspecto plantar del pie resulta en dorsiflexión del dedo gordo (es decir, signo de Babinski positivo). Hay déficits distales simétricos al tacto ligero, sensación vibratoria y propiocepción en las cuatro extremidades y déficits menos graves en las sensaciones de dolor y temperatura. La prueba de Romberg es positiva. Se identifica ataxia franca en la exploración de la marcha.

Elite Books

Figura 41-1. (Cortesía de OHSU Chief Residents, 2012-2013.)

¿Cuál es la causa más probable de polineuropatía en esta paciente?

¿Qué es neuropatía?

Neuropatía describe una lesión en cualquier parte del sistema nervioso central o periférico (fig. 41-2).

Elite Books

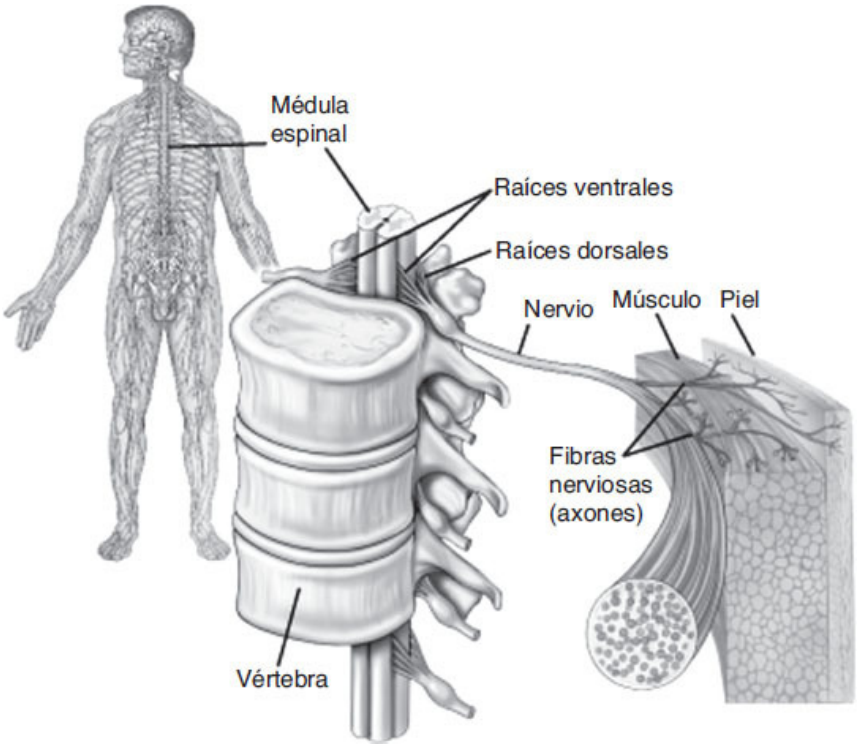


Figura 41-2. Sistemas nerviosos central y periférico.

¿Qué es neuropatía periférica?

El sistema nervioso periférico está compuesto por los nervios craneales (excepto el nervio óptico), las raíces nerviosas espinales (ventral y dorsal), los ganglios de las raíces dorsales, los troncos del nervio periférico y las ramas terminales asociadas, así como el sistema nervioso autónomo periférico. Polineuropatía periférica se refiere a la lesión o disfunción en cualquier parte del sistema nervioso periférico, incluidas alteraciones como radiculopatía, plexopatía, mononeuropatía y polineuropatía. Los sistemas nerviosos autónomo y somático (es decir, motor, sensorial) pueden estar afectados. Las manifestaciones clínicas pueden comprender dolor, alteración de la sensación y la fuerza, y síntomas autónomos (p. ej., transpiración anormal). *El término neuropatía periférica suele usarse de forma incorrecta como sinónimo de polineuropatía.*[1-3]

¿Qué es radiculopatía?

Radiculopatía es un tipo de neuropatía periférica en el cual ocurre una lesión a nivel de la raíz nerviosa, en la que el nervio sale de la médula espinal. Las manifestaciones clínicas afectan el dermatoma y el miotoma correspondientes. Los síntomas sensoriales (p. ej., insensibilidad, cosquilleo, dolor) a menudo empiezan en la espalda o el cuello y se irradian a una extremidad en la distribución del dermatoma.[4]

Elite Books

¿Qué es plexopatía?

Plexopatía es un tipo de neuropatía periférica que afecta grupos de nervios llamados plexos, suele relacionarse con un traumatismo o atrapamiento (es decir, compresión) y resulta en síntomas y signos en la distribución del plexo. Por ejemplo, la plexopatía braquial produce alteraciones en la fuerza, la sensación y los reflejos a lo largo de la distribución de C5-T1.[5]

¿Qué es mononeuropatía?

Mononeuropatía es un tipo de neuropatía periférica que afecta un solo nervio periférico y por lo general se relaciona con traumatismo o atrapamiento. Las manifestaciones clínicas suelen ser agudas a subagudas al principio y se correlacionan con una distribución nerviosa individual. El síndrome del túnel del carpo es un ejemplo de mononeuropatía.[4]

¿Qué es mononeuritis múltiple?

Mononeuritis múltiple (es decir, mononeuropatía múltiple) es un tipo de neuropatía periférica que afecta al menos dos nervios periféricos no contiguos. Con frecuencia relacionada con vasculitis, la inflamación y la trombosis de los *vasa nervorum* resultan en lesión isquémica al nervio. Otras causas de mono-neuritis múltiple incluyen diabetes, lepra, sarcoidosis y neuropatía hereditaria con riesgo de parálisis por presión.[3,6]

¿Qué es polineuropatía?

Polineuropatía es un tipo de neuropatía periférica que es generalizada, por lo que afecta muchos nervios periféricos. Las manifestaciones clínicas suelen ocurrir en distribuciones nerviosas simétricas, casi siempre en una forma dependiente de la longitud (es decir, las distribuciones comienzan en los extremos terminales del nervio más largo) y con un predominio temprano de síntomas sensoriales (la debilidad es un dato tardío). *Aunque la mononeuritis múltiple es técnicamente una forma de polineuropatía y puede simular un trastorno generalizado (en particular cuando está avanzada), se considera distinta por convención.*[4]

¿Cuáles son los dos patrones fisiopatológicos y electrofisiológicos principales de la lesión nerviosa en pacientes con polineuropatía?

La neuropatía puede relacionarse con patrones axonales o desmielinizantes de lesión (fig. 41-3). La neuropatía axonal incluye la degeneración y la pérdida de axones. La neuropatía desmielinizante comprende la degeneración de la mielina que rodea los axones. Las causas de neuropatía pueden relacionarse con patrones de lesión axonal o desmielinizante, los cuales pueden guiar el diagnóstico diferencial.[1]

Elite Books

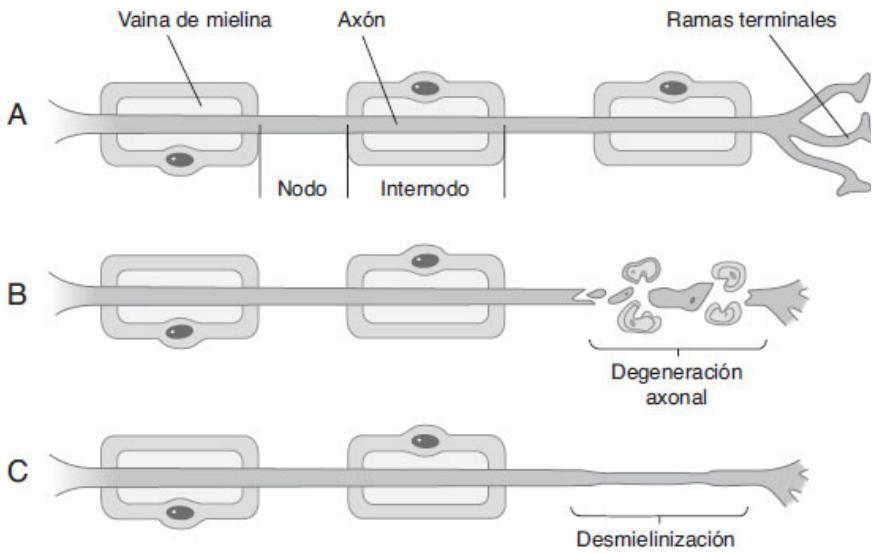


Figura 41-3. Degeneración axonal y enfermedad desmielinizante de las fibras nerviosas periféricas. A. Axón normal rodeado por mielina, la cual proporciona una vaina aislante que permite una conducción saltatoria rápida de los potenciales de acción. B. Degeneración axonal (fenómeno de degeneración axonal retrógrada o *dying back*). C. Desmielinización con pérdida de la vaina de mielina. (De Krishnan AV, Pussell BA, Kiernan MC. Neuromuscular disease in the dialysis patient: an update for the nephrologist. *Semin Dial.* 2009;22:267-278.)

¿Cuáles son los síntomas de polineuropatía?

Los síntomas de polineuropatía pueden incluir, en combinaciones variables, insensibilidad o pérdida de la sensación (hipoestesia), sensación de “agujas y alfileres” o cosquilleo (parestesia), dolor o ardor (disestesia), saciedad temprana u otras alteraciones autónomas y debilidad (por lo general un dato tardío).[4]

¿Qué partes de la exploración neurológica son importantes en la evaluación de pacientes con sospecha de polineuropatía?

La exploración física es esencial en pacientes con polineuropatía. La exploración del nervio craneal es importante para identificar afección proximal. La exploración motora debe valorar fuerza, masa muscular, tono y presencia de fasciculaciones. Deben evaluarse los reflejos. La exploración sensorial debe evaluar por separado las grandes fibras (es decir, vibración y posición articular) y las fibras pequeñas (es decir, dolor [valorado con prueba de punción con alfiler] y temperatura). Debe observarse el patrón de afección motora y sensorial (es decir, simétrico o asimétrico, distal o proximal, focal o no focal). Otras pruebas útiles incluyen la prueba de Romberg y la evaluación de la marcha.[3,7]

¿Cuáles son los datos físicos de la

Los datos físicos de la polineuropatía dependen del tipo predominante de fibras nerviosas involucradas (es decir,

Elite Books

polineuropatía?

motoras o sensoriales), pero pueden incluir, en combinaciones variables, hipoestesia, hiperestesia, alodinia, ataxia sensorial, hiporreflexia, debilidad generalizada y alteraciones autónomas (p. ej., hipotensión ortostática).[8]

¿Por qué es útil determinar el tamaño de las fibras implicadas en pacientes con polineuropatía?

Diferentes causas de polineuropatía a menudo afectan las fibras nerviosas en patrones específicos. Las pruebas físicas pueden identificar las fibras involucradas, con lo que se delimita el diagnóstico diferencial. Las neuropatías de fibras grandes se manifiestan con combinaciones de alteraciones en la fuerza, el sentido vibratorio y la propiocepción; en tanto que las neuropatías de fibras pequeñas se manifiestan con combinaciones de alteraciones en las sensaciones de dolor y temperatura, así como función autónoma. Los reflejos por lo general están disminuidos o ausentes en pacientes con neuropatías de fibras grandes, pero permanecen intactos en aquellos con neuropatías de fibras pequeñas.[3]

Además de la polineuropatía, ¿qué otros trastornos de neurona motora inferior pueden considerarse en pacientes que se presentan con una alteración motora pura?

Aunque algunos tipos de polineuropatías afectan de forma predominante las fibras motoras, un trastorno motor puro (es decir, debilidad sin alteraciones sensoriales o autónomas) debe llevar a considerar enfermedades de neurona motora (p. ej., esclerosis lateral amiotrófica), trastornos de la unión neuro-muscular (p. ej., miastenia grave) y miopatías (p. ej., polimiositis).

¿Cuál es la función de las pruebas electrodiagnósticas en el análisis de la polineuropatía?

Los estudios electrodiagnósticos (es decir, estudio de conducción nerviosa [ECN] y electromiografía [EMG]) son útiles para identificar trastornos que afectan fibras mielinizadas grandes, pero no fibras pequeñas. La combinación de ECN y EMG puede localizar la lesión, determinar el patrón de lesión (es decir, axonal o desmielinizante) y el tipo de fibra afectada (es decir, motora, sensorial o ambas), y proporcionar un indicador de la gravedad y la evolución de la enfermedad (es decir, aguda o crónica).[9,10]

¿Qué estudios están disponibles para analizar la

La función autónoma puede valorarse mediante los siguientes métodos: (1) medir la respuesta de la frecuencia cardiaca a la respiración, maniobra de Valsalva o inclinación (es decir, prueba con mesa inclinada); (2) medir la respuesta

Elite Books

disfunción autónoma?

de la presión arterial a la fuerza de la mano, maniobra de Valsalva o inclinación; y (3) medir la respuesta cutánea simpática (es decir, prueba sudomotora).[10]

¿Qué estudios complementarios pueden ser de ayuda en pacientes específicos con polineuropatía?

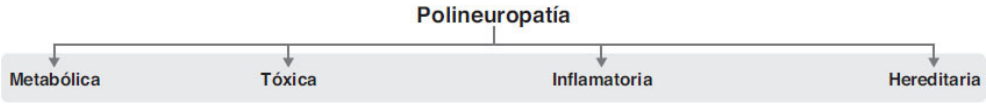
Los estudios genéticos, el análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR), la biopsia cutánea y la biopsia nerviosa pueden, cada uno, desempeñar una función en la evaluación de polineuropatía en pacientes específicos.

¿Qué tan frecuente es la polineuropatía?

La polineuropatía afecta a cerca de 4% de la población general en países industrializados y es más frecuente en personas mayores de 75 años de edad.[4]

¿Cuáles son las cuatro categorías generales de polineuropatía?

La polineuropatía puede ser metabólica, tóxica, inflamatoria o hereditaria.



¿Qué tan a menudo se establece un diagnóstico en pacientes que se presentan con polineuropatía?

La combinación de antecedentes, exploración física, pruebas de laboratorio (p. ej., electroforesis de proteínas en suero [EPS]) y pruebas auxiliares (p. ej., pruebas electrodiagnósticas) revela el diagnóstico hasta en 80% de los casos de polineuropatía. No se establece un diagnóstico en el resto de los casos a pesar de análisis detallados. La polineuropatía idiopática por lo general avanza lentamente y no suele ocasionar discapacidad física grave.[10]

CAUSAS METABÓLICAS DE POLINEUROPATÍA

¿Qué patrón fisiopatológico o electrofisiológico de lesión nerviosa se relaciona con mayor frecuencia con causas metabólicas de polineuropatía?

Las causas metabólicas de polineuropatía se relacionan con mayor frecuencia con lesión axonal, pero en algunos trastornos puede predominar la lesión desmielinizante.[3]

¿Cuáles son las causas metabólicas de polineuropatía?

Elite Books

La causa aislada más frecuente de polineuropatía en países industrializados.	Diabetes mellitus.
Aumento de peso, bradicardia y signo de la Reina Ana (adelgazamiento del tercio lateral de las cejas).	Hipotiroidismo.
En pacientes con este trastorno, la polineuropatía progresiva es una indicación para iniciar diálisis, que suele tener éxito para detener cualquier progresión neuropática adicional.	Enfermedad renal crónica (ERC).[11]
Un paciente con esprúe celiaco se presenta con parestesias en los pies.	Deficiencia nutricional.
Angiomas venosos, eritema palmar y cabeza de medusa.	Enfermedad hepática crónica.
Abombamiento de la frente, mandíbula protuberante (fig.	Acromegalia.

Elite Books

41-4) e hiperglucemia.

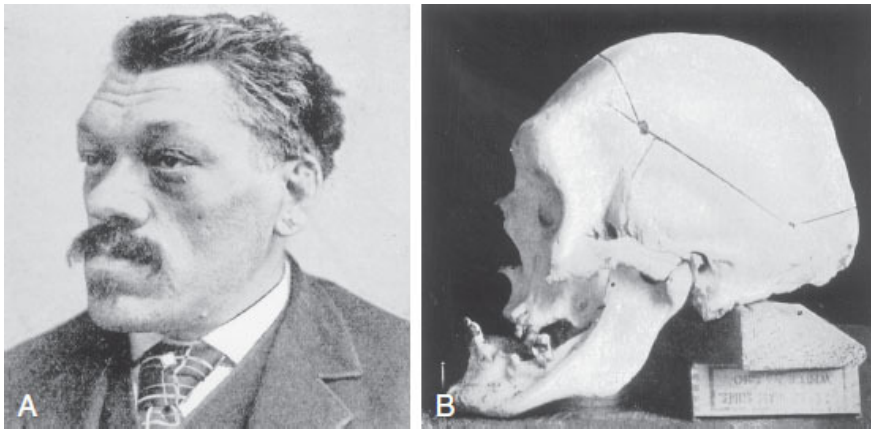
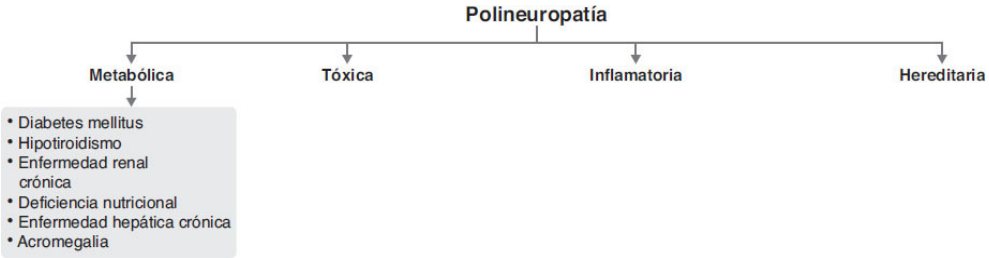


Figura 41-4. A. Características faciales toscas típicas de la acromegalia. La nariz, los párpados y las orejas son grandes y engrosados. Los bordes supraorbitales son prominentes. El labio inferior es grueso y se proyecta hacia el frente. Los huesos de la mandíbula inferior muestran aumento de tamaño, lo que conduce a prognatismo. B. Cráneo de un paciente con acromegalia, que demuestra prognatismo y bordes supraorbitarios prominentes. (De Osborne OT. Acromegaly. En: Buck AH, ed. *A Reference Handbook of the Medical Sciences.* Vol 1. New York: William Wood and Co.; 1900.)



¿Qué pruebas de detección pueden realizarse en clínica para evaluar si hay polineuropatía en pacientes con diabetes?

La diabetes mellitus representa hasta la mitad de los casos de polineuropatía en países industrializados. En pacientes diabéticos, la afección de la percepción vibratoria usando un diapasón a 128 Hz se relaciona con una razón de probabilidad positiva de polineuropatía de hasta 35; la alteración en la sensación de presión con un monofilamento de 5.07 se vincula con una razón de probabilidad positiva de hasta 15. *La prediabetes (p. ej., tolerancia alterada a la glucosa) también puede causar polineuropatía.*[4]

¿Cuáles son las características clínicas de la

La polineuropatía relacionada con hipotiroidismo es frecuente, aunque por lo general leve. Las pruebas electrodiagnósticas suelen revelar una neuropatía sensorial. La parestesia es el síntoma que se informa más a menudo.[12]

Elite Books

polineuropatía relacionada con hipotiroidismo?	
¿Qué tan frecuente es la polineuropatía en pacientes con enfermedad renal crónica?	La mayoría de los pacientes con ERC que dependen de diálisis presenta polineuropatía. Es probable que la elevada prevalencia en esta población sea un reflejo de la coexistencia de diabetes y ERC. Los pacientes con la combinación de ERC y diabetes tienden a tener polineuropatía más grave que aquellos con ERC sola.[11]
¿Qué deficiencias nutricionales se vinculan con polineuropatía?	La polineuropatía puede deberse a deficiencias de vitamina B_{12} (cobalamina), vitamina B_1 (tiamina), vitamina B_6 (piridoxina), vitamina E y cobre.[13]
¿Con la exposición a qué otro nutriente a concentraciones elevadas se relaciona el desarrollo de deficiencia adquirida de cobre?	La exposición a concentraciones elevadas de zinc (p. ej., secundaria a suplementación nutricional o exposición a ciertos adhesivos para dentaduras) se relaciona con deficiencia de cobre.[10]
¿Cuáles son las características clínicas de la polineuropatía relacionada con enfermedad hepática crónica?	La mayoría de los pacientes con polineuropatía relacionada con enfermedad hepática crónica se encuentra asintomática. La neuropatía sensorial es el tipo identificado con mayor frecuencia, el patrón de lesión nerviosa suele ser axonal y la gravedad de la polineuropatía es independiente de la causa de enfermedad hepática crónica.[14]
¿Qué tipo de neuropatía periférica es más frecuente en	La polineuropatía es una complicación poco frecuente de la acromegalia. De forma más típica, estos pacientes desarrollan mononeuropatías (p. ej., síndrome del túnel del carpo) en relación con atrapamiento por hueso e hipertrofia de tejidos blandos.[15]

Elite Books

pacientes con acromegalia?

CAUSAS TÓXICAS DE POLINEUROPATÍA

¿Qué patrón fisiopatológico o electrofisiológico de lesión nerviosa se asocia más a menudo con causas tóxicas de polineuropatía?

Las causas tóxicas de polineuropatía se relacionan con mayor frecuencia con lesión axonal, pero las lesiones desmielinizantes pueden predominar en algunos trastornos.[3]

¿Cuáles son las causas tóxicas de polineuropatía?

La segunda causa más frecuente de polineuropatía en países industrializados, por lo general ocurre décadas después de exposición diaria.

Alcohol.[4]

Yatrógena.

Medicamentos.

Un paciente desarrolla polineuropatía después de pasar varias semanas en la unidad de cuidados intensivos con síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Polineuropatía por enfermedad crítica.

Un hombre de 56 años de edad que trabaja en una fábrica que produce baterías para automóviles se presenta con parestesia bilateral de las extremidades inferiores y se determina que tiene anemia microcítica y punteado basofílico de los eritrocitos en el frotis de sangre periférica (fig. 41-5).

Intoxicación por plomo.

Elite Books

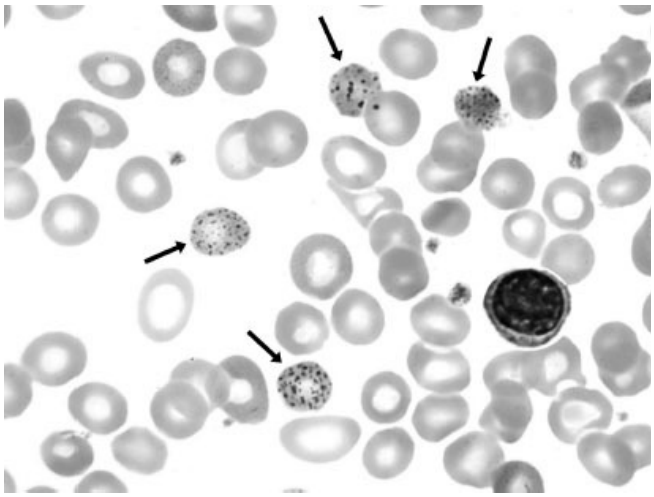


Figura 41-5. Eritrocitos microcíticos con punteado basofílico grueso (flechas) en un paciente con intoxicación por plomo. (De: Pereira I, George TI, Arber DA. *Atlas of Peripheral Blood: The Primary Diagnostic Tool.* Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2012.)

Un estudiante universitario de 21 años de edad se presenta con polineuropatía después de iniciar un trabajo en el laboratorio de bioquímica donde utiliza electroforesis en gel para estudiar proteínas.

Toxicidad por acrilamida.

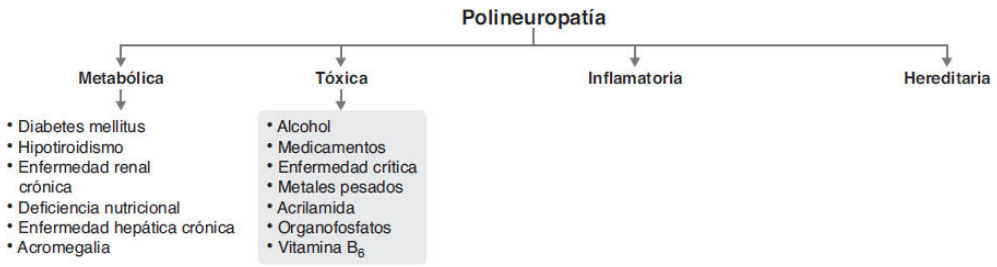
Un granjero de 54 años de edad se presenta con una polineuropatía con predominio motor 2 semanas después de experimentar un episodio de lagrimeo excesivo, diaforesis excesiva, diarrea y vómito.

Intoxicación con organofosfatos.

Esta vitamina es única en que puede relacionarse con polineuropatía cuando está presente en forma deficiente o en exceso.

Vitamina B_6.

Elite Books



¿Qué causas metabólicas de polineuropatía suelen estar presentes en pacientes alcohólicos?

El consumo excesivo de alcohol a largo plazo puede causar polineuropatía por neurotoxicidad directa. Estos pacientes a menudo sufren adicionalmente deficiencias nutricionales y hepatopatía crónica, las cuales pueden contribuir a la polineuropatía del alcoholismo.[10]

¿Qué medicamentos se relacionan con polineuropatía?

Numerosos medicamentos se relacionan con polineuropatía; abarcan quimioterapéuticos (p. ej., vincristina, paclitaxel), antibióticos (p. ej., metronidazol, nitrofurantoína, isoniacida, dapsona), antirretrovirales (p. ej., zalcitabina, didanosina), medicamentos cardiacos (p. ej., amiodarona), colchicina, fenitoína, cimetidina, litio y disulfiram.[3]

¿Qué factores de riesgo se vinculan con polineuropatía de la enfermedad crítica?

Los factores de riesgo para polineuropatía de enfermedad crítica incluyen sepsis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica e insuficiencia orgánica múltiple.[16]

¿Qué metales pesados se relacionan con polineuropatía?

La exposición a plomo, talio, arsénico o mercurio puede resultar en polineuropatía.[17]

¿Cuál es el pronóstico de la polineuropatía relacionada con toxicidad por acrilamida?

Ocurre la reversión casi completa de la polineuropatía cuando se elimina la exposición a acrilamida.[17]

¿Cuál es el pronóstico de polineuropatía relacionada con toxicidad por organofosfatos?

Los casos leves de polineuropatía relacionados con toxicidad por organofosfatos se vinculan con una buena recuperación; la recuperación suele ser deficiente en casos en que también hay mielopatía.[17]

¿Qué dosis de vitamina B_6 se asocia con polineuropatía?

La polineuropatía relacionada con toxicidad por vitamina B_6 suele ocurrir cuando las dosis

Elite Books

son mayores de 2 g/día, pero también se ha informado cuando se consumen dosis menores a lo largo de periodos más prolongados.[17]

¿Qué toxinas ocupacionales adicionales pueden conducir a polineuropatía?

La polineuropatía puede ser resultado de la exposición a alilcloruro, disulfuro de carbono, dimetilaminopropionitrilo, óxido de etileno y hexacarbonos (p. ej., *n*-hexano).[17]

CAUSAS INFLAMATORIAS DE POLINEUROPATÍA

¿Qué patrón fisiopatológico o electrofisiológico de la lesión nerviosa se relaciona más a menudo con causas inflamatorias de polineuropatía?

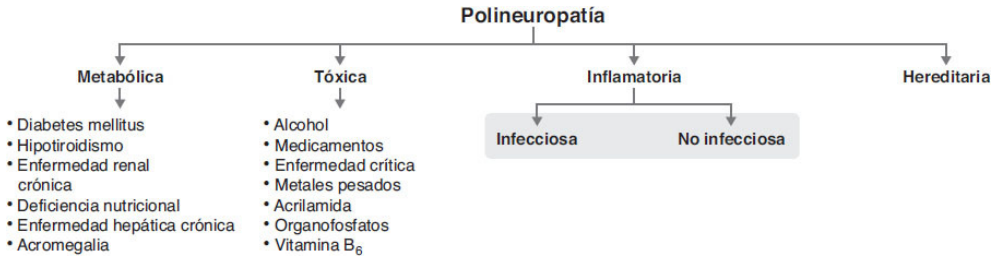
Las causas inflamatorias de polineuropatía se relacionan más a menudo con lesión desmielinizante, pero las lesiones axonales pueden predominar en algunos trastornos.[3]

¿Cuáles son algunos datos típicos en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con polineuropatía relacionada con trastornos inflamatorios?

Las causas inflamatorias de polineuropatía suelen relacionarse con una concentración elevada de proteína en LCR con o sin pleocitosis.[7]

¿Cuáles son las dos subcategorías de polineuropatía inflamatoria?

La polineuropatía inflamatoria puede ser infecciosa o no infecciosa.



CAUSAS INFECCIOSAS DE POLINEUROPATÍA INFLAMATORIA

¿Cuáles son las causas infecciosas de polineuropatía inflamatoria?

La polineuropatía puede

Virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

Elite Books

relacionarse con esta infección viral crónica o su tratamiento.

Un paciente visita una clínica en Boston para la evaluación de parestesias simétricas distales. Recuerda un exantema en forma de blanco de tiro en su pierna aproximadamente 8 meses antes.

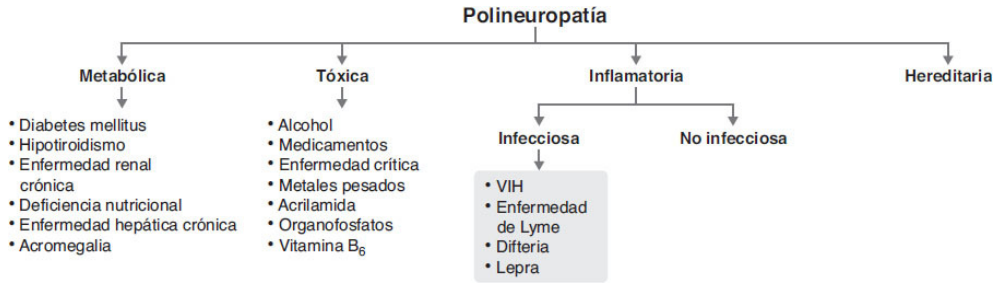
Enfermedad de Lyme.

Desarrollo de neuropatía craneal y de la extremidad superior 4 semanas después de una infección de vías respiratorias superiores caracterizada por mucosa orofaríngea ulcerativa y la presencia de seudomembrana.

Difteria.

Una de las causas más frecuentes de neuropatía periférica en todo el mundo, esta infección suele presentarse con mononeuropatía o mononeuritis múltiple, en especial de las extremidades superiores; los pacientes también tienen lesiones cutáneas hipopigmentadas con hipoestesia.

Lepra.[18]



¿Qué tan frecuente es la polineuropatía en pacientes con infección por VIH?

Se estima que la polineuropatía afecta a un tercio de los pacientes con VIH. Suele desarrollarse en un plazo de meses de la transmisión de VIH. La mayoría de los pacientes se queja de adormecimiento distal simétrico, dolor urente y parestesias.

Elite Books

La exploración revela disminución o ausencia de los reflejos del tendón de Aquiles y déficits en las sensaciones vibratorias y de temperatura en una distribución de media y guante.[19]

¿Cuál es el pronóstico de la polineuropatía relacionada con enfermedad de Lyme?

Casi todos los casos de polineuropatía relacionada con enfermedad de Lyme se resuelven o mejoran después del tratamiento de la inyección subyacente.[20]

¿Qué tan frecuente es la polineuropatía en pacientes con difteria?

Desarrollan polineuropatía la mayoría de los pacientes con infección respiratoria grave por difteria y una proporción pequeña pero significativa de aquellos con infección asintomática. La primera indicación de neuropatía relacionada con difteria es parálisis del paladar blando y la pared faríngea posterior; la naturaleza descendente de la polineuropatía puede ayudar a distinguirla del síndrome de Guillain-Barré (SGB).[21]

¿Las lesiones cutáneas anestésicas están universalmente presentes en pacientes con neuropatía relacionada con lepra?

La neuropatía por lepra clásica se presenta con lesiones cutáneas anestésicas, pero la lepra neurítica pura se presenta con neuropatía en ausencia de manifestaciones cutáneas. La biopsia de nervio es el método diagnóstico de referencia en estos casos.[18]

CAUSAS NO INFECCIOSAS DE POLINEUROPATÍA INFLAMATORIA

¿Cuáles son las causas no infecciosas de polineuropatía inflamatoria?

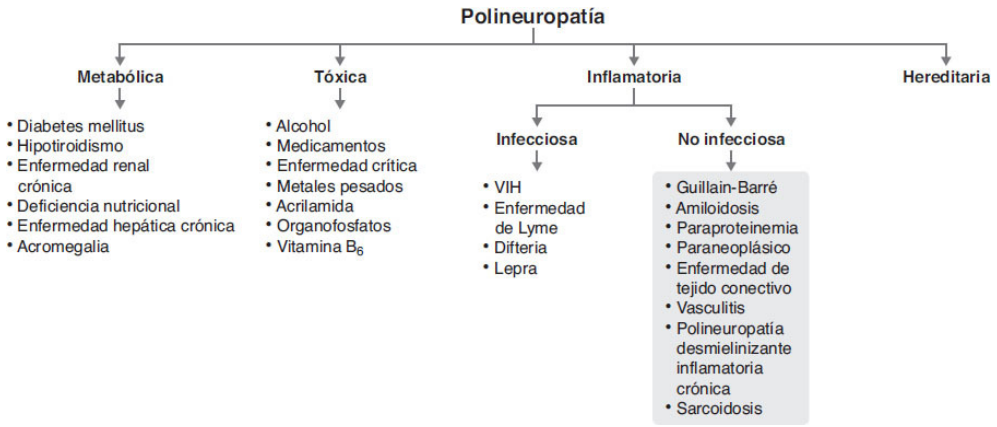
Dos semanas después de una enfermedad diarreica, una mujer de 36 años de edad se presenta con parálisis ascendente y se encuentra que tiene concentraciones elevadas de proteínas en LCR sin pleocitosis

Síndrome de Guillain-Barré.

Elite Books

(es decir, disociación albuminocitológica).	
Un grupo heterogéneo de trastornos que resulta en el depósito de fibrillas de proteínas mal ensambladas que alteran la estructura y función de los tejidos normales, más a menudo dentro de riñones, hígado y corazón.	Amiloidosis adquirida.[22]
Diagnosticada mediante EPS, en ocasiones se relaciona con una brecha aniónica sérica baja.	Paraproteinemia.
Un hombre de 63 años de edad con antecedentes prolongados de tabaquismo se presenta con polineuropatía idiopática y se determina que tiene anticuerpos anti-Hu positivos en suero.	Síndrome paraneoplásico.
Exantema malar, pancitopenia y artritis inflamatoria poliarticular.	Lupus eritematoso sistémico (LES).
Un paciente con púrpura palpable, hematuria con eritrocitos dismórficos (véase fig. 34-4) y pie caído.	Vasculitis (p. ej., crioglobulinemia).
Una mujer de 44 años de edad se presenta con polineuropatía simétrica progresiva e hiporreflexia a lo largo de 10 semanas y se determina que tiene conducción nerviosa lenta en las pruebas electrodiagnósticas y disociación albuminocitológica en la evaluación del LCR.	Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC).
Un trastorno granulomatoso.	Sarcoidosis.

Elite Books



¿Cuál es el tratamiento para el síndrome de Guillain-Barré?

El tratamiento con intercambio de plasma o inmunoglobulina intravenosa (IGIV) acelera la recuperación en pacientes con síndrome de Guillain-Barré, en especial cuando se empieza en un lapso de 2 semanas del inicio de la enfermedad. A pesar del tratamiento, la mortalidad es cercana a 5% y alrededor de 20% de los pacientes presenta discapacidad grave a largo plazo.[23]

¿Cuáles son las características de la polineuropatía relacionada con amiloidosis adquirida?

La neuropatía periférica ocurre más a menudo en caso de amiloidosis de cadena ligera de inmunoglobulina (AL). Es una polineuropatía sensorimotora dependiente de la longitud, pero afecta el sistema nervioso autónomo en la mayoría de los casos, haciendo que los pacientes se presenten con síntomas como náusea, vómito, saciedad temprana, plenitud, estreñimiento, diarrea, mareo postural y disfunción eréctil. La neuropatía periférica es rara en la amiloidosis inflamatoria (AA).[22]

¿Qué trastornos se relacionan con polineuropatía paraproteinémica?

Puede ocurrir polineuropatía paraproteinémica con gammapatía monoclonal de relevancia desconocida (más a menudo), mieloma múltiple, amiloidosis AL, síndrome POEMS (**P**olineuropatía, **O**rganomegalia, **E**ndocrinopatía, gammapatía **M**onoclonal y cambios cutáneos [***S**kin*]),

Elite Books

macroglobulinemia de Waldenström, crioglobulinemia (tipos I y II) y trastornos linfoproliferativos (p. ej., leucemia linfocítica crónica).[24]

¿Cuándo suele ocurrir la polineuropatía paraneoplásica durante la evolución de la neoplasia?

En pacientes con polineuropatía paraneoplásica, la polineuropatía suele preceder al diagnóstico de la neoplasia subyacente, que en ocasiones puede descubrirse con estudios de imágenes, lo que incluye tomografía por emisión de positrones (PET, por sus siglas en inglés) de todo el cuerpo.[5]

¿Qué enfermedades de tejido conectivo se relacionan con polineuropatía?

Puede ocurrir polineuropatía en pacientes con LES, artritis reumatoide y síndrome de Sjögren.[26]

¿Qué tipos de neuropatía periférica presentan los pacientes con vasculitis?

Los pacientes con vasculitis desarrollan con gran frecuencia polineuropatías y mononeuropatías, incluida la mononeuritis múltiple.[6]

¿Qué tratamientos se acompañan de mejores resultados en pacientes con polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica?

Glucocorticoides sistémicos, IGIV e intercambio de plasma producen mejores resultados en pacientes con PDIC. Las opciones terapéuticas dependen de variables relacionadas con el hospedador y las características de la enfermedad (p. ej., los pacientes con PDIC motora pura no deben tratarse con glucocorticoides porque existe el riesgo de deterioro con esta modalidad). En ocasiones puede ser necesario cambiar o combinar modalidades.[27]

¿Qué tan frecuente es la neuropatía periférica en pacientes con sarcoidosis?

La sarcoidosis afecta el sistema nervioso en cerca de 5% de los casos. La neuropatía craneal (sobre todo la que afecta el nervio facial) es la manifestación más frecuente y afecta hasta a la mitad de los pacientes. Otras neuropatías periféricas, como mononeuritis múltiple, radiculopatía y polineuropatía, son menos frecuentes. En algunos casos puede ocurrir una polineuropatía similar a SGB. Sin embargo, el perfil de LCR muestra

Elite Books

proteínas elevadas y pleocitosis, lo que la distingue de SGB, que suele presentarse con disociación albuminocitológica.[28]

CAUSAS HEREDITARIAS DE POLINEUROPATÍA

¿Qué patrón fisiopatológico o electrofisiológico de lesión nerviosa se relaciona más a menudo con causas hereditarias de polineuropatía?

Las causas hereditarias de polineuropatía se relacionan más a menudo con lesión desmielinizante, pero la lesión axonal puede predominar en algunos trastornos.[3]

¿Cuáles son las causas hereditarias de polineuropatía?

La causa hereditaria más frecuente de polineuropatía, diagnosticada finalmente en 20% de los pacientes que se presentan a las clínicas neuromusculares con neuropatía periférica crónica.

Charcot-Marie-Tooth (también conocida como neuropatía sensorial y motora hereditaria) tipo 1.[29,30]

Un hombre portugués de 39 años de edad se presenta con adormecimiento de los pies, saciedad temprana y mareo al ponerse de pie, y más adelante se le diagnostica con una biopsia de almohadilla de grasa.

Amiloidosis familiar.

Una mujer de 25 años de edad se presenta con episodios recurrentes de debilidad y adormecimiento de ambas extremidades inferiores que suelen ocurrir después de periodos prolongados de estar sentada y persisten por semanas.

Neuropatía hereditaria con riesgo de parálisis por presión. (NHPP).

Crisis agudas intermitentes de dolor abdominal difuso,

Porfiria aguda.

Elite Books

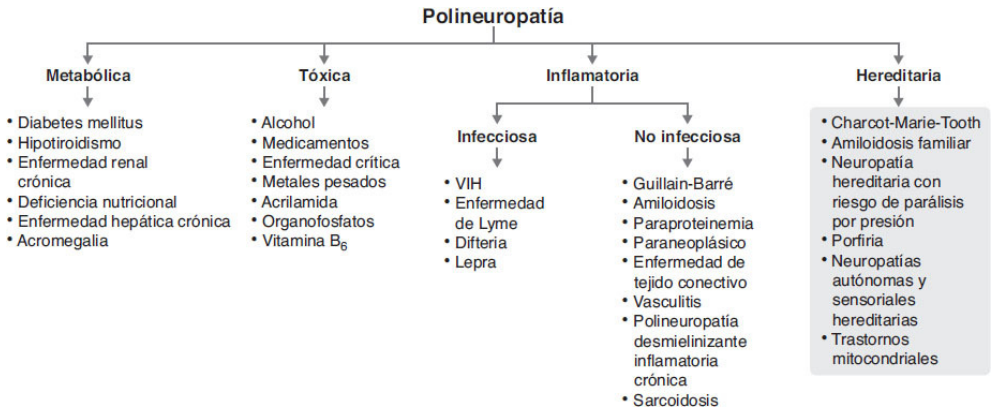
parestesias y orina roja (véase fig. 42-4).

Un grupo de trastornos hereditarios, la mayoría de los cuales se presenta al nacimiento con una variedad de anormalidades sensoriales y autónomas.

Neuropatías autónomas y sensoriales hereditarias (NASH). *Algunas de las NASH son designaciones inadecuadas, ya que la neuropatía motora ocurre con alta frecuencia en muchos de estos trastornos.*[31]

Trastornos de linaje materno.

Trastornos mitocondriales.



¿Qué deformidades del pie son frecuentes en pacientes con enfermedad de Charcot-Marie-Tooth?

El pie cavo (arcos de los pies elevados) y dedos del pie en martillo (la articulación interfalángica proximal del dedo del pie está doblada hacia arriba) son frecuentes en pacientes con enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (fig. 41-6).[30]

Figura 41-6. Pie cavo con dedos en martillo en un paciente con enfermedad de Charcot-Marie-Tooth. (De

Elite Books

Louis ED, Mayer SA, Rowland LP. *Merritt's Neurology.* 13th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2016.)

¿Qué patrones de neuropatía periférica son característicos de la amiloidosis familiar?

Los pacientes con amiloidosis familiar pueden desarrollar mononeuropatía, polineuropatía sensorimotora, neuropatía autónoma o una combinación de las tres. El sitio más frecuente y temprano de afección es el nervio mediano en la muñeca, lo cual se presenta como síndrome del túnel del carpo.[22]

¿Cuál es el pronóstico de la neuropatía hereditaria con riesgo de parálisis por presión?

Los pacientes con NHPP suelen recuperarse por completo de neuropatías agudas, pero en ocasiones toma varios meses. Es posible que los síntomas crónicos (por lo general leves) persistan y el fenotipo de los pacientes con síntomas residuales puede parecerse al de Charcot-Marie-Tooth. La esperanza de vida es normal.[29]

¿Cuáles son las características de la neuropatía periférica relacionada con porfiria?

En pacientes con porfiria predominan las alteraciones autónomas y motoras, con un patrón axonal de lesión nerviosa. La neuropatía motora puede ser asimétrica y afecta los músculos proximales (incluyendo faciales) y distales. Factores hormonales, medicamentos, estado nutricional y consumo de alcohol pueden precipitar las crisis.[32]

¿Cuál de las neuropatías autónomas y sensoriales hereditarias puede presentarse en la edad adulta?

La NASH tipo 1 se presenta con frecuencia al inicio de la edad adulta (mediana de edad de 20 años, con un rango de 15 a 55 años) con síntomas sensoriales, seguidos por debilidad, úlceras, dolor y dificultades de equilibrio.[31]

¿Qué tan frecuente es la neuropatía periférica en pacientes con trastornos mitocondriales?

La neuropatía periférica está presente en casi la mitad de los pacientes con trastornos mitocondriales y puede ser la característica predominante; a menudo se presenta en la vida adulta (p. ej., encefalopatía neurogastrointestinal mitocondrial).[33]

Elite Books

¿Cuáles son algunos de los trastornos hereditarios generales relacionados con polineuropatía?

La ataxia espinocerebelosa, la enfermedad de Tangier, la abetalipoproteinemia, el síndrome de Chediak-Higashi y las enfermedades de almacenamiento lisosómico pueden relacionarse con polineuropatía.

Algunos trastornos hereditarios relacionados con neuropatía periférica que se manifiestan sobre todo en la lactancia o la infancia (p. ej., neuropatía axonal gigante) se han omitido para limitar el alcance de este capítulo.

Resumen de caso

Una mujer de 42 años de edad con antecedentes de cirugía de derivación gástrica se presenta con cambios cutáneos y evidencia de mieloneuropatía.

¿Cuál es la causa más probable de polineuropatía en este paciente?

Deficiencia de vitamina B_{12}.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Por qué está la paciente de este caso en riesgo de deficiencia de vitamina B_{12}?

La cirugía bariátrica puede conducir a malabsorción de micronutrientes como vitamina B_{12}, folato, hierro, zinc y cobre. La mujer de este caso dejó de tomar micronutrientes suplementarios, que los pacientes suelen necesitar después de cirugía bariátrica, lo que la puso en mayor riesgo de deficiencias.

¿Cuál es la relevancia de los datos cutáneos en este caso?

La descamación y el eritema de las comisuras orales que se describen en este caso sugieren queilitis angular, que se relaciona con una variedad de deficiencias nutricionales, incluida la de vitamina B_{12}. El exantema eritematoso con escamas alrededor del área anogenital probablemente representa acrodermatitis enteropática adquirida secundaria a deficiencia de zinc.

¿Cuál es la importancia de la prueba de Romberg positiva en este caso?

La prueba de Romberg evalúa en busca de déficits en la propriocepción (fibras grandes). Se pide a la paciente que se ponga de pie con los pies juntos. Para mantener el equilibrio en esta posición se requieren al menos dos de los

Elite Books

	siguientes sentidos: visión normal, función vestibular normal y propriocepción normal. En un paciente con una alteración en la propriocepción, el equilibrio puede mantenerse con función vestibular y visión normales. Sin embargo, cuando los ojos están cerrados, ocurre una pérdida de equilibrio a medida que el paciente depende nada más del sistema vestibular, que no es suficiente para mantener el equilibrio.
¿Cuál es la relevancia de la combinación de reflejos del tendón patelar rápidos y ausencia del reflejo del tendón de Aquiles en este caso?	Los reflejos del tendón patelar rápidos, la debilidad muscular proximal, el signo de Babinski positivo y la alteración del sentido vibratorio/propriocepción mayores que la afección en el sentido de temperatura/dolor sugieren afección de la médula espinal (tracto corticoespinal y columna dorsal). Los reflejos ausentes del tendón de Aquiles indican afección nerviosa periférica. La combinación de la afección tanto de la médula espinal como de nervios periféricos se conoce como mieloneuropatía. Los pacientes con deficiencia de vitamina B_{12} a menudo se presentan con polineuropatía, que puede ser una clave para el diagnóstico.[13,34]
¿Cuál sería el patrón electrodiagnóstico esperado de lesión nerviosa en este caso?	La polineuropatía de deficiencia de vitamina B_{12} es axonal en la mayoría de los casos.[34]
¿Qué tan frecuente es la neuropatía periférica en pacientes con deficiencia de vitamina B_{12}?	Se observa neuropatía periférica en la cuarta parte de los pacientes con deficiencia de vitamina B_{12}.
¿Cuáles son las principales fuentes alimentarias de vitamina B_{12}?	Los alimentos con un alto contenido de vitamina B_{12} incluyen proteínas animales, como carnes y huevo.[34]
¿Cuál es la ingesta diaria recomendada de vitamina B_{12}?	La ingesta diaria recomendada de vitamina B_{12} es 2.4 µg para hombres y mujeres no embarazadas, 2.6 µg para

Elite Books

	mujeres embarazadas, 2.8 µg para mujeres que amamantan y 1.5 a 2 µg para niños hasta 18 años de edad.[34]
En países industrializados, ¿cuánta vitamina B_{12} se encuentra en la dieta promedio?	La dieta no vegetariana promedio en países industrializados contiene alrededor de 5 a 8 µg de vitamina B_{12} por día; una dieta vegetariana contiene ≤ 0.5 µg de vitamina B_{12} por día y pone a estos individuos en riesgo de deficiencia.[34]
¿Cuál es la fisiología básica de la absorción de vitamina B_{12}?	El pH bajo del estómago permite la liberación de vitamina B_{12} de su forma de coenzima a través de las acciones de la pepsina. La vitamina B_{12} se une a la haptocorrina (proteína R) y el complejo viaja a la segunda parte del duodeno, donde las proteasas pancreáticas liberan la vitamina B_{12}. Luego se une al factor intrínseco y el complejo se absorbe en el íleon.[34]
¿Cuál es la causa más frecuente de deficiencia de vitamina B_{12} en el mundo industrializado?	La causa más frecuente de deficiencia de vitamina B_{12} en países industrializados es la anemia perniciosa, en la que la atrofia de las células parietales gástricas de mediación inmune resulta en una secreción alterada de factor intrínseco y ácido clorhídrico, los cuales son esenciales para la absorción de la vitamina B_{12}.[34]
¿Qué anormalidades pueden detectarse en la biometría hemática completa en caso de deficiencia de vitamina B_{12}?	La deficiencia de vitamina B_{12} se relaciona con macrocitosis, con o sin anemia.
¿Qué pruebas de laboratorio bioquímico son útiles en el diagnóstico de la deficiencia de vitamina B_{12}?	No hay una sola prueba de laboratorio bioquímico que se considere diagnóstica de deficiencia de vitamina B_{12} en ausencia de un síndrome clínico compatible u otras pruebas bioquímicas de corroboración. La concentración de vitamina B_{12} en suero es útil, sobre todo en pacientes con manifestaciones

Elite Books

	hematológicas o neurológicas compatibles, en los que está por debajo de lo normal en casi todos. Sin embargo, una variedad de trastornos (p. ej., mieloma múltiple) puede influir sobre las concentraciones séricas de vitamina B_{12} y conducir a valores falsamente bajos o altos. En pacientes con concentraciones limítrofes de vitamina B_{12} (entre 200 y 300 pg/mL) o cuando la sospecha clínica permanece elevada a pesar de las concentraciones de vitamina B_{12} en el extremo inferior de lo normal (< 350 pg/mL), analizar las concentraciones séricas de ácido metilmalónico y homocisteína puede ser útil; ambos metabolitos están elevados en la deficiencia de vitamina B_{12} (las concentraciones normales sugieren ausencia de deficiencia de vitamina B_{12}). Un número de variables (p. ej., insuficiencia renal, edad) puede elevar falsamente las concentraciones séricas de ácido metilmalónico y homocisteína. Una reducción de la concentración sérica de estos metabolitos después de la suplementación de vitamina B_{12} puede proporcionar la confirmación de una verdadera deficiencia de vitamina B_{12}.[8,34,35]
¿Cuál es el manejo de la deficiencia de vitamina B_{12}?	Debe administrarse vitamina B_{12} a los pacientes con deficiencia de la misma. La vía de administración preferida depende de la gravedad de la deficiencia y de factores específicos del paciente (p. ej., es posible que los pacientes con absorción gastrointestinal alterada de vitamina B_{12} no se beneficien de la suplementación oral). Un esquema de remplazo efectivo de vitamina B_{12} incluye 1 mg/día de vitamina B_{12} administrado por vía intramuscular durante 1 semana, seguido por 1 mg/semana durante 4 semanas, y finalmente 1 mg/mes de por

Elite Books

	vida. Después de que las reservas de vitamina B_{12} han aumentado con tratamiento parenteral, la suplementación oral diaria de vitamina B_{12} (1 a 2 mg al día) puede ser efectiva en algunos pacientes. En este caso, también debe darse suplementación con zinc y otros micronutrientes.[34]
¿Cuándo comienzan a revertirse las manifesta- ciones clínicas de deficiencia de vitamina B_{12} una vez iniciado el tratamiento?	En pacientes con deficiencia de vitamina B_{12}, hay evidencia de mejoría clínica en unas horas de iniciar un tratamiento efectivo con esta vitamina. La megaloblastosis se revierte en 24 horas; la hematopoyesis normal se establece en 48 horas; y la anemia comienza a mejorar en un plazo de 1 semana (la normalización requiere alrededor de 8 semanas).[34]

PUNTOS CLAVE

- La neuropatía periférica describe una lesión de cualquier parte del sistema nervioso periférico, incluidos los sistemas nerviosos somático (motor, sensorial) y autónomo.
- La polineuropatía es un tipo de neuropatía periférica generalizada distinta de la radiculopatía, la plexopatía, la mononeuropatía y la mononeuritis múltiple.
- Los síntomas de polineuropatía comprenden combinaciones variables de adormecimiento, parestesias, dolor, alteraciones autónomas y debilidad.
- Los datos físicos de polineuropatía incluyen combinaciones variables de hipoestesia, hiperestesia, alodinia, ataxia sensorial, hiporreflexia y alteraciones autónomas (p. ej., hipotensión ortostática).
- En pacientes con polineuropatía, la exploración física puede identificar el patrón de los nervios afectados, lo que limita el diagnóstico diferencial.
- Los estudios electrodiagnósticos pueden ser útiles en pacientes con neuropatía periférica para localizar la lesión, determinar el patrón de lesión nerviosa (es decir, axonal o desmielinizante) y el tipo de fibra afectada (es decir, motora sensorial o ambas), y orientar acerca de la evolución y la gravedad de la enfermedad.
- Hay pruebas disponibles para evaluar el sistema nervioso autónomo (p. ej., prueba de mesa inclinada).
- Los estudios adicionales que pueden ser útiles en pacientes específicos con polineuropatía incluyen estudios genéticos, análisis de LCR, biopsia cutánea y biopsia nerviosa.
- La polineuropatía puede ser metabólica, tóxica, inflamatoria o hereditaria.
- La polineuropatía inflamatoria puede ser infecciosa o no infecciosa.
- En general, las causas tóxicas y metabólicas de polineuropatía producen neuropatía axonal (con excepciones), en tanto que las causas inflamatorias y hereditarias de polineuropatía resultan en neuropatía desmielinizante (con excepciones).
- La combinación de antecedentes, exploración física, pruebas en sangre y pruebas auxiliares (p. ej., estudios electrodiagnósticos) establece un diagnóstico subyacente en la mayoría de los casos de polineuropatía.

Elite Books

REFERENCIAS

1. Callaghan BC, Price RS, Chen KS, Feldman EL. The importance of rare subtypes in diagnosis and treatment of peripheral neuropathy: a review. *JAMA Neurol*. 2015;72(12):1510-1518.
2. Hughes RA. Peripheral neuropathy. *BMJ*. 2002;324(7335):466-469.
3. Poncelet AN. An algorithm for the evaluation of peripheral neuropathy. *Am Fam Physician*. 1998;57(4):755-764.
4. Callaghan BC, Price RS, Feldman EL. Distal symmetric polyneuropathy: a review. *JAMA*. 2015;314(20):2172-2181.
5. Bowen BC, Seidenwurm DJ. Expert panel on neurologic I. Plexopathy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29(2):400-402.
6. Finsterer J. Systemic and non-systemic vasculitis affecting the peripheral nerves. *Acta Neurol Belg*. 2009;109(2):100-113.
7. Misra UK, Kalita J, Nair PP. Diagnostic approach to peripheral neuropathy. *Ann Indian Acad Neurol*. 2008;11(2):89-97.
8. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, eds. *Adam and Victor's Principles of Neurology*. 10th ed. China: McGraw-Hill Education; 2014.
9. Feinberg J. EMG: myths and facts. *HSS J*. 2006;2(1):19-21.
10. Watson JC, Dyck PJ. Peripheral neuropathy: a practical approach to diagnosis and symptom management. *Mayo Clin Proc*. 2015;90(7):940-951.
11. Krishnan AV, Kiernan MC. Neurological complications of chronic kidney disease. *Nat Rev Neurol*. 2009;5(10):542-551.
12. Beghi E, Delodovici ML, Bogliun G, et al. Hypothyroidism and polyneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989;52(12):1420-1423.
13. Hammond N, Wang Y, Dimachkie MM, Barohn RJ. Nutritional neuropathies. *Neurol Clin*. 2013;31(2):477-489.
14. Chaudhry V, Corse AM, O'Brian R, Cornblath DR, Klein AS, Thuluvath PJ. Autonomic and peripheral (sensorimotor) neuropathy in chronic liver disease: a clinical and electrophysiologic study. *Hepatology*. 1999;29(6):1698-1703.
15. Stewart BM. The hypertrophic neuropathy of acromegaly; a rare neuropathy associated with acromegaly. *Arch Neurol*. 1966;14(1):107-110.
16. Hermans G, De Jonghe B, Bruyninckx F, Van den Berghe G. Clinical review: critical illness polyneuropathy and myopathy. *Crit Care*. 2008;12(6):238.
17. Staff NP, Windebank AJ. Peripheral neuropathy due to vitamin deficiency, toxins, and medications. *Continuum (Minneap Minn)*. 2014;20(5 Peripheral Nervous System Disorders):1293-1306.
18. Nascimento OJ. Leprosy neuropathy: clinical presentations. *Arq Neuropsiquiatr*. 2013;71(9B):661-666.
19. Kaku M, Simpson DM. HIV neuropathy. *Curr Opin HIV AIDS*. 2014;9(6):521-526.
20. Logigian EL, Steere AC. Clinical and electrophysiologic findings in chronic neuropathy of Lyme disease. *Neurology*. 1992;42(2):303-311.
21. Manikyamba D, Satyavani A, Deepa P. Diphtheritic polyneuropathy in the wake of resurgence of diphtheria. *J Pediatr Neurosci*. 2015;10(4):331-334.
22. Shin SC, Robinson-Papp J. Amyloid neuropathies. *Mt Sinai J Med*. 2012;79(6):733-748.

Elite Books

23. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barre syndrome. *N Engl J Med*. 2012;366(24):2294-2304.
24. Zivkovic SA, Lacomis D, Lentzsch S. Paraproteinemic neuropathy. *Leuk Lymphoma*. 2009;50(9):1422-1433.
25. Koike H, Sobue G. Paraneoplastic neuropathy. *Handb Clin Neurol*. 2013;115:713-726.
26. Bougea A, Anagnostou E, Konstantinos G, George P, Triantafyllou N, Kararizou E. A systematic review of peripheral and central nervous system involvement of rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, primary Sjogren's syndrome, and associated immunological profiles. *Int J Chronic Dis*. 2015;2015:910352.
27. Vallat JM, Sommer C, Magy L. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: diagnostic and therapeutic challenges for a treatable condition. *Lancet Neurol*. 2010;9(4):402-412.
28. Hoyle JC, Jablonski C, Newton HB. Neurosarcoidosis: clinical review of a disorder with challenging inpatient presentations and diagnostic considerations. *Neurohospitalist*. 2014;4(2):94-101.
29. Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, et al, eds. *GeneReviews(R)*. Seattle, WA; 1993.
30. Hoyle JC, Isfort MC, Roggenbuck J, Arnold WD. The genetics of Charcot-Marie-Tooth disease: current trends and future implications for diagnosis and management. *Appl Clin Genet*. 2015;8:235-243.
31. Fridman V, Oaklander AL, David WS, et al. Natural history and biomarkers in hereditary sensory neuropathy type 1. *Muscle Nerve*. 2015;51(4):489-495.
32. Tracy JA, Dyck PJ. Porphyria and its neurologic manifestations. *Handb Clin Neurol*. 2014;120:839-849.
33. Menezes MP, Ouvrier RA. Peripheral neuropathy associated with mitochondrial disease in children. *Dev Med Child Neurol*. 2012;54(5):407-414.
34. Briani C, Dalla Torre C, Citton V, et al. Cobalamin deficiency: clinical picture and radiological findings. *Nutrients*. 2013;5(11):4521-4539.
35. Matchar DB, McCrory DC, Millington DS, Feussner JR. Performance of the serum cobalamin assay for diagnosis of cobalamin deficiency. *Am J Med Sci*. 1994;308(5):276-283.

Elite Books

Capítulo 42

CONVULSIONES

Caso: hombre de 68 años de edad con deriva del pronador

Un hombre de 68 años previamente sano es ingresado al hospital después de que su esposa atestiguó un evento inusual. Los dos estaban desayunando cuando el paciente repentinamente extendió su brazo y pierna izquierdos y flexionó su brazo y pierna derechos; poco después dirigió su cabeza y sus ojos a la izquierda. A esto le siguió la flexión y extensión rítmicas de sus brazos y piernas durante 2 minutos, periodo durante el cual no respondía. En los 15 minutos posteriores, el paciente se encontraba confundido y no recuerda casi nada del evento. No se ha sentido bien en los últimos meses y refiere malestar, diaforesis nocturna abundante y pérdida de peso no intencionada de casi 9 kg. Él se sometió a una extracción dental 6 meses antes. No tiene antecedentes de convulsiones.

La temperatura es de 37.7 °C. Su aspecto es caquéctico. Hay un soplo holosistólico 3/6 que se escucha mejor sobre la punta con irradiación hacia la axila. Los nervios craneales están intactos. Hay deriva del pronador de la extremidad superior izquierda. Los reflejos y la sensación están intactos.

Las imágenes por resonancia magnética del cerebro con proyecciones axial (fig. 42-1A y C), coronal (fig. 42-B) y sagital (fig. 42-1D) demuestran múltiples lesiones quísticas con el contorno destacado que afectan los lóbulos frontales y temporales, de las que la más grande mide 2.2 × 2.1 cm.

Elite Books

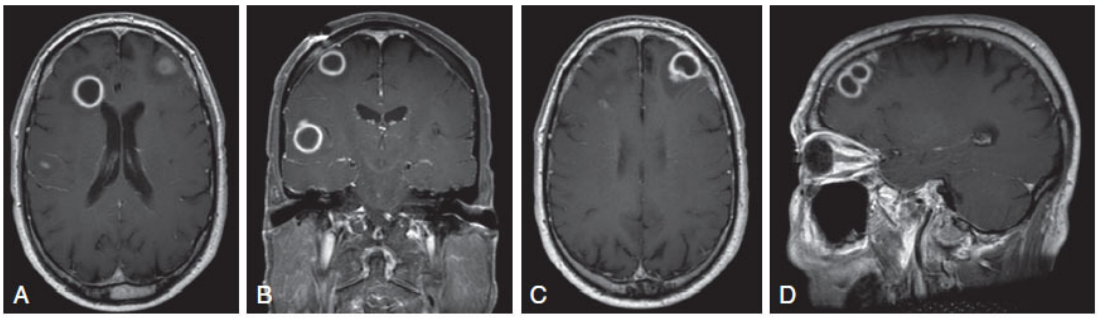


Figura 42-1.

¿Cuál es la causa más probable de las convulsiones en este paciente?

¿Qué es una convulsión?

Una convulsión se define como actividad neuronal excesiva o sincrónica anormal en el cerebro que resulta en signos y síntomas transitorios.[1]

¿Qué trastornos suelen confundirse con convulsiones?

La cefalea por migraña, el síncope, la crisis isquémica transitoria, las convulsiones psicógenas, la enfermedad de Ménière y los trastornos del movimiento pueden confundirse con convulsiones.[2]

¿Cuáles son los signos y síntomas de una convulsión?

Las manifestaciones clínicas de las convulsiones varían por tipo y factores contribuyentes, pero pueden incluir alteraciones en la función sensorial, motora y autónoma, la consciencia, el estado emocional, la memoria, la cognición y la conducta. Estas características pueden ocurrir aisladas o en combinación. Las manifestaciones frecuentes comprenden sacudida mioclónica, alteración de la consciencia, actividad tónica o clónica (o ambas), actividad atónica, automatismos,

Elite Books

morderse la lengua, incontinencia y confusión postictal.[2,3]

¿Qué es mioclono?

Mioclono describe el inicio repentino, breve (< 100 ms) e involuntario de contracciones aisladas o repetidas de un músculo o grupo de músculos.[4]

¿Qué es actividad tónica?

Actividad tónica describe un aumento de la contracción muscular que es sostenido y puede durar de unos cuantos segundos a varios minutos.[4]

¿Qué es la actividad clónica?

Actividad clónica describe el mioclono que es regular, repetitivo (a una tasa de dos a tres contracciones por segundo), sostenido por periodos prolongados y afecta los mismos grupos musculares.[4]

¿Qué es la actividad tónico-clónica?

Actividad tónico-clónica describe la secuencia pareada de movimiento tónico seguido de movimiento clónico.[4]

¿Qué es la actividad atónica?

Actividad atónica describe la pérdida repentina o la disminución de tono muscular que afecta la musculatura de cabeza, tronco, mandíbula o extremidades sin actividad mioclónica o tónica precedente, con una duración ≥ 1 a 2 segundos.[4]

¿Qué es la actividad distónica?

Actividad distónica describe la contracción sostenida simultánea de músculos agonistas y antagonistas, lo que resulta en movimientos atetoides o rotatorios, los cuales pueden producir posturas anormales.[4]

Automatismos se refiere a la

Elite Books

¿Qué son automatismos?	actividad coordinada, repetitiva y motora (p. ej., chasquear los labios) que puede simular un movimiento voluntario pero que ocurre cuando la cognición está alterada. A continuación el paciente suele estar amnésico.[4]
¿Qué es un aura?	Aura describe un síntoma ictal (p. ej., alteración visual) que tiene lugar sin un cambio en la consciencia y puede preceder a una convulsión observable. Cuando ocurre de forma aislada, se considera que el aura es una convulsión sensorial focal.[4]
¿Qué es estado epiléptico?	Se alcanza el estado epiléptico cuando la duración de una convulsión típica es mayor de lo esperado (por lo general > 5 minutos) o cuando las convulsiones se repiten en sucesión sin un intervalo de retorno a la consciencia inicial.[4,5]
¿Qué es estado postictal?	Estado postictal describe un periodo inmediatamente posterior a una convulsión caracterizado por cambios en la conducta, función motora y el desempeño neuropsicológico, que dura hasta que regresa el estado inicial, lo cual puede tomar de segundos a días.[6]
¿Cuál es la función de la exploración física en la evaluación de un paciente con sospecha de trastorno convulsivo?	La exploración física puede identificar déficits neurológicos y datos indicativos de enfermedad sistémica (p. ej., linfadenopatía) que pueden sugerir una causa subyacente de la convulsión.[2]
¿Cuál es la función de la	La EEG puede confirmar la presencia de actividad eléctrica anormal,

Elite Books

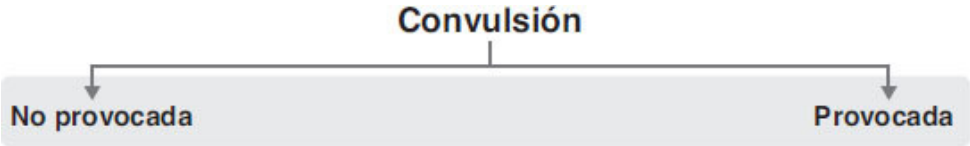
electroencefalografía (EEG) en la evaluación de un paciente con un posible trastorno convulsivo?	determinar la ubicación del foco convulsivo y proporcionar información del tipo de trastorno convulsivo.[2]
¿Qué tan sensible es la electroencefalografía en los pacientes epilépticos?	El EEG inicial es normal en cerca de la mitad de los pacientes con epilepsia. Si persiste la sospecha, debe repetirse el EEG después de que se ha privado al paciente de sueño (lo que reduce el umbral convulsivo). En una pequeña proporción de pacientes epilépticos no pueden detectarse anormalidades electroencefalográficas a pesar de múltiples EEG.[2]
¿Qué estudios complementarios pueden ser útiles en algunos pacientes con sospecha de convulsiones?	Las pruebas sanguíneas (p. ej., panel metabólico básico, serologías), la evaluación de líquido cefalorraquídeo y las imágenes neurológicas (p. ej., RM del cerebro) pueden ser útiles en ciertos pacientes con sospecha de trastorno convulsivo.[2]
¿Cuándo se recomiendan imágenes neurológicas de urgencia después de una primera convulsión?	Las imágenes neurológicas de urgencia deben obtenerse después de una primera convulsión en pacientes con anticoagulación terapéutica y en aquellos con déficits neurológicos focales nuevos, delirio persistente, fiebre, traumatismo reciente, cefalea persistente, antecedentes de neoplasias y factores de riesgo para síndrome de inmunodeficiencia adquirida.[2]
¿Cuál es el tratamiento farmacológico de elección para una convulsión activa?	La mayoría de las convulsiones se resuelve de manera espontánea en unos cuantos minutos. Las etiologías inmediatamente identificables y

Elite Books

reversibles (p. ej., hipoglucemia) deben tratarse. Si la convulsión es prolongada o se ha alcanzado un estado epiléptico y no hay una causa reversible aparente, el tratamiento de primera línea es una benzodiacepina de acción breve administrada por vía intravenosa.[5]

¿Cuáles son las dos categorías generales de convulsiones?

Las convulsiones pueden ser no provocadas o provocadas.



¿Qué es una convulsión no provocada?

Una convulsión no provocada ocurre en ausencia de un trastorno relacionado temporal o reversible.[1]

¿Qué es una convulsión provocada?

Ocurre una convulsión provocada en estrecha relación temporal con un trastorno precipitante adquirido; estas convulsiones también se conocen como “convulsiones sintomáticas agudas.”[1,7,8]

Para fines del enfoque de este capítulo, las convulsiones relacionadas con trastornos adquiridos se clasifican como provocadas. Sin embargo, los trastornos que causan una alteración cerebral residual (p. ej., traumatismo cefálico, accidente vascular cerebral) o aquellos que son irreversibles (p. ej., tumor cerebral) también pueden conducir a predisposición a largo plazo para convulsiones “no provocadas” fuera del periodo real (es decir, “convulsiones sintomáticas remotas”).[3,7,8]

Después de una sola convulsión no provocada,

Después de una sola convulsión no provocada, el riesgo de una segunda convulsión a lo largo de los

Elite Books

¿cuál es el riesgo de una segunda convulsión?

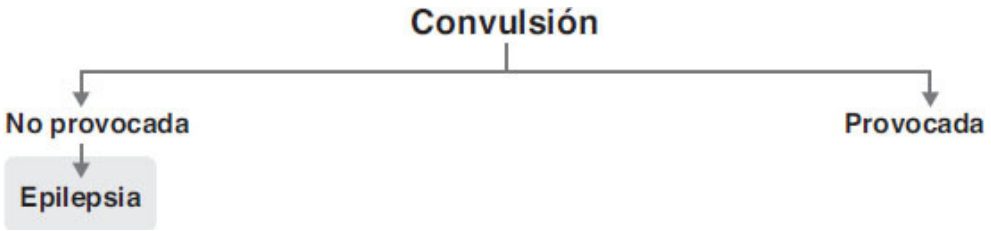
siguientes 2 a 8 años se aproxima a 40 a 50%.[1]

Después de dos convulsiones no provocadas, ¿cuál es el riesgo de una tercera convulsión?

Después de dos convulsiones no provocadas, el riesgo de una tercera convulsión en los siguientes 4 años es cercano a 60 a 90%.[1]

¿Qué es epilepsia?

Epilepsia es un trastorno del cerebro caracterizado por convulsiones no provocadas recurrentes (al menos dos convulsiones que ocurren en > 24 horas) o una convulsión no provocada con una alta probabilidad de una segunda convulsión (≥ 60% a lo largo de los siguientes 10 años). La probabilidad de una segunda convulsión se basa en factores de riesgo como enfermedad estructural permanente del cerebro. Los pacientes con síndromes de epilepsia (p. ej., epilepsia mioclónica juvenil) experimentan convulsiones junto con otras características clínicas, genéticas y electroencefalográficas distintivas.[1]



El umbral convulsivo por lo general es más bajo en epilépticos y, como tales, estos pacientes están en mayor riesgo de convulsiones provocadas en comparación con los pacientes no epilépticos bajo condiciones precipitantes de convulsiones similares.

¿Qué tan frecuente es la

La epilepsia es un trastorno neurológico

Elite Books

epilepsia?	frecuente en todo el mundo; aproximadamente 3% de la población general en países industrializados ha experimentado epilepsia en algún punto de su vida.[2]
¿Es la epilepsia un trastorno de por vida?	La epilepsia puede ser un trastorno de por vida. Sin embargo, se considera que se resuelve cuando los pacientes con síndromes de epilepsia relacionados con la edad están fuera del rango etario o cuando los pacientes han estado libres de convulsiones por al menos 10 años sin medicamentos antiepilépticos durante los últimos 5 años.[1]
¿Cuáles son las causas de epilepsia?	En la mayoría de los casos, la epilepsia es genética (es decir, debido a una mutación conocida) o “idiopática” (es más probable que estos casos se deban a trastornos genéticos no descubiertos). La alteración cerebral residual por trastornos agudos, como traumatismo cefálico, accidente vascular cerebral, tumores cerebrales e infección intracraneal, puede conducir a predisposición a largo plazo para convulsiones y epilepsia.[3,9,10]
¿Cuáles son los disparadores de actividad convulsiva en pacientes epilépticos?	Estímulos como luces parpadeantes, ejercicio intenso, música fuerte y emociones poderosas pueden desencadenar convulsiones en pacientes epilépticos. Además, el umbral convulsivo en pacientes epilépticos puede reducirse por diversos factores, lo que incluye falta de sueño, fiebre, cambios hormonales, hiperventilación, estrés y ciertos medicamentos (p. ej., bupropión).[11]

Elite Books

¿Cuáles son las opciones de tratamiento no farmacológico a largo plazo para pacientes con epilepsia?

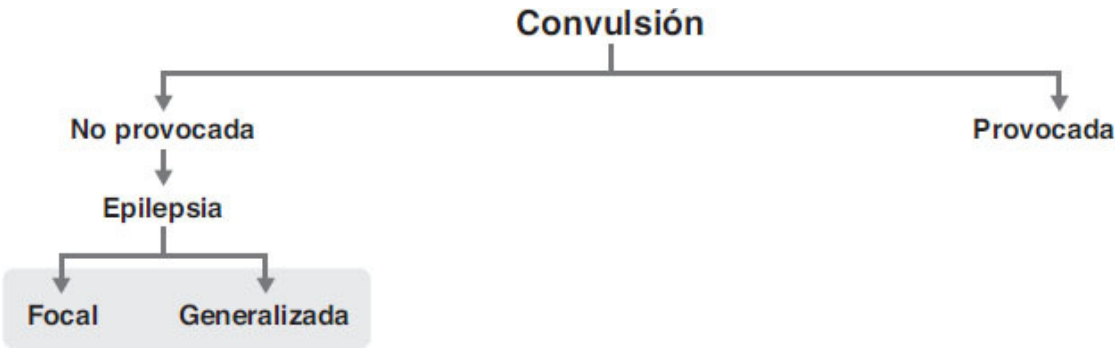
Las modificaciones al estilo de vida (p. ej., evitar privarse de sueño, abstenerse del alcohol) y las técnicas conductuales (p. ej., biorretroalimentación) pueden reducir de manera efectiva la carga convulsiva de algunos pacientes con epilepsia.[12]

¿Qué tan efectivos son los fármacos antiepilépticos en el tratamiento a largo plazo de la epilepsia?

La mayoría de los pacientes con epilepsia logra la remisión general a largo plazo con antiepilépticos. Casi siempre se requiere una combinación de agentes, ya que la monoterapia es efectiva en menos de la mitad de los pacientes. La elección entre los diversos antiepilépticos debe considerar los factores del paciente y los relacionados con los medicamentos.[13]

¿Cuáles son los dos subtipos principales de convulsiones en pacientes con epilepsia?

Los pacientes con epilepsia pueden experimentar convulsiones focales (es decir, “parciales”) o generalizadas.



¿Qué regiones generales del cerebro se ven afectadas por las convulsiones focales y generalizadas?

Las convulsiones focales afectan una porción del cerebro al inicio y se limitan a un hemisferio; la consciencia puede o no verse afectada. Las convulsiones generalizadas afectan ambos hemisferios cerebrales al mismo tiempo, con pérdida resultante de la

Elite Books

consciencia. Las convulsiones focales pueden generalizarse de forma secundaria (es decir, una convulsión focal evoluciona a una convulsión bilateral) (fig. 42-2).[9,10,14]

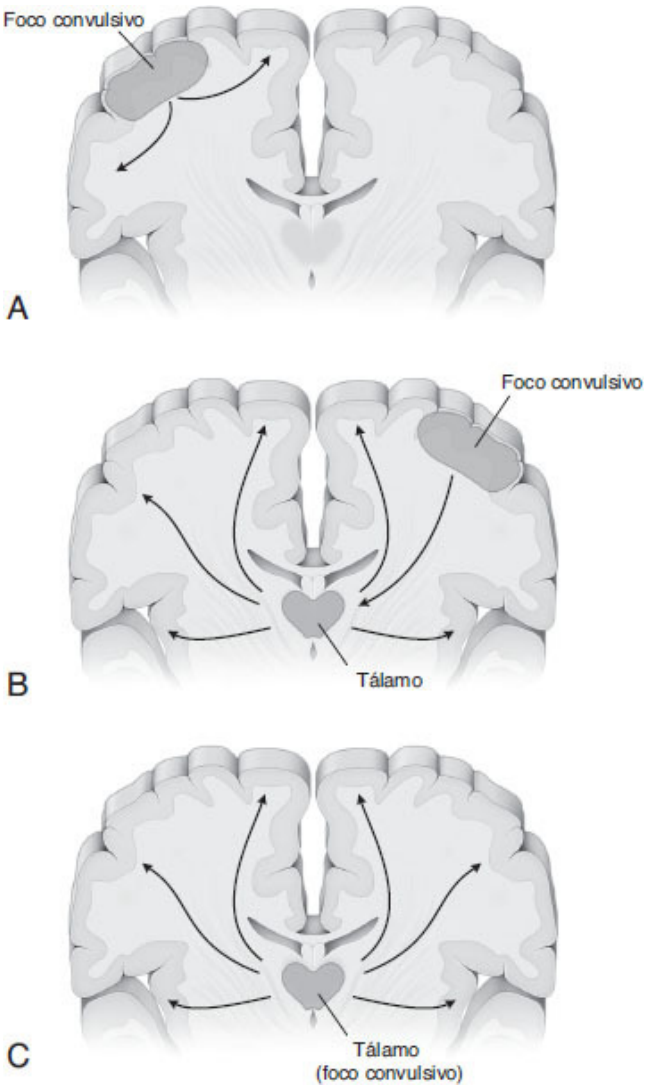


Figura 42-2. Vías de propagación convulsiva. A**.** Convulsión focal. B. Convulsión focal con generalización secundaria. C. Convulsión generalizada primaria. (Adaptada de Golan DE, et al. *Principles of Pharmacology: The Pathophysiologic Basis of Drug Therapy.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.)

¿Por qué es importante

Distinguir entre convulsiones focales y

Elite Books

distinguir entre convulsiones focales y generalizadas?

generalizadas es necesario para dirigir las estrategias de tratamiento. Algunos agentes antiepilépticos tratan específicamente trastornos convulsivos focales, pero son ineficaces para los trastornos convulsivos generalizados (y pueden incluso reducir el umbral convulsivo en estos pacientes). Otros agentes tratan trastornos convulsivos generalizados, pero son ineficaces para los trastornos convulsivos focales. Asimismo, hay opciones de tratamiento quirúrgico para algunos tipos de trastornos convulsivos focales, pero no para los generalizados.[15]

CONVULSIONES FOCALES

¿Cuáles son los dos subtipos principales de convulsiones focales?

Un hombre de 18 años de edad completamente alerta experimenta rigidez repentina del brazo derecho que persiste durante 1 minuto.

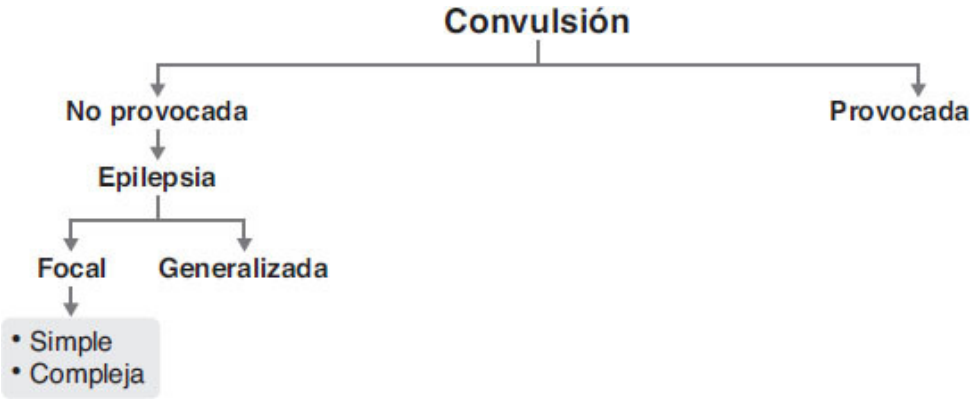
Convulsión focal simple (es decir, convulsión focal sin alteración de la consciencia).

Durante una clase, una maestra de álgebra de 43 años de edad parece quedarse mirando fijamente al espacio y después comienza a pellizcar rítmicamente el aire durante 45 segundos; los estudiantes no pueden lograr que les haga caso y ella se

Convulsión focal compleja (es decir, convulsión focal con alteración de la consciencia).

Elite Books

encuentra confundida varios minutos después del evento.



¿Cuál es la diferencia principal entre convulsiones focales simples y complejas?

La consciencia se ve afectada en las convulsiones focales complejas, pero está preservada en las convulsiones focales simples.

¿Por qué es importante distinguir entre convulsiones focales simples y focales complejas?

La distinción entre convulsiones focales simples y focales complejas es necesaria para valorar con precisión el riesgo de convulsiones y la seguridad de los pacientes. Aquellos con trastornos con convulsiones focales complejas pueden estar sujetos a restricciones de su actividad, incluidas conducir y usar maquinaria pesada.[12]

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de las convulsiones de inicio focal?

De acuerdo con la región del cerebro que esté afectada, las convulsiones de inicio focal pueden presentarse con una variedad de manifestaciones, entre ellas motoras (p. ej., movimiento focal de la extremidad), somatosensoriales (p. ej., parestesias), sensoriales especiales (p. ej., visuales, auditivas, olfatorias, gustatorias, vertiginosas), autónomas (p. ej., transpiración) y psíquicas (p. ej., miedo). Por

Elite Books

ejemplo, las convulsiones que se originan en el lóbulo temporal a menudo se presentan con chasquido de los labios u otros automatismos orales y alimentarios, en tanto que aquellas que se originan en el lóbulo occipital se presentan con síntomas visuales. Las manifestaciones pueden extenderse a áreas adyacentes del cuerpo cuando la corteza motora está involucrada (es decir, marcha jacksoniana).[12,16]

¿Qué es la parálisis de Todd?

La debilidad postictal temporal en la región del cuerpo afectada por una convulsión motora total se conoce como parálisis de Todd.[12]

¿Qué tan efectiva es la monoterapia farmacológica para pacientes con un trastorno convulsivo focal?

La monoterapia farmacológica es efectiva en cerca de un tercio de los pacientes con un trastorno convulsivo focal. A menudo se requiere tratamiento en combinación.[13]

¿Qué fármacos antiepilépticos son efectivos como monoterapia inicial en pacientes adultos con trastornos convulsivos focales?

Las opciones de monoterapia inicial con eficacia establecida para pacientes adultos con trastornos convulsivos focales incluyen carbamacepina, levetiracetam, fenitoína y zonisamida. Las opciones que son probable o posiblemente eficaces incluyen ácido valproico, gabapentina, lamotrigina, oxcarbacepina, fenobarbital, topiramato y vigabatrina. Lacosamida es un agente coadyuvante efectivo y bien tolerado en pacientes con trastornos convulsivos focales.[13,17]

¿Qué fármacos antiepilépticos son efectivos

Las opciones de monoterapia inicial con eficacia establecida para pacientes de edad avanzada con

Elite Books

como monoterapia inicial en pacientes mayores con trastornos convulsivos focales?

trastornos convulsivos focales incluyen gabapentina y lamotrigina.[17]

CONVULSIONES GENERALIZADAS

¿Cuáles son los subtipos principales de convulsiones generalizadas?

Un joven de 16 años de edad es evaluado por episodios recurrentes de mirada fija que duran hasta 10 segundos, durante los cuales no responde. Después de los episodios se encuentra alerta y orientado. Es posible reproducir los even-tos cuando se pide al paciente que hiperventile.

Convulsión de ausencia (es decir, convulsión de pequeño mal).

Una mujer de 33 años de edad con episodios de inicio repentino temprano por la mañana, breves e involuntarios de contracciones disrítmicas involuntarias de las extremidades proximales.

Convulsión mioclónica.

Un hombre de 54 años de edad es evaluado después de que su esposa se queja de episodios recurrentes de

Convulsión tónica.

Elite Books

flexión de la cintura de inicio repentino durante cerca de 15 segundos durante el sueño.

Contracciones rítmicas de los músculos de los hombros a una velocidad de dos a tres por segundo seguidas de confusión.

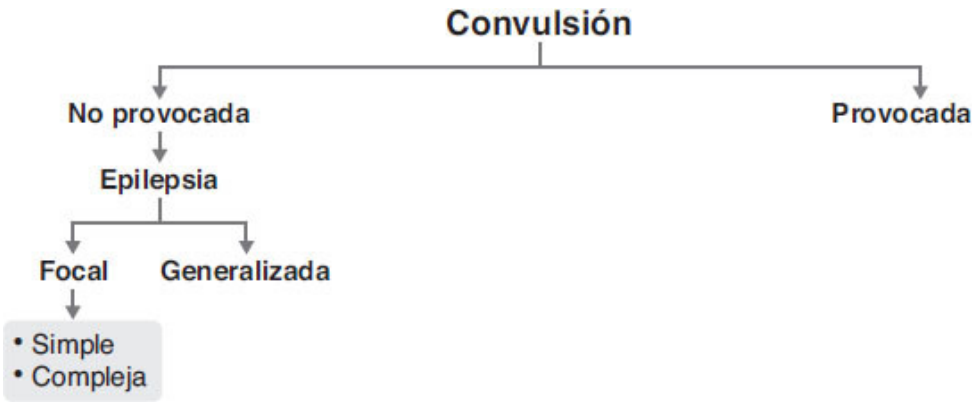
Convulsión clónica.

Una mujer de 46 años de edad es evaluada por un episodio de pérdida repentina del tono postural que resulta en una caída y se encuentra que tiene un EEG anormal.

Convulsión atónica.

Se observa que un hombre de 28 años de edad se pone rígido de forma repentina y luego sacude las extremidades por cerca de 2 minutos; está confundido después del evento.

Convulsiones tónico-clónicas (es decir, convulsión de gran mal).



¿Qué fármacos antiepilépticos son efectivos

Las opciones de monoterapia inicial con eficacia establecida para

Elite Books

como monoterapia inicial en pacientes con convulsiones de ausencia?	pacientes con convulsiones de ausencia incluyen etosuximida y ácido valproico. Lamotrigina es una opción con posible eficacia.[17]
¿Qué fármacos antiepilépticos pueden precipitar o agravar las convulsiones mioclónicas en pacientes susceptibles?	Las convulsiones mioclónicas pueden ser precipitadas o agravadas por carbamacepina, gabapentina, oxcarbacepina, fenitoína, tiagabina y vigabatrina.[17]
¿Cuál es la duración típica de las convulsiones tónicas?	Las convulsiones tónicas suelen durar 15 a 20 segundos.[12]
¿Cuál es la diferencia entre convulsiones mioclónicas y clónicas?	Las convulsiones clónicas se caracterizan por mioclono sostenido y rítmico y suelen relacionarse con un estado postictal.[4]
¿Cuál es la duración típica de las convulsiones atónicas?	Los convulsiones atónicas suelen durar varios segundos y rara vez más de 1 minuto.[12]
¿Qué fármacos antiepilépticos suelen usarse como monoterapia inicial en adultos con trastornos convulsivos tónico-clónicos generalizados?	Las opciones de monoterapia inicial con posible eficacia para pacientes adultos con trastornos convulsivos tónico-clónicos generalizados comprenden carbamacepina, lamotrigina, oxcarbacepina, fenobarbital, fenitoína, topiramato, levetiracetam y ácido valproico.[17]

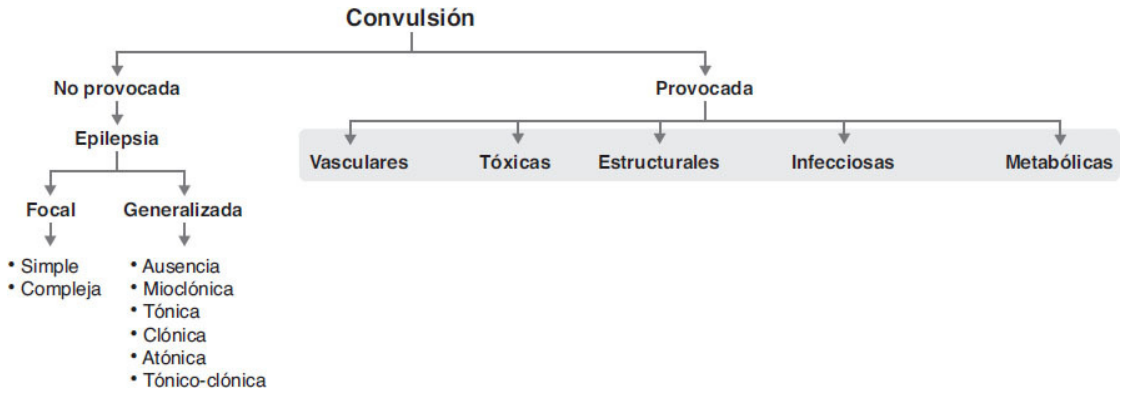
CONVULSIONES PROVOCADAS

¿Qué tan frecuentes son las convulsiones provocadas?	Las convulsiones provocadas constituyen casi la mitad de todas las convulsiones de primera vez.[8]
¿En qué subcategorías	Las causas de convulsiones

Elite Books

generales pueden clasificarse las causas de convulsiones provocadas?

provocadas pueden clasificarse en las siguientes subcategorías: vasculares, tóxicas, estructurales, infecciosas y metabólicas.



¿Suelen ser las convulsiones provocadas gene-ralizadas o focales?

Las convulsiones provocadas relacionadas con trastornos no estructurales por lo general se presentan como convulsiones generalizadas (p. ej., la hipoglucemia suele relacionarse con convulsiones tónico-clónicas generalizadas). Sin embargo, las convulsiones provocadas relacionadas con trastornos estructurales (p. ej., aneurisma cerebral) casi siempre se presentan como convulsiones focales.

CAUSAS VASCULARES DE CONVULSIONES

¿Cuáles son las causas vasculares de convulsiones?

Un hombre de 68 años de edad con antecedentes de arteriopatía coronaria y vasculopatía periférica desarrolla hemiparesia de inicio repentino.

Accidente vascular cerebral.

Elite Books

Relacionada con síndrome de encefalopatía reversible posterior (SERP).	Hipertensión.
Una mujer de 34 años de edad con estado epiléptico inmediatamente después de quejarse de la cefalea más intensa de su vida.	Hemorragia subaracnoidea.
Una mujer joven que toma anticonceptivos orales combinados se presenta con cefalea que ha ido empeorando en el transcurso de 1 semana y la exploración fundoscópica determina que tiene papiledema.	Trombosis venosa cerebral (TVC).
De naturaleza congénita.	Malformación vascular cerebral, incluidas anomalías venosas del desarrollo, telangiectasia capilar, malformación cavernosa (MC) y malformación arteriovenosa (MAV).
Una fuente frecuente de hemorragia subaracnoidea atraumática.	Aneurisma cerebral.
Trastorno de mediación inmune que puede limitarse al sistema nervioso central (SNC) o afectarlo como parte de un trastorno	Vasculitis.

Elite Books

sistémico (p. ej., enfermedad de Behçet).

La mayoría de los casos es reversible, como el nombre lo indica, pero hay otros que producen discapacidad a largo plazo.

Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR).

“Bocanada de humo” (fig. 42-3).

Enfermedad de moyamoya.

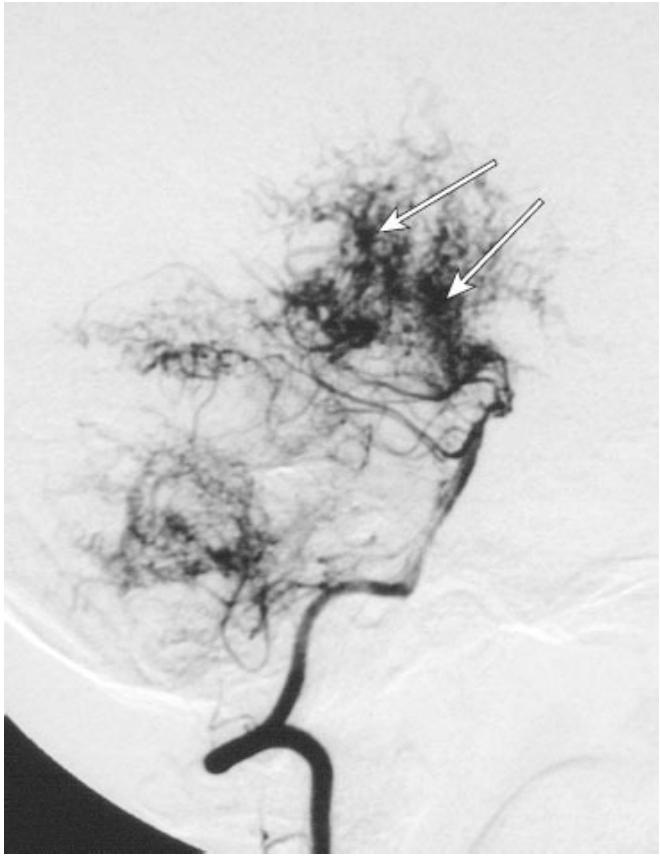
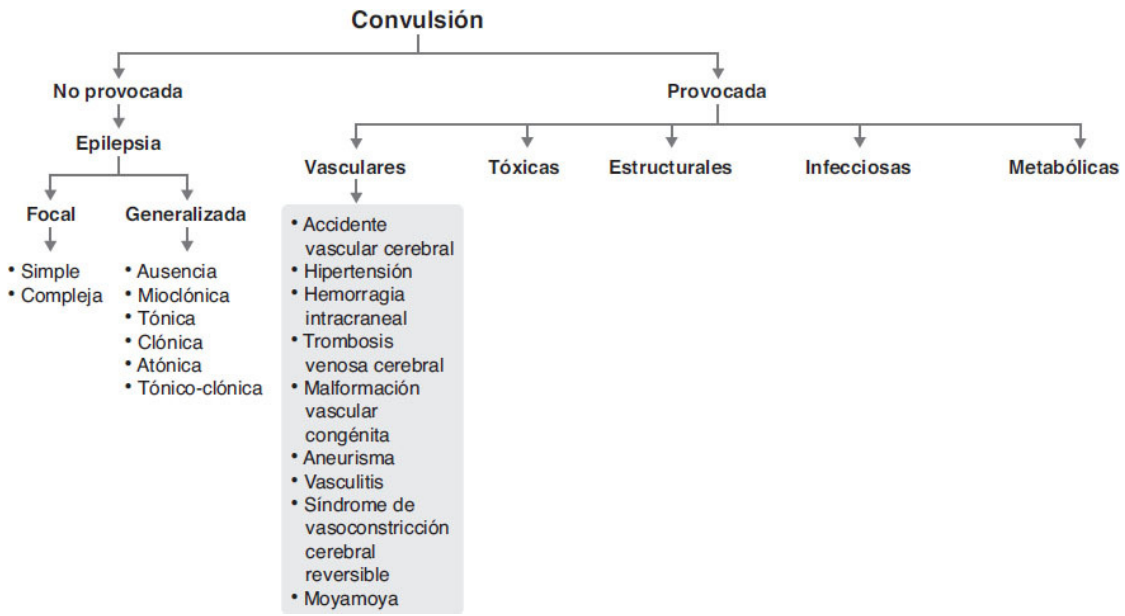


Figura 42-3. Una red colateral extensa de vasos sanguíneos (flechas) da origen al aspecto típico de “bocanada de humo” de la enfermedad de moyamoya durante la angiografía cerebral. (De Von Schulthess GK. *Molecular Anatomic Imaging: PET/CT, PET/ MR, and SPECT/CT.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2016.)

Elite Books



¿Cuáles son las características de las convulsiones relacionadas con accidente vascular cerebral agudo?

Ocurren convulsiones hasta en 7% de los pacientes con accidente vascular cerebral agudo, por lo general en un lapso de 48 horas después del evento. Las convulsiones focales son más frecuentes y suelen originarse dentro de la penumbra isquémica.[8]

¿Con qué frecuencia se relacionan las convulsiones con síndrome de encefalopatía reversible posterior?

Casi todos los pacientes con SERP experimentan convulsiones y a menudo son la manifestación de presentación. Las convulsiones tónico-clónicas generalizadas son típicas. La mayoría de los pacientes no evoluciona a epilepsia.[8]

¿Cuál es el riesgo de convulsiones después de una hemorragia intracraneal?

El riesgo de convulsiones está aumentado en pacientes con hemorragia intracraneal; ocurren en alrededor de 15% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea y en cerca de 5% de los pacientes con hemorragia intracerebral. El riesgo de desarrollar epilepsia es sustancial: en comparación con la población general, es 34 veces

Elite Books

	más probable que los pacientes con hemorragia subaracnoidea desarrollen epilepsia.[8]
¿Cuál es el riesgo de experimentar una convulsión después de trombosis venosa cerebral?	Ocurren convulsiones en el momento de la presentación en casi la mitad de los pacientes con TVC, en tanto que una porción menor experimenta una convulsión en un lapso de 2 semanas del evento.[8]
¿Cuáles son las características de las convulsiones relacionadas con malformación cavernosa?	Las convulsiones son parte de la presentación inicial en la mayoría de los pacientes con MC. Es más probable que ocurran convulsiones cuando la malformación se ubica en los lóbulos frontal o temporal. Las convulsiones focales son el tipo predominante, pero también se observan convulsiones generalizadas secundarias.[18]
¿Con qué frecuencia se relacionan las convulsiones con aneurismas cerebrales sin rotura?	Las convulsiones son poco frecuentes en pacientes con aneurisma cerebral sin rotura (alrededor de 5% de los pacientes); los aneurismas de la arteria cerebral media se vinculan más a menudo con convulsiones.[19]
¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de angitis primaria del sistema nervioso central (APSNC)?	La cefalea es la manifestación más frecuente de la APSNC; otras incluyen delirio, crisis isquémica transitoria, accidente vascular cerebral, convulsiones, cambios conductuales, déficit neurológico focal, ataxia, alteraciones visuales, neuropatía craneal, mielopatía y radiculopatía.[20]
¿Con qué frecuencia se relacionan las convulsiones con síndrome de	Una minoría de pacientes con SVCR presenta convulsiones. La cefalea recurrente es el síntoma más frecuente y a menudo se describe como “trueno” por su inicio e intensidad.[20]

Elite Books

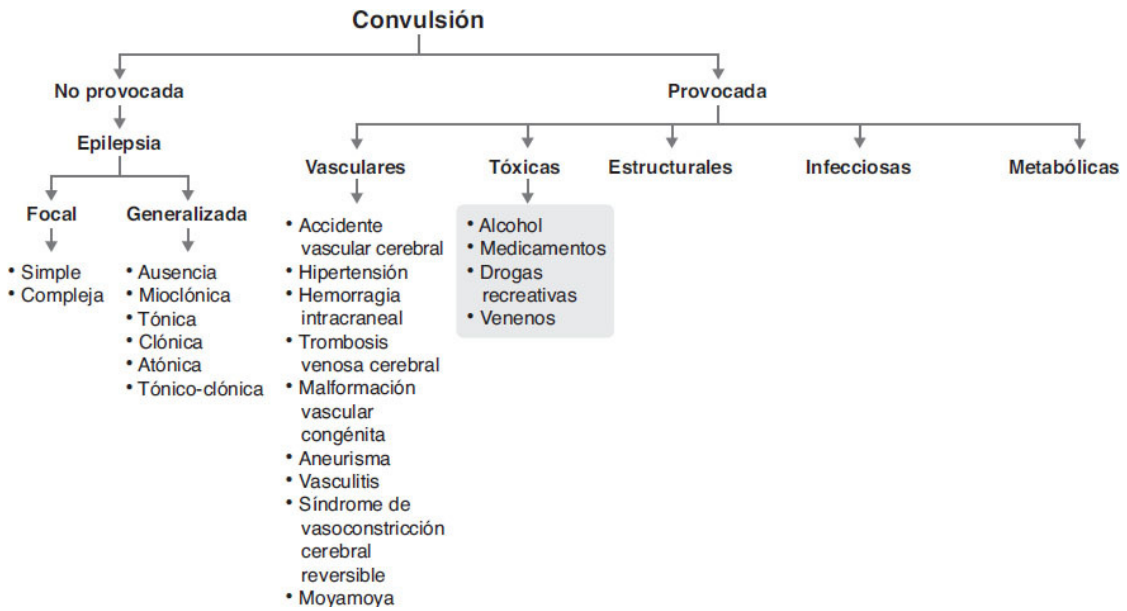
vasoconstricción cerebral reversible?	
¿Qué cambios vasculares crónicos se relacionan con la enfermedad de moyamoya?	Puede ocurrir estenosis bilateral progresiva de la porción intracraneal de las arterias carótidas internas y las ramas proximales en pacientes con enfermedad de moyamoya.[21]

CAUSAS TÓXICAS DE CONVULSIONES

¿Cuáles son las causas tóxicas de convulsiones?

Las convulsiones vinculadas con esta sustancia son más a menudo resultado de abstinencia que de intoxicación.	Alcohol.
Yatrógenas.	Medicamentos (incluidos intoxicación y abstinencia).
Estas sustancias se ingieren, aspiran, inhalan e inyectan.	Drogas recreativas.
Un hombre de 29 años de edad es encontrado con actividad convulsiva dentro de su cochera con el vehículo encendido.	Intoxicación por monóxido de carbono.

Elite Books



¿Cuáles son las características de las convulsiones relacionadas con abstinencia de alcohol?

Las convulsiones por abstinencia de alcohol son frecuentes y constituyen alrededor de un tercio de las hospitalizaciones totales relacionadas con convulsiones. Por lo general inician 6 a 48 horas después de suspender el alcohol y el tipo de convulsión suele ser generalizado.[8]

¿La intoxicación con qué medicamentos se acompaña de un mayor riesgo de convulsiones?

Los antidepresivos tricíclicos como maprotilina, clomipramina y amoxapina se relacionan con una tasa elevada de convulsiones cuando se superan las concentraciones terapéuticas (hasta 20% de los pacientes con sobredosis experimenta convulsiones). Otros medicamentos vinculados con convulsiones incluyen teofilina, isoniacida, ciclosporina, clorpromacina, clozapina, bupropión, meperidina y flumazenil.[8]

¿Como resultado de la abstinencia de qué

La abstinencia de barbitúricos, benzodiacepinas y otros sedantes (p.

Elite Books

medicamentos prescritos con frecuencia ocurren las convulsiones?	ej., zolpidem) puede resultar en convulsiones.[8]
¿Con la intoxicación por qué drogas recreativas pueden ocurrir convulsiones?	La intoxicación con cocaína, anfetaminas y alucinógenos puede ocasionar convulsiones.[8]
¿Qué tratamiento debe administrarse tan pronto como sea posible a pacientes con intoxicación por monóxido de carbono?	Los pacientes con intoxicación por monóxido de carbono deben recibir oxígeno a una concentración de 100% mediante mascarilla con reservorio o cámara hiperbárica.

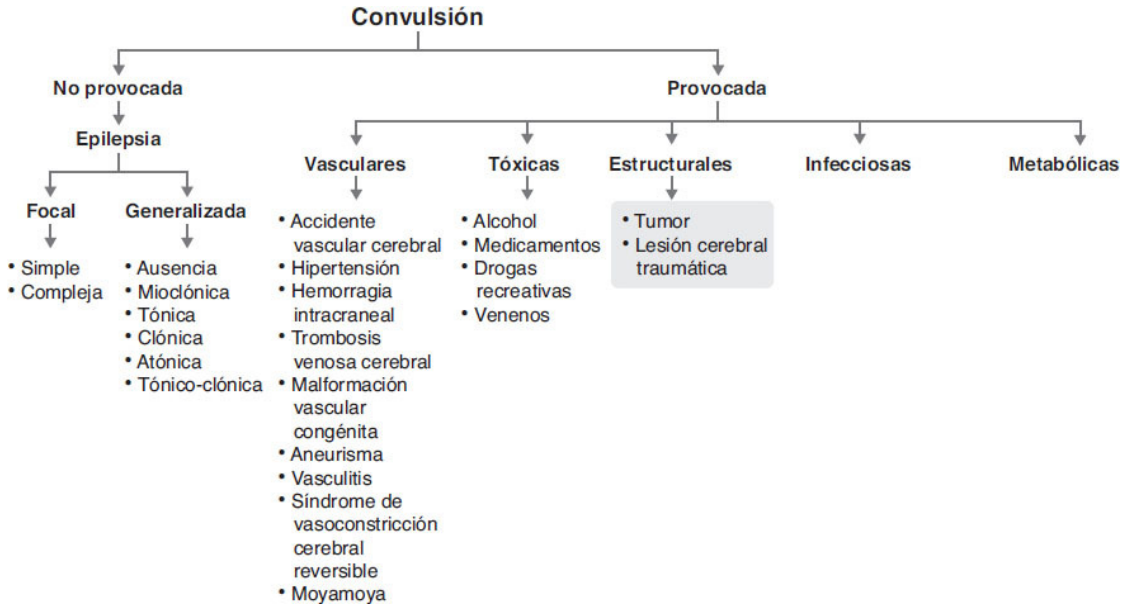
CAUSAS ESTRUCTURALES DE CONVULSIONES

¿Cuáles son las causas estructurales de convulsiones?

Un hombre de 64 años de edad con antecedentes de cáncer pulmonar no microcítico, que se cree está en remisión, se presenta con una convulsión compleja focal caracterizada por chasquido de los labios.	Tumor cerebral metastásico.
Una mujer de 76 años de edad experimenta una convulsión compleja focal 8 horas después de ingresar al hospital tras una caída a nivel del piso y se encuentra que	Lesión cerebral traumática (LCT).

Elite Books

sus imágenes neurológicas son normales.



¿Con qué frecuencia son las convulsiones el signo clínico de presentación de un tumor cerebral?

Las convulsiones son la manifestación de presentación de los tumores cerebrales hasta en la mitad de los pacientes y son más frecuentes con tumores de grado bajo.[22]

¿Qué trastorno hereditario que ocasiona el desarrollo de tumores cerebrales se sospecharía en un paciente con convulsiones y máculas hipopigmentadas múltiples?

Debe sospecharse complejo de esclerosis tuberosa en un paciente con un trastorno convulsivo que presenta máculas hipopigmentadas (es decir, manchas hipocrómicas) en la exploración física.

¿Cuál es el riesgo de desarrollar epilepsia después de una lesión cerebral traumática?

El riesgo de desarrollar epilepsia (es decir, convulsiones futuras fuera del ámbito agudo) después de LCT aumenta con la gravedad de la lesión y es mayor en pacientes que experimentan convulsiones agudas. La epilepsia es aproximadamente 15

Elite Books

veces más frecuente en pacientes adultos con LCT grave en comparación con la población general. La mayoría desarrolla epilepsia en el primer año después del evento, pero puede ocurrir al cabo de muchos años.[8]

CAUSAS INFECCIOSAS DE CONVULSIONES

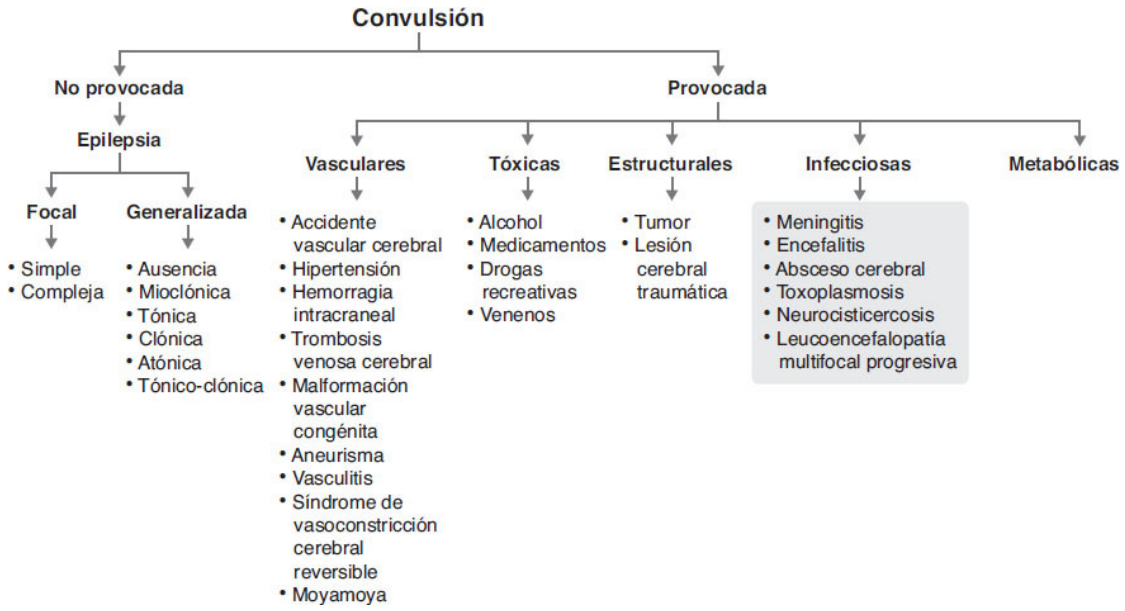
¿Cuáles son las causas infecciosas de convulsiones?

Un estudiante universitario de 20 años de edad se presenta con cefalea, fotofobia, rigidez del cuello y convulsiones generalizadas.	Meningitis.
Una mujer de 55 años de edad con antecedente de trasplante renal se presenta con confusión y cefalea, y se encuentra que tiene descargas epileptiformes lateralizadas periódicas (es decir, descargas periódicas lateralizadas) en el EEG.	Encefalitis por virus de herpes simple o herpesvirus humano 6.
Un hombre de 48 años de edad con un absceso dental no tratado se presenta con una convulsión focal compleja.	Absceso cerebral.
Parásitos.	Toxoplasmosis o neurocisticercosis.
	Leucoencefalopatía multifocal

Elite Books

Un trastorno desmielinizante de mediación viral del sistema nervioso central que se encuentra en pacientes inmunocomprometidos.

progresiva (LMP).



¿Con qué frecuencia ocurren convulsiones en pacientes con meningitis bacteriana?

Alrededor de 20% de los pacientes con meningitis bacteriana extrahospitalaria presenta convulsiones; cuando ocurren convulsiones, hay un riesgo significativamente aumentado de mortalidad.[23]

¿Con qué frecuencia sufren convulsiones los pacientes con encefalitis por herpes simple?

Las convulsiones son parte de las manifestaciones de presentación en alrededor de 20% de los pacientes con encefalitis por herpes simple, tal vez como resultado de la afección de la corteza frontotemporal, que es sumamente epileptógena.[24]

¿Con qué frecuencia experimentan convulsiones

Las convulsiones son la manifestación de presentación en alrededor de 20% de los pacientes

Elite Books

los pacientes con absceso cerebral?	con un absceso cerebral. Una proporción importante de pacientes desarrolla epilepsia de forma subsecuente.[25,26]
¿Cuál es el riego de convulsiones relacionado con toxoplasmosis?	Se estima que un tercio de la población del mundo está infectada con toxoplasmosis. Estos pacientes tienen un riesgo relacionado de convulsiones de 1.5 a 4 veces.[27]
¿Cuál es el riesgo de epilepsia en pacientes con neurocisticercosis que tienen anormalidades persistentes en las imágenes neurológicas (p. ej., quistes y quistes calcificados)?	Se desarrolla epilepsia en más de la mitad de los pacientes con neurocisticercosis que tienen anormalidades persistentes en las imágenes neurológicas. La neurocisticercosis es la causa más frecuente de epilepsia en países en desarrollo y ocasiona cerca de un tercio de todas las convulsiones.[8]
¿Cuáles son las características de las convulsiones relacionadas con leucoencefalopatía multifocal progresiva?	Ocurren convulsiones en cerca de 20% de los pacientes con LMP. Los tipos de convulsiones más frecuentes incluyen focales simples, focales complejas y focales simples con generalización secundaria. Las convulsiones suelen responder a antiepilépticos y no afectan la supervivencia.[28]

CAUSAS METABÓLICAS DE CONVULSIONES

¿Cuáles son las causas metabólicas de convulsiones?

Debe descartarse este trastorno en la evaluación	Hipoglucemia.

Elite Books

inmediata de cualquier persona con alteración de la consciencia.	
Hipertonicidad y poliuria en un paciente diabético.	Hiperglucemia.
Convulsiones en un corredor de maratón que se rehidrata con agua.	Hiponatriemia.
Convulsiones en un paciente con diabetes insípida.	Hipernatriemia.
Estas alteraciones electrolíticas se relacionan con signo de Chvostek.	Hipocalciemia e hipomagnesiemia.
Muerte tisular.	Hipoxia cerebral con lesión cerebral anóxica.
Delirio, ictericia y coagulopatía.	Insuficiencia renal.
Una mujer de 28 años de edad con un embarazo de 32 semanas se presenta con hipertensión, proteinuria y convulsiones	Eclampsia.

Elite Books

tónico-clónicas generalizadas.	
Temblor, hiperreflexia y convulsión generalizada.	Hipertiroidismo.
Episodios agudos de dolor abdominal, polineuropatía y orina que se pone roja con el tiempo (fig. 42-4).	Porfiria aguda.

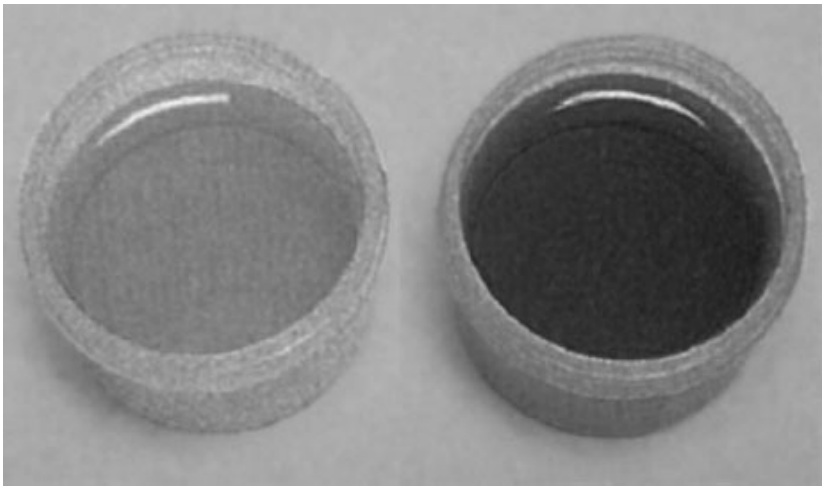
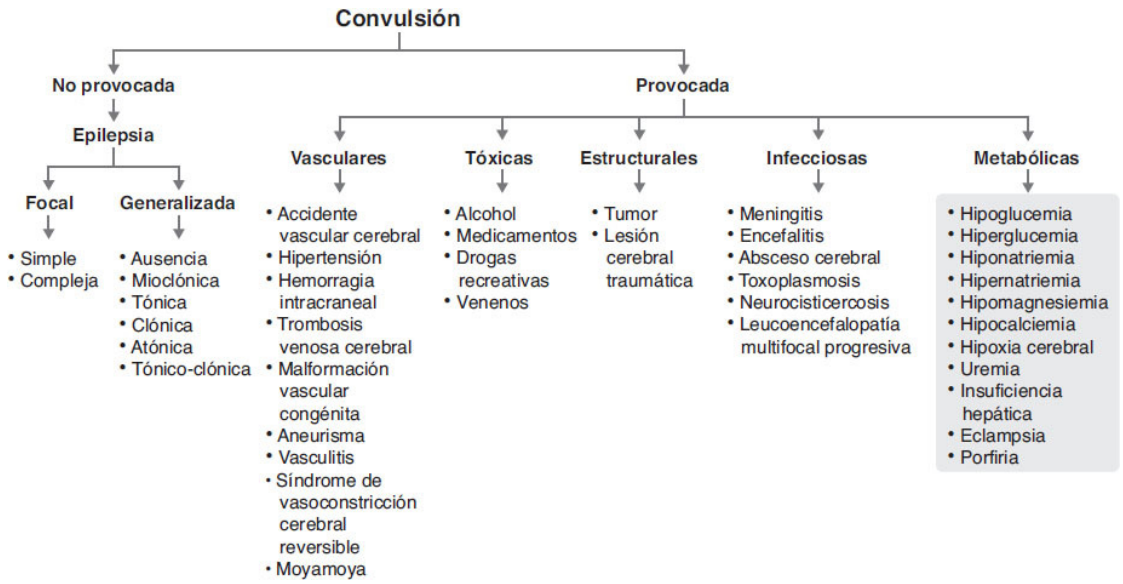


Figura 42-4. Orina de un paciente con porfiria cutánea tardía (derecha) y de un pa- ciente con excreción normal de porfirina (izquierda). (De Champe PC, Harvey RA, Ferrier DR. *Biochemistry*. 4th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2008, con autorización.

Elite Books



¿Cuál es el tipo más frecuente de convulsión relacionada con hipoglucemia?

Los pacientes con hipoglucemia experimentan más a menudo convulsiones tónico-clónicas generalizadas.[29]

¿Son más frecuentes las convulsiones en pacientes con cetoacidosis diabética o en aquellos con estado hiperosmolar no cetósico?

Las convulsiones tienden a ocurrir en pacientes con estado hiperosmolar no cetósico, pero son raras en pacientes con cetoacidosis diabética, lo que probablemente se relaciona con el efecto anticonvulsivante de la cetosis. Las convulsiones motoras focales son el tipo más frecuente.[29]

¿Qué tratamiento debe administrarse de inmediato a pacientes con convulsiones

Debe administrarse solución salina hipertónica (3%) de inmediato a los pacientes con convulsiones relacionadas con hiponatriemia.[30]

Elite Books

relacionadas con hiponatriemia?	
¿En qué circunstancias ocurren convulsiones más a menudo en pacientes con hipernatriemia?	Las convulsiones relacionadas con hipernatriemia ocurren más a menudo cuando la hipernatriemia crónica se corrige demasiado rápido.[30]
¿Qué grado de hipomagnesiemia suele requerirse para causar convulsiones?	Las convulsiones por lo general ocurren con hipomagnesiemia grave (< 1 mEq/L) y suelen ser tónico-clónicas generalizadas.[30]
¿Con qué frecuencia sufren convulsiones los pacientes con hipoparatiroidismo sintomático?	Alrededor de la mitad de los pacientes con hipoparatiroidismo sintomático experimenta convulsiones.[30]
¿Qué trastornos pueden conducir a hipoxia cerebral?	Cualquiera de los siguientes trastornos puede ocasionar hipoxia cerebral: alteración del contenido de oxígeno (p. ej., anemia, hipoxemia), suministro deficiente de oxígeno (p. ej., gasto cardiaco bajo), alteración de la unión de oxígeno con hemoglobina (p. ej., metahemoglobinemia) y captación o uso de oxígeno alterados por los tejidos (p. ej., intoxicación con monóxido de carbono, sepsis, intoxicación con cianuro).
¿Qué es el síndrome de	Puede ocurrir SDD cuando la eliminación rápida de urea durante la hemodiálisis resulta en un gradiente osmótico, que conduce a edema

Elite Books

desequilibrio por diálisis (SDD)?	cerebral. Las manifestaciones incluyen náusea, cefalea, vómito, temblor y convulsiones.[31]
¿Qué tipo de enfermedad hepática se relaciona con convulsiones?	Pueden ocurrir convulsiones en pacientes con insuficiencia hepática aguda (es decir, fulminante), probablemente en relación con el edema cerebral que puede desarrollarse con este trastorno, pero son una manifestación rara de enfermedad hepática crónica.[32]
¿Cuándo suelen experimentar convulsiones las pacientes con eclampsia?	Las convulsiones relacionadas con eclampsia ocurren en el preparto en cerca de la mitad de las pacientes y en el posparto en la otra mitad. Una pequeña proporción de pacientes experimenta convulsiones durante el parto.[8]
¿Qué antiepilépticos tienen el potencial de empeorar una crisis aguda de porfiria?	Los antiepilépticos que pueden empeorar una crisis aguda de porfiria incluyen fenitoína, fenobarbital, clonacepam y ácido valproico.[33]

Resumen de caso

Un hombre de 68 años de edad se presenta con una convulsión de primera vez después de meses de malestar, diaforesis nocturna y pérdida de peso, y se determina que tiene febrícula, soplo cardiaco, déficit neurológico focal y múltiples lesiones con contorno destacado en las imágenes neurológicas.

¿Cuál es la causa más probable de convulsión en este paciente?	Absceso cerebral.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué tipo de convulsión se describe en este caso?	El paciente de este caso experimentó una convulsión focal con generalización secundaria (es

Elite Books

	decir, convulsión focal que evolucionó a una convulsión bilateral).
¿Qué región del cerebro es probable que haya sido el foco epiléptico en este caso?	La postura de “esgrima” que se describe en este caso (extender el brazo y la pierna de un lado mientras se flexionan las extremidades contralaterales) es reflejo de un foco en el área motora suplementaria del lóbulo frontal; la desviación contralateral de la mirada también se observa de forma clásica con focos del lóbulo temporal (también puede verse con focos del lóbulo temporal). La lesión causal más probable en este caso está en el lóbulo frontal derecho (véase fig. 41-1). Localizar los focos convulsivos solo con base en los antecedentes clínicos y la exploración puede ser desafiante y el EEG por lo general es necesario. Es importante localizar el origen de las convulsiones focales cuando se están explorando opciones de tratamiento quirúrgico.
¿Qué características de este caso sugieren una convulsión provocada?	En este caso, las características que sugieren una convulsión provocada incluyen mayor edad de inicio, síntomas y signos sistémicos (p. ej., sudores nocturnos, pérdida de peso) y el dato neurológico focal (es decir, deriva del pronador).
¿Cuál es el mecanismo mediante el que ocurren los abscesos cerebrales?	Los abscesos cerebrales se forman por diseminación contigua a través de barreras interrumpidas que rodean el cerebro en cerca de la mitad de los casos; la diseminación

Elite Books

	hematógena es el mecanismo en la cuarta parte de los casos; y el mecanismo se desconoce en el cuarto restante de los casos.[25]
¿Cuáles son algunos ejemplos de infección regional que puede conducir a un absceso cerebral por diseminación contigua?	Un absceso cerebral es una complicación potencial de otitis media, mastoiditis, sinusitis y absceso dental.[25]
¿Cuál es el mecanismo más probable del absceso cerebral en este caso?	Los múltiples focos bilaterales en las imágenes neurológicas en este caso sugieren diseminación hematógena. La presencia de un soplo holosistólico y el trabajo dental previo sugieren endocarditis bacteriana subaguda.
¿Qué muestras para cultivo pueden recolectarse en pacientes con absceso cerebral para identificar el o los microorganismos culpables?	El microorganismo causal de un absceso cerebral puede identificarse por medio de cultivos de sangre y líquido cefalorraquídeo en cerca de la cuarta parte de los casos. Debe tenerse cuidado antes de realizar una punción lumbar en estos pacientes debido al riesgo de herniación cerebral. Las infecciones regionales, de estar presentes, deben cultivarse. A la larga, puede ser necesaria una aspiración estereotáctica neuroquirúrgica para obtener cultivos positivos. Casi cualquier absceso cerebral > 1 cm de diámetro es compatible con esta técnica. Deben obtenerse una tinción de Gram y cultivos aerobios y anaerobios. Otros estudios específicos (p. ej., frotis acidorresistente) deben obtenerse con base en factores específicos del paciente.[25]

Elite Books

¿Cómo se manejan los abscesos cerebrales?	Es típica una combinación de drenaje neuroquirúrgico y antibióticos intravenosos para tratar los abscesos cerebrales. El esquema de antibióticos intravenosos a menudo es prolongado (alrededor de 6 a 8 semanas). Los estudios de imágenes en serie deben realizarse para monitorizar la respuesta clínica y guiar la duración del tratamiento.[25]
¿Qué complicaciones peligrosas se relacionan con abscesos cerebrales?	Los pacientes con un absceso cerebral pueden presentar ventriculitis por rotura del absceso hacia el sistema ventricular y se relaciona con una tasa de mortalidad elevada. Otras complicaciones peligrosas comprenden estado epiléptico, hidrocefalia y herniación cerebral.[25]
¿Cuál es el pronóstico de los pacientes con abscesos cerebrales?	En general, se observan buenos resultados con pocas o ninguna secuela a largo plazo en la mayoría de los pacientes tratados por absceso cerebral. Sin embargo, una proporción importante desarrolla epilepsia.[25,26]

PUNTOS CLAVE

- Una convulsión se define como actividad neuronal sincrónica o excesiva anormal que resulta en síntomas y signos transitorios, incluidas manifestaciones sensoriales, motoras y autónomas.
- Se alcanza el estado epiléptico cuando la duración de una convulsión típica es mayor de lo esperado (por lo general > 5 minutos) o cuando las convulsiones recurren en sucesión sin un intervalo de regreso a la consciencia inicial.
- Un estado postictal es el periodo transitorio posterior a una convulsión que se caracteriza por cambios en la conducta, la función motora y el desempeño neuropsicológico.

Elite Books

- Las convulsiones pueden ser focales o generalizadas.
- Las convulsiones focales comprenden una porción del cerebro al inicio y se limitan a un hemisferio. Las convulsiones generalizadas afectan ambos hemisferios cerebrales al mismo tiempo con pérdida de la consciencia.
- Las convulsiones focales pueden ser simples (sin alteración de la consciencia) o complejas (con alteración de la consciencia).
- Las convulsiones focales pueden volverse generalizadas de forma secundaria (es decir, una convulsión focal que evoluciona a una convulsión bilateral).
- Las convulsiones pueden ser no provocadas y provocadas.
- Una convulsión no provocada es una que ocurre en ausencia de un precipitante temporal o reversible.
- La epilepsia es un trastorno del cerebro caracterizado por convulsiones no provocadas recurrentes.
- La mayoría de los pacientes con epilepsia logra la remisión a largo plazo con fármacos antiepilépticos.
- Las causas de convulsiones provocadas pueden dividirse en las siguientes subcategorías: vasculares, tóxicas, estructurales, infecciosas y metabólicas.
- Las causas de convulsiones provocadas que producen una alteración cerebral residual (p. ej., accidente vascular cerebral) o aquellas que no son temporales (p. ej., tumor cerebral) pueden conducir a predisposición a largo plazo a convulsiones y epilepsia.
- El tratamiento para las convulsiones provocadas debe enfocarse en revertir la causa subyacente de ser posible. Pueden requerirse medicamentos antiepilépticos al menos de forma temporal.
- La mayoría de las convulsiones agudas se resuelve de manera espontánea en unos cuantos minutos. Si una convulsión es prolongada o se alcanza el estado epiléptico, entonces la farmacoterapia de primera línea es una benzodiacepina de acción breve administrada por vía intravenosa (a menos que haya un trastorno provocante inmediatamente reversible, como hipoglucemia).

REFERENCIAS

1. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-482.
2. Browne TR, Holmes GL. Epilepsy. *N Engl J Med*. 2001;344(15):1145-1151.
3. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005;46(4):470-472.
4. Blume WT, Luders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde Boas W, Engel J Jr. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*. 2001;42(9):1212-1218.
5. Brophy GM, Bell R, Claassen J, et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care*. 2012;17(1):3-23.

Elite Books

6. Remi J, Noachtar S. Clinical features of the postictal state: correlation with seizure variables. *Epilepsy Behav*. 2010;19(2):114-117.
7. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia*. 2010;51(4):671-675.
8. Beleza P. Acute symptomatic seizures: a clinically oriented review. *Neurologist*. 2012;18(3):109-119.
9. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010;51(4):676-685.
10. Sander JW, Hart YM, Johnson AL, Shorvon SD. National General Practice Study of Epilepsy: newly diagnosed epileptic seizures in a general population. *Lancet*. 1990;336(8726):1267-1271.
11. Nakken KO, Solaas MH, Kjeldsen MJ, Friis ML, Pellock JM, Corey LA. Which seizure-precipitating factors do patients with epilepsy most frequently report? *Epilepsy Behav*. 2005;6(1):85-89.
12. Bromfield EB, Cavazos JE, Sirven JI, eds. *An Introduction to Epilepsy [Internet]*. West Hartford, CT: American Epilepsy Society; 2006.
13. Becerra JL, Ojeda J, Corredera E, Ruiz Gimenez J. Review of therapeutic options for adjuvant treatment of focal seizures in epilepsy: focus on lacosamide. *CNS Drugs*. 2011;25(suppl 1):3-16.
14. Chang BS, Lowenstein DH. Epilepsy. *N Engl J Med*. 2003;349(13):1257-1266.
15. Luders HO, Turnbull J, Kaffashi F. Are the dichotomies generalized versus focal epilepsies and idiopathic versus symptomatic epilepsies still valid in modern epileptology? *Epilepsia*. 2009;50(6):1336-1343.
16. Ahmed SN, Spencer SS. An approach to the evaluation of a patient for seizures and epilepsy. *WMJ*. 2004;103(1):49-55.
17. Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, et al. Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia*. 2013;54(3):551-563.
18. Cosgrove GR. Occult vascular malformations and seizures. *Neurosurg Clin N Am*. 1999;10(3):527-535.
19. Kamali AW, Cockerell OC, Butlar P. Aneurysms and epilepsy: an increasingly recognised cause. *Seizure*. 2004;13(1):40-44.
20. Hajj-Ali RA, Calabrese LH. Primary angiitis of the central nervous system. *Autoimmun Rev*. 2013;12(4):463-466.
21. Scott RM, Smith ER. Moyamoya disease and moyamoya syndrome. *N Engl J Med*. 2009;360(12):1226-1237.
22. van Breemen MS, Wilms EB, Vecht CJ. Epilepsy in patients with brain tumours: epidemiology, mechanisms, and management. *Lancet Neurol*.

Elite Books

2007;6(5):421-430.
23. Zoons E, Weisfelt M, de Gans J, et al. Seizures in adults with bacterial meningitis. *Neurology*. 2008;70(22 Pt 2):2109-2115.
24. Misra UK, Tan CT, Kalita J. Viral encephalitis and epilepsy. *Epilepsia*. 2008;49(suppl 6):13-18.
25. Brouwer MC, Tunkel AR, McKhann GM 2nd, van de Beek D. Brain abscess. *N Engl J Med*. 2014;371(5):447-456.
26. Muzumdar D, Jhawar S, Goel A. Brain abscess: an overview. *Int J Surg*. 2011;9(2):136-144.
27. Ngoungou EB, Bhalla D, Nzoghe A, Darde ML, Preux PM. Toxoplasmosis and epilepsy–systematic review and meta analysis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2015;9(2):e0003525.
28. Lima MA, Drislane FW, Koralnik IJ. Seizures and their outcome in progressive multifocal leukoencephalopathy. *Neurology*. 2006;66(2):262-264.
29. Verrotti A, Scaparrotta A, Olivieri C, Chiarelli F. Seizures and type 1 diabetes mellitus: current state of knowledge. *Eur J Endocrinol*. 2012;167(6):749-758.
30. Castilla-Guerra L, del Carmen Fernandez-Moreno M, Lopez-Chozas JM, Fernandez-Bolanos R. Electrolytes disturbances and seizures. *Epilepsia*. 2006;47(12):1990-1998.
31. Patel N, Dalal P, Panesar M. Dialysis disequilibrium syndrome: a narrative review. *Semin Dial*. 2008;21(5):493-498.
32. Lewis M, Howdle PD. The neurology of liver failure. *QJM*. 2003;96(9):623-633.
33. Tracy JA, Dyck PJ. Porphyria and its neurologic manifestations. *Handb Clin Neurol*. 2014;120:839-849.

Elite Books

Capítulo 43

ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Caso: mujer de 48 años de edad con dolor de flanco

Una mujer de 48 años de edad previamente sana es ingresada al hospital con dolor intenso de inicio agudo en el flanco derecho, con irradiación a la espalda y náusea relacionada. La paciente recién regresó en avión a su casa en Estados Unidos después de vacacionar en Inglaterra. Tiene edema y dolor de la pierna izquierda desde que regresó a casa. La paciente toma anticonceptivos orales de combinación, pero ningún otro medicamento. No es fumadora.

Tiene eritema y edema compresible en la extremidad inferior izquierda. El abdomen está blando y no hay hipersensibilidad a la palpación. Presenta hipersensibilidad en el ángulo costovertebral del lado derecho. El análisis de orina demuestra hematuria sin eritrocitos dismórficos.

La ecografía Doppler de la extremidad inferior izquierda muestra trombosis de la vena femoral profunda. Las imágenes por tomografía computarizada (TC) con contraste intravenoso del abdomen (fig. 43-1) revelan falta de captación de contraste del riñón derecho (flecha). Poco después de completar el estudio de imágenes, la paciente comienza a hablar de forma ininteligible. A la exploración, la cabeza y los ojos están desviados hacia la izquierda y se observa caída facial del lado derecho. Tiene fuerza normal de las extremidades superior e inferior del lado izquierdo, pero no hay movimiento del lado derecho. La paciente responde a los estímulos dolorosos en la izquierda, pero no en la derecha. Los reflejos del bíceps, patelar y aquiliano indican hiperreflexia. Las imágenes por TC de urgencia del cerebro muestran pérdida de la diferenciación de sustancia gris-blanca en el territorio de la arteria cerebral media izquierda. La imagen por TC del cerebro 24 horas después se presenta en la figura 43-2.

Figura 43-1.

Elite Books

Figura 43-2.

¿Cuál es la causa más probable de accidente vascular cerebral en esta paciente?

¿Qué es accidente vascular cerebral?

Un accidente vascular cerebral (AVC o ictus) ocurre cuando hay un infarto agudo del tejido cerebral, la médula espinal o la retina que resulta en déficits neurológicos. La naturaleza y la gravedad de los déficits neurológicos pueden variar de acuerdo con la distribución y el tamaño del AVC. Existen síndromes de AVC isquémico bien descritos con base en la distribución del infarto. El AVC hemorrágico tiende a tener una presentación más variable debido a que el área de lesión a menudo cruza varios territorios vasculares.[1]

¿Qué es una crisis isquémica transitoria (CIT)?

La CIT se define como disfunción neurológica transitoria causada por isquemia focal del tejido cerebral, la médula espinal o la retina sin infarto agudo.[2]

¿Cuál es el riesgo de AVC en pacientes con crisis isquémica transitoria?

El riesgo después de AVC de CIT depende de los factores de riesgo subyacentes, pero ocurre hasta en 10% de los pacientes a los 2 días y en 15% a los 90 días.[3]

¿Qué tan frecuente es el accidente vascular cerebral?

En Estados Unidos, se estima que ocurre un AVC cada 40 segundos. La prevalencia aumenta con la edad y se aproxima a 15% en adultos mayores de 80 años de edad. El AVC es la segunda causa principal de muerte a nivel mundial.[3]

¿Cuáles son los factores de riesgo para accidente vascular cerebral?

La hipertensión crónica, definida por una presión arterial sistólica ≥ 140 mm Hg o una presión arterial diastólica ≥ 90 mm Hg, es el factor de riesgo más fuerte para AVC y se presenta en la mayoría de los pacientes con AVC. Otros factores de riesgo incluyen diabetes mellitus, disritmias cardiacas (p. ej., fibrilación auricular), dislipidemia, tabaquismo, inactividad física, mala nutrición, antecedentes familiares y genética, y enfermedad renal crónica.[2]

¿Qué trastornos suelen confundirse con accidente vascular cerebral o crisis isquémica transitoria?

Migraña, paresia postictal (es decir, parálisis de Todd), hipoglucemia, hematoma subdural, lesiones en masa (p. ej., tumor cerebral) y trastorno de conversión pueden confundirse con AVC o CIT.

¿Cuál es el pronóstico del accidente vascular cerebral?

El pronóstico del AVC depende en gran medida del tipo de AVC y el tamaño y el territorio del infarto. En general, la tasa de mortalidad a 30 días de AVC en países industrializados es de aproximadamente 10%; la mortalidad a 1 año es cercana a 20%; y la mortalidad a 5 años es de alrededor de 40%. Los factores que aumentan la

Elite Books

probabilidad de un resultado desfavorable incluyen edad avanzada, cardiopatía isquémica comórbida o diabetes mellitus, así como un mayor tamaño del infarto.[3]

¿Cuáles son los dos tipos generales de accidente vascular cerebral?

Los AVC pueden ser hemorrágicos o isquémicos (fig. 43-3).

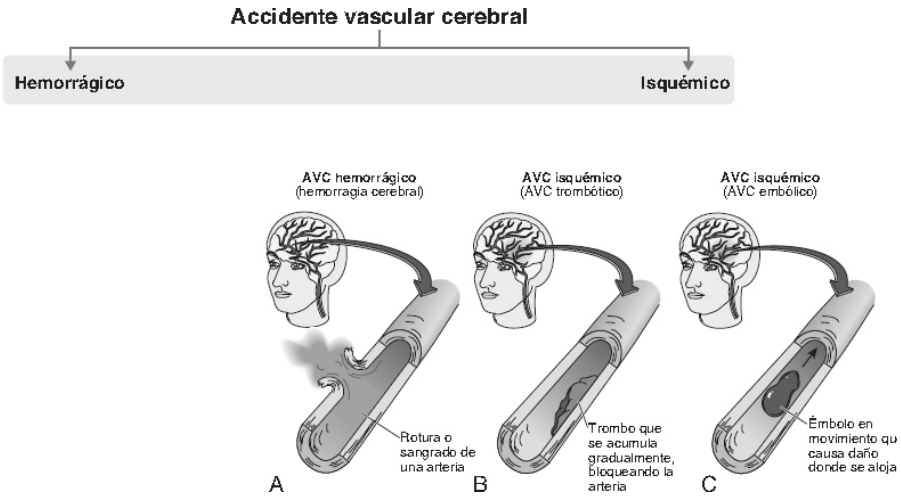


Figura 43-3. Mecanismos de accidente vascular cerebral hemorrágico e isquémico. (Adaptada con autorización de Walton T. *Medical Conditions and Massage Therapy: A Decision Tree Approach*. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2010.)

¿Por qué es importante diferenciar entre AVC hemorrágico e isquémico?

Las causas subyacentes y las consideraciones generales de tratamiento varían entre el AVC hemorrágico y el isquémico.

¿Cuáles son los mecanismos de lesión tisular en el AVC hemorrágico y el isquémico?

El AVC hemorrágico causa una lesión debido a la compresión mecánica del tejido cerebral y la toxicidad local por los productos de degradación de la sangre; el AVC isquémico produce lesión debido a suministro insuficiente de oxígeno y nutrientes al tejido cerebral. *El AVC hemorrágico por lo general puede considerarse una consecuencia de la presencia de sangre y el isquémico, consecuencia de una ausencia de sangre.*

¿Cuáles son las tasas relativas de AVC hemorrágico e isquémico?

En países industrializados, alrededor de 80% de los AVC es isquémico y el restante 20% es hemorrágico.[3,4]

¿Se relaciona el

El AVC hemorrágico se relaciona con una mayor morbilidad y

Elite Books

AVC hemorrágico o isquémico con mayor morbilidad y mortalidad?

mortalidad en el periodo posterior al evento en comparación con el AVC isquémico, con una tasa de mortalidad a 30 días cercana a 50% (cinco veces mayor que el AVC isquémico). El estado funcional a largo plazo de los sobrevivientes es similar entre ambos.[3,5]

¿Cómo puede establecerse el tipo de AVC (es decir, hemorrágico o isquémico)?

Se requieren imágenes neurológicas para determinar si el AVC es hemorrágico o isquémico, ya que los síntomas por sí solos no permiten distinguir entre ambos. Hay que obtener imágenes por TC o resonancia magnética (RM). Las imágenes por TC sin contraste son muy sensibles para hemorragia intracraneal aguda y están más ampliamente disponibles, son más rápidas y menos susceptibles a artefactos de movimiento, además de menos costosas en comparación con la RM. La punción lumbar con evaluación de líquido cefalorraquídeo (LCR) para la presencia de sangre o xantocromía puede sugerir hemorragia subaracnoidea (HSA), un subtipo de AVC hemorrágico.[4]

¿Son las imágenes con TC adecuadas para la evaluación de un AVC isquémico?

La RM se relaciona con una sensibilidad significativamente mayor para AVC isquémico que la TC, en especial para lesiones de la fosa posterior y dentro de las primeras horas que siguen al evento.[4]

ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICO

¿Dentro de cuáles dos espacios anatómicos del cerebro ocurren los AVC hemorrágicos?

Un AVC hemorrágico puede ocurrir dentro del parénquima cerebral (es decir, intracerebral) o el espacio subaracnoideo (es decir, entre la aracnoides y la piamadre) (fig. 43-4).

Elite Books

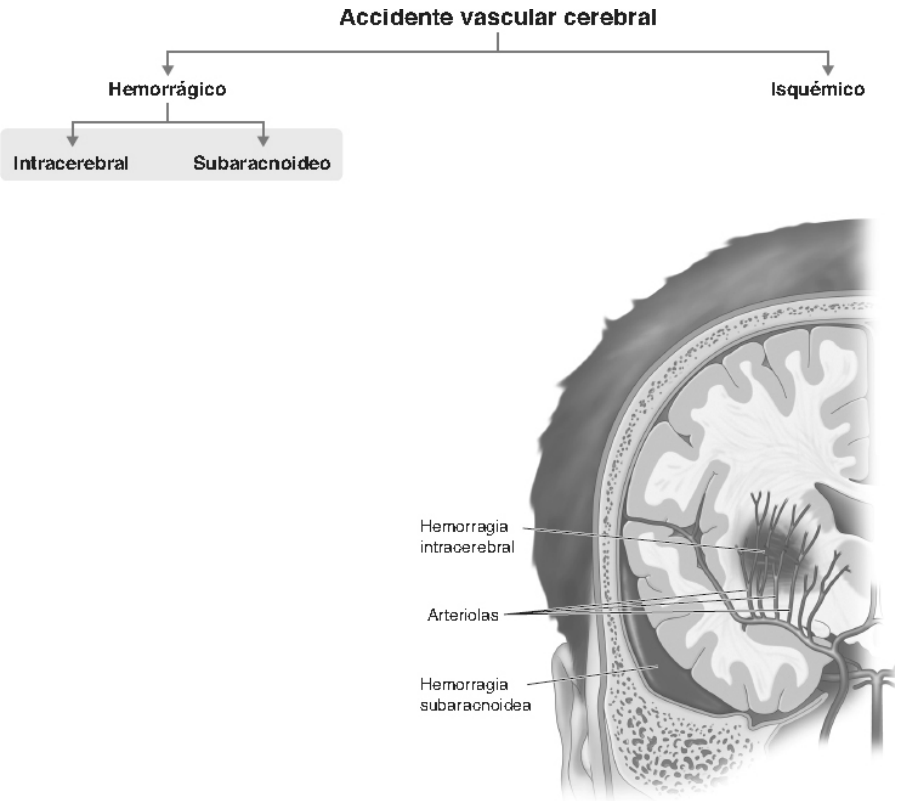


Figura 43-4. Puede ocurrir un AVC hemorrágico dentro del cerebro (hemorragia intracerebral) o en la superficie (hemorragia subaracnoidea). (De Werner R. A *Massage Therapist's Guide to Pathology*, 6th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2016.)

¿Por qué es importante diferenciar entre los AVC causados por una hemorragia intracerebral y los ocasionados por una subaracnoidea?

Las causas subyacentes y las consideraciones terapéuticas generales varían entre los AVC causados por hemorragia intracerebral y HSA.

¿Cuáles son las tasas relativas de hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoidea?

La hemorragia intracerebral es más frecuente que la HSA: constituye de 10 a 15% de todos los AVC. La HSA explica alrededor de 5% de todos los AVC.[5]

Elite Books

AVC HEMORRÁGICO CAUSADO POR HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

¿Qué factores de riesgo se relacionan con hemorragia intracerebral?

Los factores de riesgo para hemorragia intracerebral incluyen hipertensión, edad avanzada, raza (p. ej., negra, asiática), consumo de alcohol abundante y concentraciones bajas de lipoproteínas de baja densidad y triglicéridos.[6,7]

¿Cuáles son los datos de una hemorragia intracerebral en las imágenes por TC?

La hemorragia intracerebral suele aparecer como una lesión hiperdensa redonda u oval en las imágenes de TC sin contraste (fig. 43-5). Al inicio, la masa mide 40 a 60 unidades Hounsfield (UH) y puede tener un aspecto heterogéneo. Con el tiempo a medida que el coágulo se organiza, se vuelve más homogénea e hiperdensa, y mide 60 a 80 UH en un lapso de horas a días y 80 a 100 UH a lo largo de unos cuantos días.[5]

Figura 43-5. Imágenes por TC sin contraste que muestran hiperdensidad (flecha) en el área del lóbulo temporal derecho que corresponde a la presencia de hemorragia intracerebral. (De Garcia MJ. *Noninvasive Cardiovascular Imaging: A Multimodality Approach.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.)

¿Qué tratamiento médico general debe considerarse para la hemorragia intracerebral espontánea aguda?

En pacientes con hemorragia intracerebral espontánea aguda, la diátesis hemorrágica subyacente debe identificarse y atenderse (p. ej., reversión del índice normalizado internacional), la presión arterial sistólica (PAS) reducirse si está elevada (para pacientes con una PAS de 150 a 220 mm Hg, es seguro disminuirla de forma aguda a 140 mm Hg), la glucosa sanguínea debe manejarse para evitar la hiperglucemia o la hipoglucemia y las convulsiones tratarse con antiepilépticos. Los pacientes con presión intracraneal elevada pueden requerir medidas adicionales, incluidas intubación y sedación, elevación del respaldo de la

Elite Books

	cama, administración de líquido hipertónico y hemicraniectomía.[8]
¿Cuál es la mortalidad a corto plazo de la hemorragia intracerebral?	La mortalidad a 30 días de una hemorragia intracerebral es cercana a 50%.[5]

¿Cuáles son las causas de hemorragia intracerebral?

Un galope S4 a la auscultación del corazón y evidencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo en la electrocardiografía.	Hipertensión.
Una enfermedad de pacientes mayores que resulta del depósito de proteínas dentro de los vasos cerebrales.	Angiopatía amiloide cerebral (AAC).
Una mujer de 65 años de edad sufre una caída a nivel del piso en la que se golpea la cabeza en el pavimento y de forma subsiguiente desarrolla confusión y déficits neurológicos focales.	Traumatismo.
Un hombre de 29 años de edad es ingresado con gingivorragia,	Púrpura trombocitopénica trombótica.

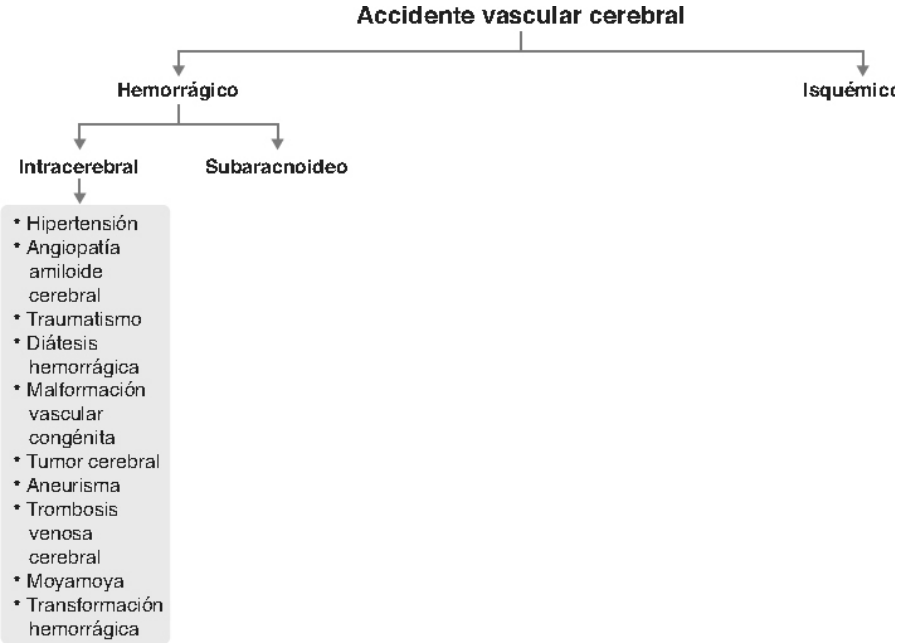
Elite Books

epistaxis y confusión después de una infección reciente de vías respiratorias superiores y se determina que tiene un exantema petequial en las extremidades inferiores.	
Lesiones congénitas.	Malformación vascular cerebral (MVC).
Una mujer de 38 años de edad con un diagnóstico reciente de melanoma se presenta con déficits neurológicos focales.	Tumor cerebral metastásico.
La hemorragia intracerebral relacionada con esta lesión vascular adquirida casi siempre ocurre en relación con HSA.	Aneurisma cerebral.
Una fuente vascular no arterial de hemorragia intracerebral.	Trombosis venosa cerebral (TVC).
Este trastorno vascular predomina en asiáticos.	Enfermedad de moyamoya.

Elite Books

El estado neurológico de un paciente se deteriora repentinamente 10 días después de un AVC isquémico.

Transformación hemorrágica de un AVC isquémico.



¿Cuáles son las ubicaciones más frecuentes de la hemorragia intracerebral relacionada con hipertensión?

La hemorragia intracerebral relacionada con hipertensión tiende a ocurrir en la profundidad de las estructuras cerebrales. El putamen y la cápsula interna representan la mayoría de los casos; otros sitios frecuentes incluyen el tálamo y el puente.[5]

¿Qué vasos cerebrales participan en la angiopatía amiloide cerebral?

Ocurre depósito de amiloide en los vasos pequeños y medianos de las leptomeninges y la corteza, en tanto que los vasos de los ganglios basales, sustancia blanca y fosa posterior están relativamente libres de afección. La hemorragia intracerebral relacionada con AAC tiende a ser lobular.[5]

¿Cuál es la frecuencia de la hemorragia intracerebral en

Aproximadamente la mitad de los pacientes con lesión cerebral traumática desarrolla algún tipo de hemorragia intracraneal. Entre esos pacientes, la mitad experimenta hemorragia intracerebral. El

Elite Books

pacientes con lesión cerebral traumática?	riesgo de mortalidad aumenta por un factor de 3 cuando el tamaño de la hemorragia intracerebral se incrementa de pequeño a grande.[9]
¿Por qué es importante determinar si hay diátesis hemorrágica en pacientes con hemorragia intracerebral?	Identificar diátesis hemorrágica en pacientes con hemorragia intracerebral representa una oportunidad de tratamiento dirigido; la diátesis debe corregirse siempre que sea posible.
¿Qué tipos de malformación vascular cerebral se relacionan con un mayor riesgo de hemorragia intracerebral?	La malformación arteriovenosa (MAV) y la malformación cavernosa (MC) se relacionan con hemorragia intracerebral.[5]
¿Qué datos en las imágenes sugieren hemorragia intracerebral relacionada con tumor subyacente?	La hemorragia intracerebral relacionada con tumores subyacentes tiende a tener un aspecto más heterogéneo, es más lenta para degradarse con el tiempo, se vincula con aumento grueso o nodular y se asocia con un mayor grado de edema vasógeno. Debido a que los tumores pueden estar oscurecidos por la hemorragia, debe considerarse repetir las imágenes con retraso en pacientes sin una causa alternativa definida.[5]
¿Con qué frecuencia los aneurismas cerebrales rotos producen hemorragia intracerebral?	Hasta un tercio de los aneurismas rotos resulta en hemorragia intracerebral; también se presenta HSA en una vasta mayoría de estos casos.[5]
¿Qué tan frecuente es la hemorragia intracerebral en caso de trombosis venosa cerebral?	Casi la mitad de los pacientes con TVC tiene hemorragia intracerebral relacionada. La presencia de una vena profunda o cortical hiperatenuante o adyacente al hematoma en las imágenes por TC es altamente sugerente de TVC. La mayor parte de los casos de TVC ocurre en mujeres.[5]
¿Qué dato singular en las imágenes es	La enfermedad de moyamoya se caracteriza por estenosis bilateral progresiva de la porción intracraneal de las arterias carótidas

Elite Books

característico de la enfermedad de moyamoya?

internas y las ramas proximales, lo que resulta en circulación colateral. Esta red de arterias colaterales se parece a una “bocanada de humo” en la angiografía (véase fig. 42-3).[10]

¿Cuándo ocurre una transformación hemorrágica espontánea durante la evolución de un AVC isquémico?

Por lo general ocurre transformación hemorrágica espontánea en la segunda semana después de un AVC isquémico. La transformación temprana suele relacionarse con tratamiento trombolítico o eliminación mecánica del coágulo.[5]

AVC HEMORRÁGICO CAUSADO POR HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

¿Cuáles son los factores de riesgo para hemorragia subaracnoidea?

Los cuatro factores de riesgo más fuertes de HSA son antecedentes positivos de HSA, hipertensión, hiperlipidemia y tabaquismo activo.[11]

¿Qué síntoma de “advertencia” puede observarse en pacientes con hemorragia subaracnoidea?

Antes de un evento hemorrágico mayor, algunos pacientes con HSA experimentan una cefalea centinela, que se describe como repentina en su inicio e inusualmente intensa. La cefalea centinela suele ocurrir en un lapso de 2 semanas antes de la HSA, con una incidencia máxima en el lapso de 1 día.[12]

¿Cuáles son los datos de la hemorragia subaracnoidea en las imágenes por TC?

La HSA suele aparecer como un material con gran atenuación que se confirma en el espacio subaracnoideo en las imágenes por TC sin contraste (fig. 43-6). Puede ser focal o difusa y se presenta dentro del surco, las fisuras o las cisternas basales. Las imágenes por TC sin contraste tienen una sensibilidad de 98% para HSA dentro de 12 horas, pero esta disminuye a cerca de 93% 24 horas después del evento debido a la menor densidad de la sangre con el tiempo. Una hemorragia centinela (una hemorragia relativamente pequeña que precede al evento principal) puede pasarse por alto en las imágenes.[5]

Elite Books

Figura 43-6. Imagen de TC sin contraste que muestra hemorragia subaracnoidea difusa (flechas). Cuando se visualiza dentro de los surcos corticales, fisuras y cisternas, se confirma que la hemorragia se ubica dentro del espacio subaracnoideo. (De Pope TL Jr, Harris JH Jr. *Harris & Harris' The Radiology of Emergency Medicine.* 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.)

¿Qué procedimiento debe realizarse cuando la sospecha de una hemorragia subaracnoidea sigue siendo de importancia a pesar de imágenes por TC negativas de la cabeza?

Debe realizarse una punción lumbar con análisis de LCR en pacientes con sospecha de HSA cuando las imágenes neurológicas son negativas. Los datos típicos de HSA incluyen presión de abertura elevada y eritrocitosis de LCR o xantocromía, dependiendo de cuánto tiempo ha estado la sangre en el espacio subaracnoideo.

¿Cómo puede distinguirse la verdadera eritrocitosis de líquido cefalorraquídeo del traumatismo relacionado con la inserción de la aguja?

Cuando ocurre eritrocitosis de LCR como resultado de un traumatismo, el aspecto sanguinolento del líquido (lo mismo que el recuento eritrocítico del LCR) debe reducirse con el tiempo conforme se recolecta el líquido. El primero y el último vial proporcionan la comparación más obvia.

¿Qué tratamiento médico general debe considerarse para hemorragia subaracnoidea espontánea aguda?

En pacientes con HSA espontánea aguda, debe identificarse diátesis hemorrágica subyacente y atenderse, la PAS elevada tiene que reducirse con cuidado (p. ej., sin una reducción excesivamente rápida a un objetivo < 160 mm Hg) y administrarse nimodipina oral. En pacientes con hidrocefalia, debe considerarse la colocación de un dren extraventricular. Pueden requerirse medidas adicionales en pacientes con elevación de la presión intracraneal.[13]

¿Cuál es la mortalidad a corto plazo de la hemorragia subaracnoidea?

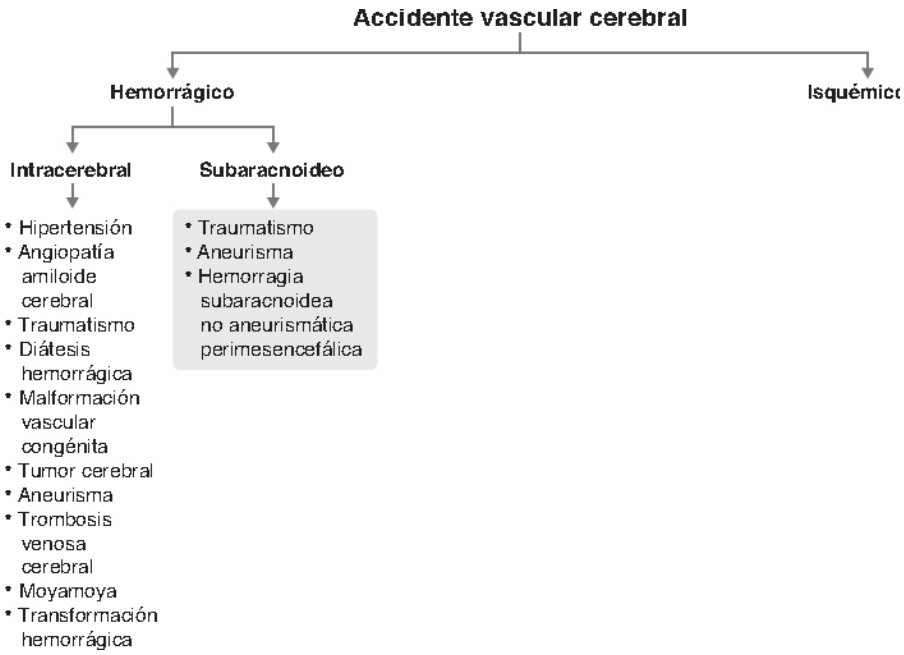
La mortalidad a 30 días de la HSA se aproxima a 40%.[5]

Elite Books

¿Cuáles son las causas de hemorragia subaracnoidea?

Por lo general identificable en los antecedentes, esta es la causa general más frecuente de HSA.	Traumatismo craneoespinal.[5]
La causa principal de HSA no traumática, la cual representa la vasta mayoría de los casos.	Rotura de aneurisma cerebral.[5]
Un patrón predecible de sangrado en las imágenes neurológicas, centrado inmediatamente anterior al mesencéfalo, con un estudio angiográfico negativo.	Hemorragia subaracnoidea no aneurismática perimesencefálica (HSANA-PM).[5]

Elite Books



¿Cuál es el manejo de la hemorragia subaracnoidea traumática menor?

Casi todos los casos de HSA son leves y no requieren tratamiento específico. Deben obtenerse imágenes en serie para documentar la estabilidad.[5,14]

¿Cuáles son las características generales de los aneurismas cerebrales?

Existen aneurismas cerebrales asintomáticos en alrededor de 2% de los adultos. La mayoría se ubica en la circulación anterior y tiende a ocurrir en los puntos de ramificaciones de los vasos cerebrales. El riesgo de rotura es de alrededor de 0.7% al año, pero aumenta con el tamaño, en especial cuando los aneurismas tienen > 7 mm de diámetro en la circulación anterior o > 5 mm en la circulación posterior.[5]

¿Qué estudios están disponibles para evaluar la presencia de un aneurisma cerebral?

Se considera que la angiografía convencional es el método de referencia para la detección de aneurismas cerebrales. La angiografía con tomografía computarizada (ATC) y la angiografía con resonancia magnética (ARM) son opciones no invasivas pero menos sensibles, en especial cuando los aneurismas son pequeños (< 3 mm). En caso de un estudio inicial negativo, a menudo se requieren estudios repetidos y la angiografía convencional es la modalidad preferida.[13]

¿Cuál es el pronóstico de la hemorragia subaracnoidea no aneurismática perimesencefálica?

La mayoría de los casos de HSANA-PM no se relaciona con un aneurisma cerebral y la causa subyacente permanece elusiva. La presentación de HSANA-PM es similar a otros tipos de HSA. Sin embargo, se acompaña de un pronóstico excelente.[5]

Elite Books

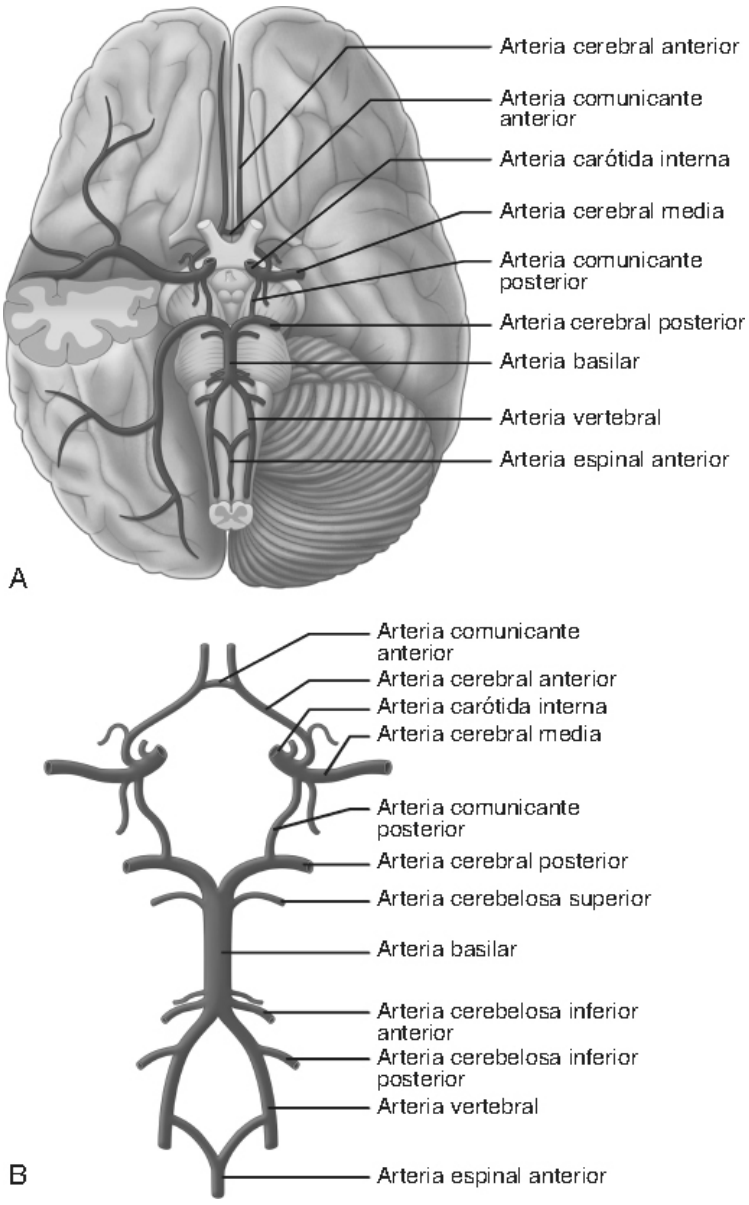
¿Cuáles son las causas raras de hemorragia subaracnoidea?

Las causas raras de HSA incluyen malformaciones vasculares (tanto cerebrales como espinales), disección arterial intracraneal, tumores cerebrales, anemia drepanocítica, vasculitis, coagulopatía y apoplejía hipofisaria.[5]

AVC ISQUÉMICO

¿Qué dos arterias principales irrigan el cerebro?

Las arterias carótidas internas (ACI) dan origen a la circulación anterior y las arterias vertebrales, a la circulación posterior. El círculo de Willis es una anastomosis entre los dos sistemas principales que permite un flujo redundante cuando las partes de cualquier sistema se ven comprometidas (fig. 43-7).[15]



Elite Books

Figura 43-7. A. Círculo de Willis observado desde abajo del cerebro. B. Arterias del círculo de Willis. (Adaptada de Morton PG, Fontaine DK. *Critical Care Nursing: A Holistic Approach*, 10th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2013.)

¿Qué vasos principales constituyen las circulaciones anterior y posterior?

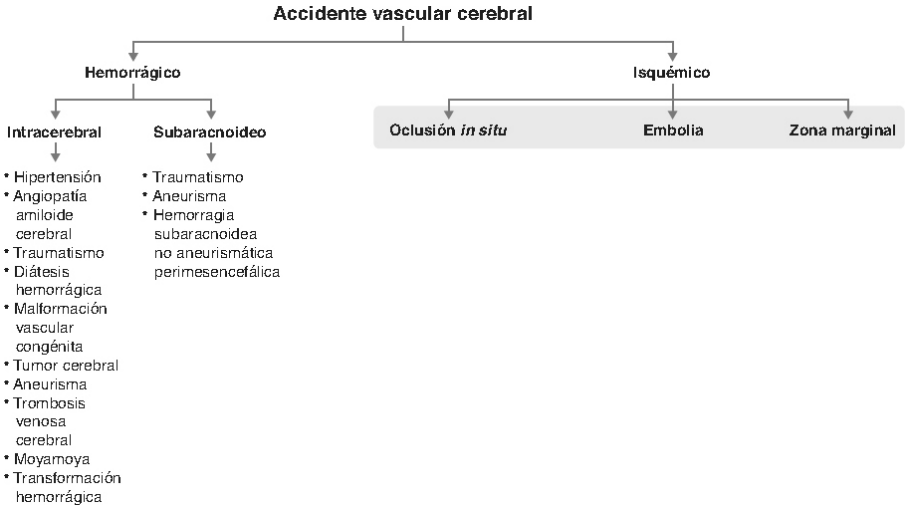
Los vasos de la circulación anterior incluyen las ACI, la arteria cerebral media (ACM) y la arteria cerebral anterior (ACA). Los vasos de la circulación posterior comprenden la arteria vertebral, la arteria basilar y la arteria cerebral posterior (ACP).[15]

¿Qué áreas del cerebro son irrigadas por los sistemas anterior y posterior?

La circulación anterior irriga casi todos los hemisferios cerebrales, con las excepciones de los lóbulos temporal medio y occipital, que reciben su irrigación de la circulación posterior. La circulación posterior irriga el tronco encefálico, el cerebelo y las porciones posteriores de los hemisferios cerebrales (es decir, lóbulos occipital y temporal medial).[15,16]

¿Cuáles son las tres subcategorías de AVC isquémico?

Puede ocurrir un AVC isquémico como resultado de oclusión *in situ*, embolia o infarto de la zona marginal.

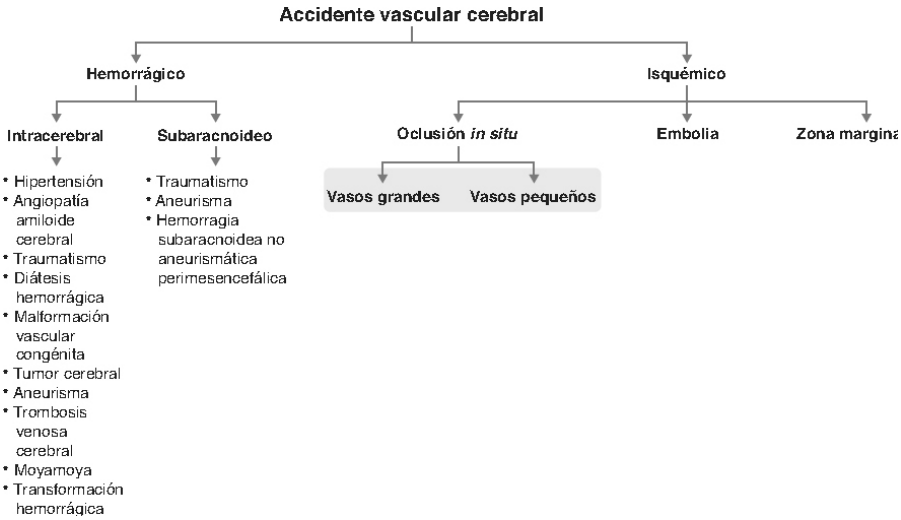


¿Cuáles son los mecanismos de los AVC por oclusión *in situ*, embólicos y de la zona marginal?

En todos los tipos de AVC isquémico, el infarto cerebral es resultado de disminución de la perfusión cerebral, con reducción asociada del suministro de oxígeno y nutrientes. El AVC oclusivo *in situ* puede afectar las arterias grandes o pequeñas. Ocurre afección de arterias grandes como consecuencia de trombosis, en tanto que la afección de arterias pequeñas se debe a otros mecanismos (p. ej., lipohialinosis). Se presenta un AVC embólico cuando los desechos viajan de una fuente remota y se alojan dentro de la arteria cerebral. Si la fuente es un vaso cerebral, entonces el AVC es tanto trombótico como embólico. Un AVC de la zona marginal tiene lugar cuando un

Elite Books

proceso sistémico causa hipoperfusión cerebral que afecta las regiones más vulnerables del cerebro, que casi siempre son las zonas entre territorios vasculares colindantes.



¿Por qué es importante diferenciar entre los mecanismos del AVC isquémico?

Las causas subyacentes y las consideraciones de tratamiento general difieren entre los AVC oclusivos *in situ*, embólicos y de la zona marginal.

Además de atender la causa subyacente, ¿qué tratamiento médico general debe considerarse para el AVC isquémico relacionado con oclusión aguda?

En pacientes con AVC isquémico relacionado con oclusión aguda, debe reducirse la presión arterial cuando está muy elevada (PAS > 220 mm Hg o presión arterial diastólica > 120 mm Hg) con un objetivo de disminución aproximada de 15% durante las primeras 24 horas (la PAS debe ser < 185/110 mm Hg en pacientes que van a recibir trombolíticos). Es razonable tratar de lograr concentraciones de glucosa en sangre en un rango de 140 a 180 mg/dL. Debe administrarse activador de plasminógeno tisular (tPA) recombinante intravenoso a pacientes seleccionados dentro de una ventana de tiempo limitada a partir del inicio del AVC isquémico (o de la última vez que se vio que el paciente estaba normal si se desconoce la hora de inicio). Se utiliza una ventana de 3 a 4.5 horas, de acuerdo con factores específicos del paciente. La trombectomía mecánica puede ser benéfica en pacientes seleccionados con oclusiones de grandes vasos (p. ej., ACI terminal, ACA proximal, ACM proximal). Se recomienda la administración oral de aspirina en un lapso de 24 a 48 horas después del AVC (pero no dentro de 24 horas del tratamiento fibrinolítico si se administra). Pueden requerirse medidas adicionales en pacientes con edema cerebral maligno.[17,18]

Elite Books

AVC ISQUÉMICO CAUSADO POR OCLUSIÓN *IN SITU* DE UN VASO GRANDE

¿Qué arterias cerebrales se clasifican como vasos grandes?

Las arterias cerebrales grandes incluyen las ACI, la arteria vertebral, la arteria basilar y el círculo de Willis y sus ramas proximales (p. ej., ACM).

¿Cuál es el *tempo* del AVC causado por trombosis de vasos grandes?

En comparación con los AVC ocasionados por embolias y oclusión *in situ* de vasos pequeños, los AVC trombóticos suelen relacionarse con un inicio "titubeante" que evoluciona lentamente.[15]

¿Cuáles son los mecanismos más frecuentes de infarto que afecta las arterias carótidas internas?

Los tres principales mecanismos del AVC isquémico, que incluyen oclusión *in situ* aguda (por trombosis aguda), embolia y zonas marginales, pueden ocurrir cuando hay enfermedad de ACI. El mecanismo más frecuente es la trombosis aguda.[16]

¿Qué síndromes clínicos se relacionan con oclusión aguda de la arteria carótida interna?

A diferencia de las arterias grandes más distales, los síndromes clínicos de oclusión de ACI son variables y dependen de la constitución del círculo de Willis. Cuando hay un círculo de Willis competente (que proporciona un flujo de sangre redundante), ningún área del cerebro depende por completo de una sola ACI y por lo tanto la oclusión puede ser asintomática. Sin embargo, si el círculo de Willis no proporciona un flujo sanguíneo al lado ipsilateral, las consecuencias de una oclusión de ACI son infarto hemisférico masivo, con déficits sensoriomotores resultantes de la cara, el brazo y la pierna contralaterales (es decir, hemiparesia y hemihipoestesia), afasia cuando el hemisferio dominante está afectado y negligencia contralateral cuando el hemisferio no dominante está afectado. Cuando hay oclusión crónica de la ACI contralateral, entonces la oclusión aguda puede resultar en infarto bihemisférico, con coma y cuadriparesia resultantes.[15,16]

¿Qué síndrome clínico se relaciona con oclusión aguda de la división inferior de la arteria cerebral media?

La oclusión aguda del tronco de la ACM resulta en déficits sensoriomotores de la cara, el brazo y, en menor grado, la pierna contralaterales; hemianopsia homónima; desviación de la cabeza al lado de la lesión, preferencia de mirada ipsilateral; afasia global cuando está afectado el hemisferio dominante; y negligencia contralateral (incluida anosognosia en casos graves) cuando está afectado el hemisferio no dominante.[15,16]

¿Qué síndrome clínico se vincula con oclusión aguda

La oclusión aguda de la división superior de la ACM produce déficits sensoriomotores densos de la cara, el brazo y, en menor grado, la pierna contralaterales;

Elite Books

del tronco de la arteria cerebral media?	desviación ipsilateral de la cabeza, preferencia de mirada ipsilateral; y afasia global (que más tarde mejora a afasia de Broca) cuando está afectado el hemisferio dominante.[15,16]
¿Qué síndrome clínico se asocia con oclusión aguda de la división superior de la arteria cerebral media?	La oclusión aguda de la división inferior de la ACM resulta en cuadrantanopsia superior; afasia de Wernicke cuando el hemisferio dominante está afectado; y negligencia contralateral cuando el hemisferio no dominante está afectado.[15,16]
¿Qué síndrome clínico se vincula con oclusión aguda de la arteria cerebral anterior distal a la arteria comunicante anterior?	La oclusión aguda de la ACA distal a la arteria comunicante anterior produce déficits motores que afectan el pie, la pierna y, en menor grado, la extremidad superior contralaterales sin afección de la mano y la cara. *La oclusión aguda de la ACA proximal a la arteria comunicante anterior suele ser bien tolerada gracias al flujo sanguíneo contralateral.*[15,16]
¿Qué síndromes clínicos acompañan a la oclusión aguda de las grandes arterias de la circulación posterior?	La oclusión aguda de las grandes arterias de la circulación posterior resulta en presentaciones complejas y variables debido a la afección potencial de múltiples estructuras (p. ej., tronco encefálico, cerebelo, corteza visual) y diferencias individuales en la anatomía vascular. Las manifestaciones pueden incluir déficits sensoriomotores de la cara ipsilateral y las extremidades contralaterales, pérdida de la visión de uno o ambos campos visuales homónimos, ataxia, vértigo, diplopía o déficits oculomotores (p. ej., desviación sesgada), disfagia y disartria. Las manifestaciones no neurológicas pueden incluir disritmias cardiacas y disfunción respiratoria secundaria a afección medular.[15,16,19]

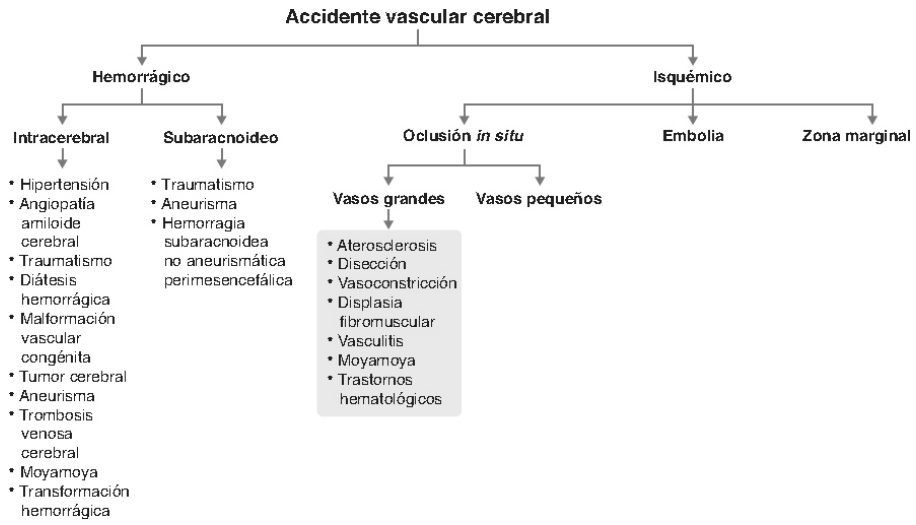
¿Cuáles son las causas subyacentes de la trombosis aguda de arterias grandes?

La causa más frecuente de trombosis aguda de grandes vasos; los factores de riesgo incluyen hipertensión, diabetes mellitus, tabaquismo y edad avanzada.	Aterosclerosis.[20]
Una mujer de 38 años de edad con síndrome de Ehlers-Danlos se presenta con dolor de inicio repentino del cuello	Disección de arteria vertebral.

Elite Books

y la cabeza seguido por déficits visuales y vértigo.	
Una mujer joven se presenta con déficits neurológicos después de un episodio de migraña con aura y en las imágenes neurológicas se encuentra que tiene infarto relacionado.	Vasoconstricción cerebral patológica (es decir, vasoespasmo)
La causa primaria de estenosis de arteria renal en mujeres jóvenes y de mediana edad.	Displasia fibromuscular.
El tratamiento para este trastorno vascular suele incluir inmunosupresión.	Vasculitis.
También relacionado con AVC hemorrágico, este trastorno se describe por estenosis bilateral de las arterias carótidas internas y ramas proximales.	Enfermedad de moyamoya.
Un hombre de 58 años de edad se presenta con AVC y se determina que tiene un hematocrito de 60%.	Policitemia vera.

Elite Books



¿Qué estudios no invasivos están disponibles para la evaluación de aterosclerosis de la arteria cerebral?

Las opciones imagenológicas no invasivas para evaluar si hay aterosclerosis de la arteria cerebral incluyen ecografía Doppler transcraneal, ATC y ARM. La ATC se relaciona con una sensibilidad aproximada de 97% y una especificidad de 99.5% para la detección de lesiones con estenosis > 50% (en comparación con la angiografía convencional).[20]

¿Con qué frecuencia causa AVC isquémico la disección arterial?

La disección de arteria cervical (es decir, disección de arteria carótida o vertebral) causa alrededor de 20% de los AVC isquémicos en pacientes jóvenes y de mediana edad. La disección de la carótida es más frecuente que la disección vertebral.[21,22]

¿Cuáles son las causas de vasoconstricción cerebral patológica?

Las causas de vasoconstricción cerebral patológica incluyen cefalea por migraña, uso de drogas recreativas (p. ej., cocaína), hemorragia subaracnoidea masiva, eclampsia y síndrome de vasoconstricción cerebral reversible.[15]

¿Qué arterias se ven afectadas más a menudo por la displasia fibromuscular?

Las arterias renales están afectadas con mayor frecuencia en pacientes con displasia fibromuscular (80%) (véase fig. 39-2), seguidas por las arterias carótidas extracraneales (75%), las arterias vertebrales (35%), las arterias mesentéricas (25%) y las arterias carótidas intracraneales (20%).[23]

La angitis primaria del sistema nervioso central (APSNC) afecta las arterias cerebrales, ¿de qué tamaño?

La APSNC afecta sobre todo las arterias de tamaño mediano y pequeño. Los datos radiográficos que señalen arterias de gran tamaño deben hacer pensar en un diagnóstico alternativo.[24]

¿Cuáles son las diferencias

En Estados Unidos, los adultos con enfermedad de

Elite Books

demográficas entre pacientes adultos con enfermedad de moyamoya que presentan AVC hemorrágicos e isquémicos?

moyamoya se presentan de forma predominante con AVC isquémico (aproximadamente 80%). En países asiáticos hay una tasa más elevada de AVC hemorrágico en adultos con enfermedad de moyamoya.[10]

¿Qué trastornos hematológicos se relacionan con AVC trombótico?

El AVC trombótico puede relacionarse con los siguientes trastornos hematológicos: anemia drepanocítica, policitemia vera, trombocitosis, coagulación intravascular diseminada, deficiencia de proteína C o S, deficiencia de antitrombina III, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, trombocitopenia inducida por heparina e hiperhomocisteinemia. Los trastornos hematológicos representan hasta 5% de todos los AVC.[19]

AVC ISQUÉMICO CAUSADO POR OCLUSIÓN *IN SITU* AGUDA DE UN VASO PEQUEÑO

¿Qué arterias cerebrales se clasifican como vasos pequeños?

Las arterias cerebrales pequeñas incluyen las arterias penetrantes que se derivan de la arteria vertebral, la arteria basilar ACM y el círculo de Willis, e irrigan estructuras subcorticales como los ganglios basales (p. ej., putamen, caudado, glóbulo pálido, tálamo), la sustancia blanca subcortical (p. ej., cápsula interna, corona radiada) y el puente.[15]

¿Cuál es el *tempo* del AVC relacionado con oclusión de un vaso pequeño?

Los AVC de vasos pequeños tienden a desarrollarse más rápido que los AVC de vasos grandes, pero no de forma tan repentina como los AVC embólicos.[15]

¿Qué es un infarto lacunar?

Un infarto lacunar es resultado de la oclusión de una arteria pequeña (diámetro de 50-200 μm). Cuando los macrófagos eliminan el tejido afectado, se forma una cavidad pequeña o *laguna.* Estas varían de 3 a 15 mm de diámetro.[15]

¿Cuáles son los factores de riesgo de un infarto lacunar?

El factor de riesgo más fuerte para infarto lacunar es hipertensión crónica, que está presente en la gran mayoría de los pacientes. Otros factores de riesgo incluyen diabetes mellitus e hiperlipidemia.[15]

¿Qué tan frecuentes son los infartos lacunares?

En países industrializados, los infartos lacunares representan alrededor de la cuarta parte de todos los AVC isquémicos.[25]

¿En qué sitios del cerebro ocurren infartos lacunares más a menudo?

En orden descendente de frecuencia, ocurren lagunas en el putamen, el caudado, el tálamo, el puente, la

Elite Books

cápsula interna y en la profundidad de la sustancia blanca del hemisferio central (fig. 43-8).[15]

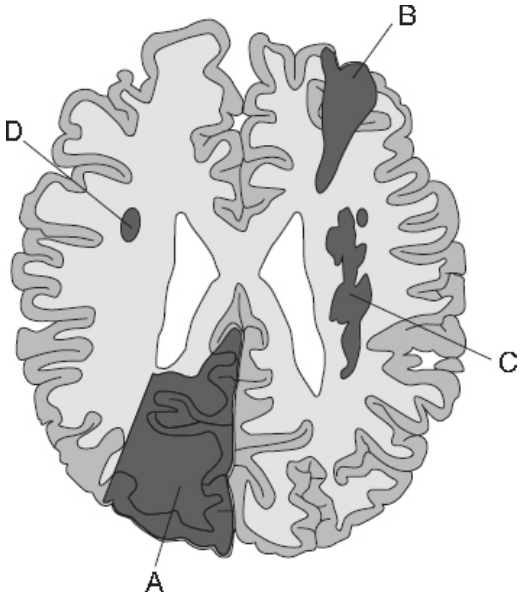


Figura 43-8. Patrones topográficos de infarto cerebral. A. Infarto territorial (por oclusión de la arteria cerebral posterior). B. Infarto de la zona marginal limítrofe (entre los territorios de la arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media). C. Infarto de la zona limítrofe interna (en la profundidad del territorio de la arteria cerebral media). D. Infarto lacunar (oclusión de la arteria penetrante lenticuloestriada). (Adaptada de Marshall R, Mayer S. *On Call Neurology.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2007.)

¿Qué síndromes clínicos se vinculan con infartos lacunares?

La calidad y la gravedad de los déficits vinculados con infartos lacunares dependen de la ubicación. Los síndromes más frecuentes comprenden, en orden de frecuencia descendente, hemiparesia motora pura (p. ej., cuando está afectada la extremidad posterior de la cápsula interna), AVC hemisensorial puro (p. ej., cuando está afectado el tálamo), hemiparesia atáxica (p. ej., cuando están afectados puente, mesencéfalo, cápsula interna o sustancia blanca parietal) y síndrome de disartria de mano torpe (p. ej., cuando está afectada la mitad del puente). Las lagunas múltiples en la profundidad de ambos hemisferios pueden ocasionar trastornos de la marcha y demencia. En casi todas las formas de infarto lacunar hay una ausencia de déficits corticales (p. ej., convulsiones, afasia, amnesia, agnosia, apraxia, disgrafía, alexia), que pueden ser una clave para el diagnóstico.[15,26]

¿Cómo se diagnostican los infartos lacunares?

A diferencia de las oclusiones de grandes arterias, la afección de arterias más pequeñas no puede visualizarse en la angiografía. El diagnóstico se basa en el síndrome clínico y la presencia de infartos no corticales característicos en las imágenes de la cabeza,

Elite Books

que es más probable que se encuentren en la RM que en la TC.[15]

¿Qué tratamiento médico general debe considerarse para el infarto lacunar agudo?

Existe cierta evidencia de que administrar trombolíticos intravenosos a pacientes específicos con infarto lacunar agudo puede ser benéfico, usando los mismos criterios de elegibilidad que en pacientes con AVC isquémico de grandes vasos. Sin embargo, se requieren más datos de este subgrupo de AVC isquémico. Debe administrarse aspirina en un periodo de 24 a 48 horas después del AVC (pero no en un lapso de 24 horas del tratamiento fibrinolítico si se administró).[25]

¿Cuál es el pronóstico del infarto lacunar?

En general, la recuperación a corto plazo es más favorable en pacientes con infarto lacunar que con otras causas de AVC isquémico, en ocasiones con recuperación completa aun después de un evento grave. Sin embargo, muchos pacientes experimentan cierto grado de secuelas a largo plazo.[15]

¿Cuáles son las causas subyacentes de oclusión *in situ* aguda de pequeños vasos?

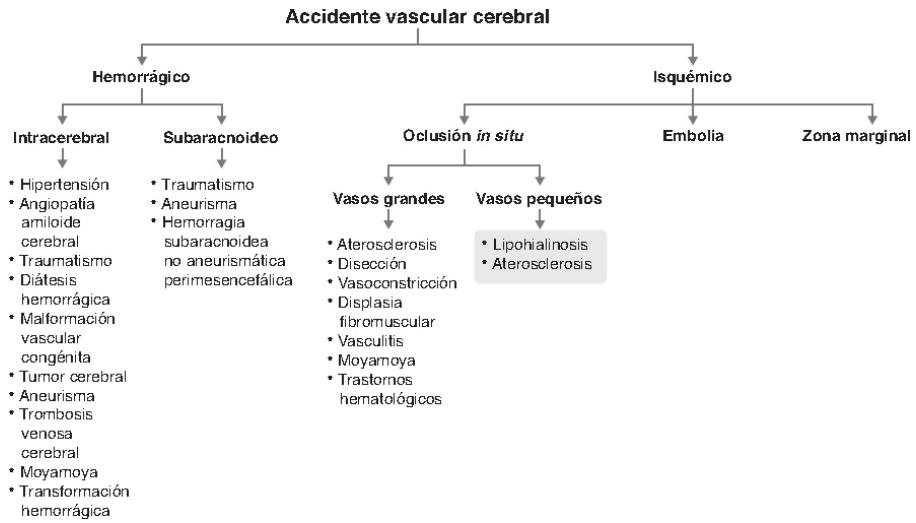
Este proceso vascular anormal ocurre dentro de las arterias pequeñas y se relaciona con hipertensión crónica y diabetes mellitus.

Lipohialinosis.

Esta vasculopatía es la causa principal de accidente vascular trombótico de grandes vasos.

Aterosclerosis.

Elite Books



¿Cuál es el mecanismo de la oclusión de pequeños vasos relacionada con lipohialinosis?

La lipohialinosis, que es una lesión vascular caracterizada patológicamente por la presencia de material fibrinoide y depósitos de lípidos dentro de la pared arterial con hipertrofia medial relacionada, conduce a invasión de la luz arterial con obliteración arterial.[27]

¿Cuál es el mecanismo de la oclusión de vasos pequeños asociada con aterosclerosis?

Los orígenes de las arterias pequeñas pueden quedar bloqueados por ateromas dentro de las arterias progenitoras, lo que resulta en oclusión.[27]

AVC EMBÓLICO

¿Cuál es el *tempo* del AVC relacionado con embolia?

Los AVC embólicos tienden a ocurrir de forma repentina con déficits máximos al inicio. Algunos pacientes con enfermedad aterosclerótica cerebral importante crónica desarrollan una circulación colateral robusta que mitiga los efectos de un evento embólico agudo.[15,28]

¿Qué patrón de infarto puede ser una clave de la presencia de una fuente embólica de AVC isquémico?

En contraste con los AVC trombóticos, que suelen presentarse en un solo territorio vascular, los AVC embólicos pueden afectar múltiples territorios vasculares cerebrales, así como territorios vasculares no cerebrales (p. ej., riñón).

¿Cuáles son los mecanismos generales del AVC embólico?

Una gran proporción del gasto cardiaco va al cerebro.

Cardioembolia.

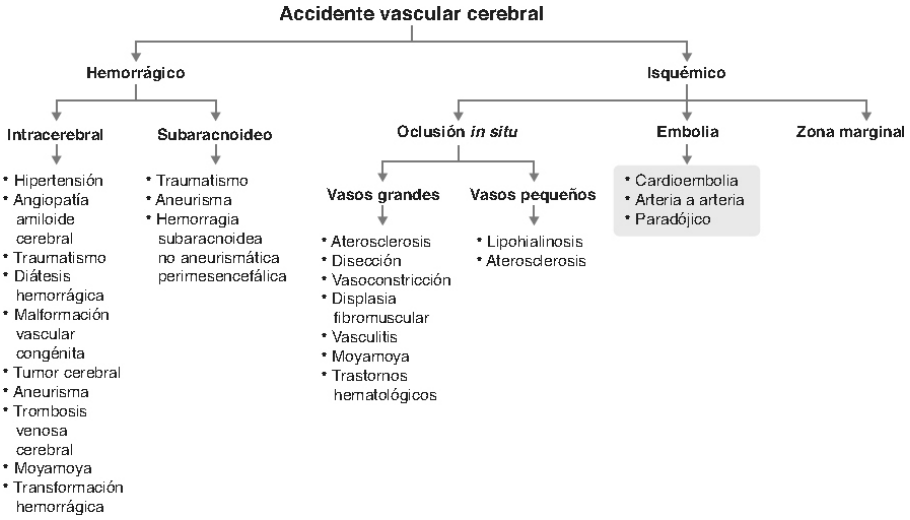
Un regalo de una arteria a

Embolia arteria a arteria.

Elite Books

otra.

Tromboembolia venosa. Embolia paradójica.



¿Qué tan frecuente es un AVC cardioembólico?

El AVC cardioembólico es la causa subyacente más frecuente de AVC embólico y representa la cuarta parte de todos los AVC en la población general en países industrializados.[19]

¿Cuáles son los principales factores de riesgo para AVC cardioembólico?

Los factores de riesgo para AVC cardioembólico incluyen fibrilación auricular, estenosis de la válvula mitral, válvula cardiaca protésica, infarto del miocardio reciente, trombo auricular o ventricular izquierdo, endocarditis infecciosa y no infecciosa, miocardiopatía dilatada y tumores intracardiacos (p. ej., mixoma auricular).[19]

¿Cuáles son los sitios más frecuentes de lesiones ateroscleróticas que dan origen a un AVC embólico arteria a arteria?

El arco aórtico es una fuente usual de AVC ateroembólico. En la circulación anterior, los sitios más frecuentes incluyen la arteria carótida (más a menudo en la bifurcación y el sifón de la arteria carótida) y el segmento M1 de la ACM. En la circulación posterior, los sitios más habituales abarcan el primero y cuarto segmentos de la arteria vertebral y el primer segmento de la arteria basilar.[29]

¿Qué características de la enfermedad aterosclerótica confieren un mayor riesgo para AVC embólico?

Para la enfermedad aterosclerótica de la aorta, el tamaño de las placas se correlaciona con el riesgo de AVC isquémico (las placas > 4 mm de espesor confieren el mayor riesgo). La ecocardiografía transesofágica permite detectar y medir la enfermedad del arco aórtico. Para las arterias cerebrales, el tamaño de la placa también se correlaciona con el riesgo de AVC isquémico (hay un mayor riesgo con lesiones que

Elite Books

causan estenosis > 50% y riesgo aún más alto con estenosis > 70%). Las modalidades de imágenes no invasivas usadas para valorar la carga de la enfermedad aterosclerótica cerebral incluyen ecografía Doppler transcraneal, ARM y ATC. La angiografía convencional puede ser necesaria en algunos pacientes.[28,29]

¿Cuál es la piedra angular del tratamiento médico en pacientes en riesgo de embolia de arteria a arteria?

El tratamiento antiplaquetario (sea único o dual según los factores clínicos) es la piedra angular del tratamiento médico para prevenir un AVC isquémico en pacientes en riesgo de embolia arteria a arteria.[28]

¿Qué síndromes clínicos se relacionan con émbolos en las arterias carótidas internas?

Las manifestaciones clínicas de los émbolos relacionados con ACI son variables debido a la disparidad del flujo colateral que se desarrolla como resultado de enfermedad prolongada de las ACI; van de asintomático a infarto hemisférico devastador.[16]

¿Qué escenario clínico se describe con la expresión "déficit de encogimiento espectacular"?

"Déficit de encogimiento espectacular" es una expresión empleada para describir las manifestaciones clínicas de un émbolo migrante que se origina en una ACI. El émbolo inicial se aloja en el tronco de la ACM, lo que resulta en un déficit hemisférico mayor, pero el déficit mejora conforme el émbolo se mueve a una de las ramas más pequeñas de la ACM.[16]

¿Qué trastornos coexistentes deben estar presentes para que ocurra una embolia paradójica?

La embolia paradójica, que ocurre cuando material embólico de la circulación venosa se transfiere a la circulación arterial, requiere tanto émbolos venosos como derivación de derecha a izquierda (p. ej., persistencia del foramen oval [PFO], comunicación interauricular o comunicación interventricular). Los pacientes con derivación intracardiaca de izquierda a derecha pueden tener derivación de derecha a izquierda cuando las presiones del lado derecho aumentan de forma transitoria (p. ej., durante Valsalva).[30]

¿Cuál es la prevalencia de la persistencia del foramen oval en la población general?

Ocurre PFO en una cuarta parte de la población general. Está presente en la mitad de los pacientes con AVC criptógeno.[31]

AVC DE LA ZONA MARGINAL

¿Qué tan frecuente es el infarto de la zona marginal?

Con base en estudios de necropsia, los infartos de la zona marginal constituyen alrededor de 10% de todos los AVC. Esto puede ser una subestimación, ya que el AVC de la zona marginal rara vez es letal.[32]

Elite Books

¿Cuáles son las zonas marginales del cerebro?

Las zonas marginales corticales (externas) incluyen la región anterior dentro de la corteza frontal y parasagital parietal (territorio de ACM/ACA) y la región posterior dentro de la corteza parietotemporooccipital (ACM/ACP). Las incidencias de infarto de la zona marginal anterior y posterior son similares. Las zonas marginales subcorticales (interna) incluyen la corona radiada (perforadores profundos/superficiales de la ACM) y el centro semioval (perforadores superficiales de la ACA/ACM) (véase la fig. 43-8).[16,32]

¿Cuáles son las dos principales manifestaciones clínicas del infarto de la zona marginal cortical?

La isquemia de la zona marginal anterior (territorio de ACM/ACA) resulta en un déficit sensoriomotor (proximal mayor que distal) de la extremidad superior con posible afección de la extremidad inferior y sin compromiso de la cara y la mano (se describe como síndrome de “hombre en barril” cuando el infarto es bilateral). La isquemia de zona marginal posterior (territorio de ACM/ACP) causa agnosias visuales, grado variable de déficits del campo visual (p. ej., hemianopsia, cuadrantanopsia, ceguera cortical), afasia transcortical o negligencia contralateral (de acuerdo con la afección del hemisferio dominante o no dominante) y, cuando el infarto es bilateral, síndrome de Balint (es decir, simultagnosia, ataxia óptica y apraxia oculomotora). En casos raros, ambos síndromes pueden ocurrir juntos. Otras características del infarto de zona marginal incluyen síncope al inicio y sacudidas focales de las extremidades.[15,16]

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas del infarto de zona marginal subcortical?

El infarto de zona marginal subcortical confluente puede resultar en déficits sensoriomotores contralaterales del brazo, la pierna y la cara, así como disfunción conductual y cognitiva focal (con mala recuperación), en tanto que el infarto de zona marginal subcortical parcial puede ocasionar déficits sensoriomotores braquifaciales y disfunción conductual y cognitiva focal (con buena recuperación).[33]

¿Cuáles son las causas de AVC de la zona marginal?

Hombre de 65 años de edad con elevación de la presión venosa yugular, un galope S3, pulsos alternantes y extremidades frías.

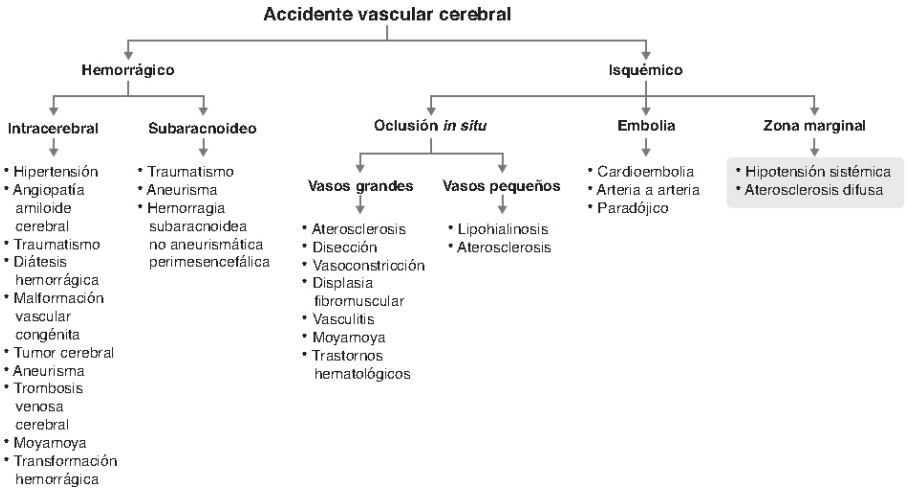
Choque cardiógeno.

Hipoperfusión cerebral global con o sin hipotensión

Aterosclerosis difusa de las arterias cerebrales.

Elite Books

sistémica.



¿Es más probable que la hipotensión sistémica ocasione un AVC de zona marginal cortical o subcortical?

La hipotensión sistémica se relaciona con ambos tipos de infartos de zona marginal, pero a menudo produce un AVC de la zona marginal subcortical.[32]

Es más probable que la ACI, la arteria cerebral más proximal, cause el AVC de zona marginal cuando hay enfermedad aterosclerótica grave. Este trastorno puede ser unilateral o bilateral.[16,32]

¿Qué arteria cerebral se relaciona más a menudo con AVC de la zona marginal como resultado de enfermedad aterosclerótica?

Debe reconocerse que la hipoxia cerebral causada por entidades como hipoxemia e intoxicación con monóxido de carbono (aunque no tradicionalmente considerada como causa de AVC) puede resultar en infarto de tejido cerebral.

Resumen de caso

Una mujer de 48 años de edad que toma anticonceptivos orales combinados se presenta con dolor del flanco derecho de inicio repentino seguido del desarrollo de déficits neurológicos focales, y se encuentra que tiene trombosis venosa profunda de extremidades inferiores, una falta de aumento con contraste en las imágenes del riñón derecho y evidencia de un AVC isquémico que afecta la distribución de la arteria cerebral media izquierda.

¿Cuál es la causa más probable de AVC en este paciente?

Embolia paradójica.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Cuál es la explicación más probable para el dolor de flanco, la hematuria y la falta de aumento con contraste del riñón derecho en este caso?

Es más probable que la constelación de dolor de flanco, hematuria y falta de aumento del riñón derecho en las imágenes en este caso (véase fig. 43-1) se explique por un evento embólico en la arteria renal derecha con obstrucción aguda resultante y lesión isquémica.

Elite Books

¿Qué característica de este caso hace que sea probable un AVC embólico?	Los déficits neurológicos en este caso ocurrieron de forma repentina y fueron máximos al inicio, lo que es característico de la evolución del AVC embólico. La afección de múltiples lechos tisulares en el cuerpo también sugiere fenómenos embólicos.
¿Cuál es la fuente más probable de la embolia paradójica en este caso?	La trombosis de la vena profunda de la pierna izquierda es la fuente probable de émbolos en este caso. Para que ocurra embolia paradójica debe haber también una derivación coexistente de derecha a izquierda; estadísticamente es más probable la persistencia del foramen oval, pues está presente en un cuarto de la población general.[31]
¿Qué tratamiento médico agudo debe considerarse para la paciente de este caso?	Considerando que el inicio del AVC está en un lapso de 3 horas y no hay contraindicaciones (p. ej., hemorragia interna activa), la paciente de este caso debe tratarse con un agente fibrinolítico intravenoso (p. ej., tPA). Debe administrarse aspirina en un lapso de 24 a 48 horas del AVC (pero no dentro de 24 horas de la administración del trombolítico intravenoso).
¿Cuál es la función de la trombectomía mecánica en pacientes con AVC isquémico?	En caso de oclusión proximal de una gran arteria de la circulación anterior, como en esta paciente, la trombectomía mecánica es benéfica en quienes reciben o no trombolíticos intravenosos y debe intentarse a menos que haya contraindicaciones. Las oclusiones proximales de arterias grandes de la circulación posterior también pueden beneficiarse de una trombectomía mecánica.[17]
¿Qué estudio debe realizarse en este caso para investigar la naturaleza paradójica del AVC?	Debe efectuarse un ecocardiograma transtorácico con contraste salino agitado para evaluar si hay una derivación intracardiaca.
Si se descubre persistencia del foramen oval en la ecocardiografía en este caso, ¿qué estrategias de tratamiento tienen que usarse para la prevención secundaria de AVC?	Se recomiendan antiplaquetarios o anticoagulantes sistémicos para pacientes con AVC criptógeno en los que se encuentra persistencia del foramen oval. En algunos casos, como cuando hay émbolos paradójicos recurrentes a pesar de un tratamiento médico apropiado, puede ser razonable considerar el cierre mecánico de la PFO.[34]

PUNTOS CLAVE

- Ocurre un AVC cuando hay un infarto agudo del tejido cerebral que resulta en déficits neurológicos.
- La hipertensión crónica es el factor de riesgo más significativo para AVC. Otros incluyen diabetes mellitus, fibrilación auricular, dislipidemia, tabaquismo y antecedentes familiares.
- Los AVC pueden ser hemorrágicos (20%) o isquémicos (80%).
- El AVC hemorrágico causa lesión debido a la compresión mecánica del tejido cerebral y la toxicidad local por productos de degradación de la sangre; el AVC isquémico causa lesión debido al suministro insuficiente de oxígeno y nutrientes al tejido cerebral.
- Se requieren imágenes neurológicas para distinguir entre AVC hemorrágico e isquémico.
- El AVC hemorrágico se relaciona con una mayor mortalidad a 30 días en comparación con el AVC isquémico, pero el estado funcional a largo plazo de los supervivientes es similar entre ambos.
- Puede ocurrir un AVC hemorrágico como resultado de hemorragia intracerebral o HSA, cada una con diferentes causas subyacentes y tratamientos.
- Puede ocurrir un AVC isquémico como resultado de oclusión *in situ* aguda (incluidos vasos grandes y vasos pequeños), embolia o infarto de zona marginal, cada uno con diferentes causas subyacentes y tratamientos.
- Existen síndromes de AVC isquémico de grandes vasos y vasos pequeños bien descritos con base en la distribución del infarto.
- La afección de territorios vasculares no contiguos sugiere un AVC embólico.
- Puede ocurrir un AVC embólico como resultado de cardioembolia (más frecuente), embolia arteria a arteria o embolia paradójica.
- Los pacientes elegibles con AVC isquémico agudo relacionado con trombosis o embolia pueden beneficiarse de tPA intra venoso si se administra dentro de cierto marco de tiempo del inicio confirmado o estimado del AVC.
- La trombectomía mecánica puede ser benéfica en pacientes específicos con oclusión proximal de arterias grandes.
- Ocurre AVC de la zona marginal cuando un proceso sistémico ocasiona hipoperfusión cerebral global que afecta las regiones vulnerables del cerebro ubicadas entre territorios vasculares vecinos y se maneja mejor al atender el proceso sistémico subyacente.

Elite Books

REFERENCIAS

1. Prabhakaran S, Ruff I, Bernstein RA. Acute stroke intervention: a systematic review. *JAMA*. 2015;313(14):1451-1462.
2. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(7):2160-2236.
3. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al. Heart disease and stroke statistics-2017 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2017; 135(10):e146-e603.
4. van der Worp HB, van Gijn J. Clinical practice. Acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2007;357(6):572-579.
5. Smith SD, Eskey CJ. Hemorrhagic stroke. *Radiol Clin North Am*. 2011;49(1):27-45.
6. Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJ, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke*. 2003;34(8):2060-2065.
7. Sturgeon JD, Folsom AR, Longstreth WT Jr, Shahar E, Rosamond WD, Cushman M. Risk factors for intracerebral hemorrhage in a pooled prospective study. *Stroke*. 2007;38(10):2718-2725.
8. Hemphill JC III, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46(7):2032-2060.
9. Perel P, Roberts I, Bouamra O, Woodford M, Mooney J, Lecky F. Intracranial bleeding in patients with traumatic brain injury: a prognostic study. *BMC Emerg Med*. 2009;9:15.
10. Scott RM, Smith ER. Moyamoya disease and moyamoya syndrome. *N Engl J Med*. 2009;360(12):1226-1237.
11. Vlak MH, Rinkel GJ, Greebe P, Greving JP, Algra A. Lifetime risks for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: multivariable risk stratification. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013;84(6):619-623.
12. Polmear A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: what is the true incidence? A systematic review. *Cephalalgia*. 2003;23(10):935-941.
13. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012;43(6):1711-1737.
14. Armin SS, Colohan AR, Zhang JH. Traumatic subarachnoid hemorrhage: our current understanding and its evolution over the past half century. *Neurol Res*. 2006;28(4):445-452.
15. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, eds. *Adam and Victor's Principles of Neurology*. 10th ed. China: McGraw-Hill Education; 2014.
16. Gavrilescu T, Kase CS. Clinical stroke syndromes: clinical-anatomical correlations. *Cerebrovasc Brain Metab Rev*. 1995;7(3):218-239.
17. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet*. 2016;387(10029):1723-1731.
18. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(3):870-947.
19. Flemming KD, Brown RD Jr, Petty GW, Huston J III, Kallmes DF, Piepgras DG. Evaluation and management of transient ischemic attack and minor cerebral infarction. *Mayo Clin Proc*. 2004;79(8):1071-1086.
20. Banerjee C, Chimowitz MI. Stroke caused by atherosclerosis of the major intracranial arteries. *Circ Res*. 2017;120(3):502-513.

Elite Books

21. Dodick D. Headache as a symptom of ominous disease. What are the warning signals? *Postgrad Med*. 1997;101(5):46-50, 5-6, 62-4.
22. Griffiths D, Sturm J. Epidemiology and etiology of young stroke. *Stroke Res Treat*. 2011;2011:209370.
23. Varennes L, Tahon F, Kastler A, et al. Fibromuscular dysplasia: what the radiologist should know: a pictorial review. *Insights Imaging*. 2015;6(3):295-307.
24. Berlit P. Diagnosis and treatment of cerebral vasculitis. *Ther Adv Neurol Disord*. 2010;3(1):29-42.
25. Behrouz R, Malek AR, Torbey MT. Small vessel cerebrovascular disease: the past, present, and future. *Stroke Res Treat*. 2012;2012: 839151.
26. Arboix A, Marti-Vilalta JL, Garcia JH. Clinical study of 227 patients with lacunar infarcts. *Stroke*. 1990;21(6):842-847.
27. Caplan LR. Lacunar infarction and small vessel disease: pathology and pathophysiology. *J Stroke*. 2015;17(1):2-6.
28. Holmstedt CA, Turan TN, Chimowitz MI. Atherosclerotic intracranial arterial stenosis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Lancet Neurol*. 2013;12(11):1106-1114.
29. Mohr JP, Albers GW, Amarenco P, et al. American Heart Association Prevention Conference. IV. Prevention and rehabilitation of stroke. Etiology of stroke. *Stroke*. 1997;28(7):1501-1506.
30. Pittenger B, Young JW, Mansoor AM. Subretinal abscess. *BMJ Case Rep*. 2017;2017.
31. Saver JL. Clinical practice. Cryptogenic stroke. *N Engl J Med*. 2016;374(21):2065-2074.
32. Momjian-Mayor I, Baron JC. The pathophysiology of watershed infarction in internal carotid artery disease: review of cerebral perfusion studies. *Stroke*. 2005;36(3):567-577.
33. Bladin CF, Chambers BR. Clinical features, pathogenesis, and computed tomographic characteristics of internal watershed infarction. *Stroke*. 1993;24(12):1925-1932.
34. Nayor M, Maron BA. Contemporary approach to paradoxical embolism. *Circulation*. 2014;129(18):1892-1897.

Elite Books

Capítulo 44

DEBILIDAD

Caso: hombre de 52 años de edad con marcha de ánade

Un hombre de 52 años de edad previamente sano se presenta en la clínica quejándose de debilidad. Desde hace varias semanas desarrolló dolorimiento y pesadez en las piernas, lo que le ha forzado a suspender su rutina diaria de ejercicio. Los síntomas han evolucionado y en poco tiempo comenzó a experimentar dificultades para levantarse luego de estar sentado. Además, describe cambios recientes en la voz y dificultades para deglutir. Los síntomas no cambian durante el día. No describe ningún síntoma ocular.

Los signos vitales son normales. El paciente presenta marcha de ánade. Los nervios craneales están intactos. Hay atrofia leve de los músculos proximales. La fuerza de los deltoides y los flexores de la cadera se clasifican como 3/5, la fuerza de prensión es de 5/5 y no experimenta dificultades para levantar el dedo gordo del pie. La sensación está intacta. Los reflejos son normales y simétricos. Presenta decoloración alrededor de los ojos (fig. 44-1). Exhibe pápulas violáceas y escamosas sobre el dorso de las articulaciones metacarpofalángica e interfalángica (fig. 44-2).

Figura 44-1. (De Schalock PC, Hsu JTS, Arndt KA. *Lippincott's Primary Care Dermatology.* Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2011.)

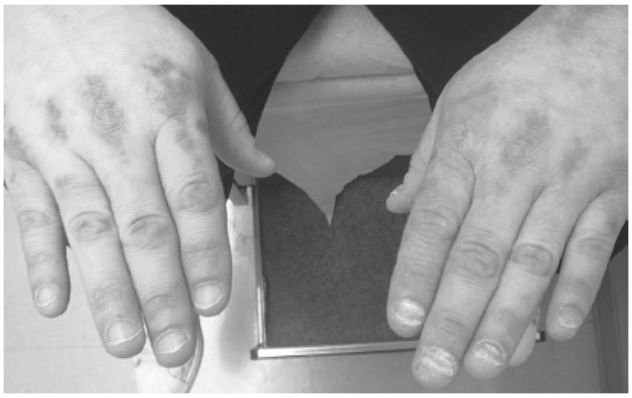


Figura 44-2. (Cortesía de Peter D. Sullivan, MD.)

¿Cuál es la causa más probable de debilidad en este paciente?

¿Qué es debilidad muscular?

Debilidad es una reducción de la potencia que puede generar un músculo.[1]

Elite Books

¿Qué es una unidad motora?

Una unidad motora consiste en una célula nerviosa, el axón de la célula nerviosa y las fibras musculares inervadas por las ramas terminales del axón (fig. 44-3).[2]

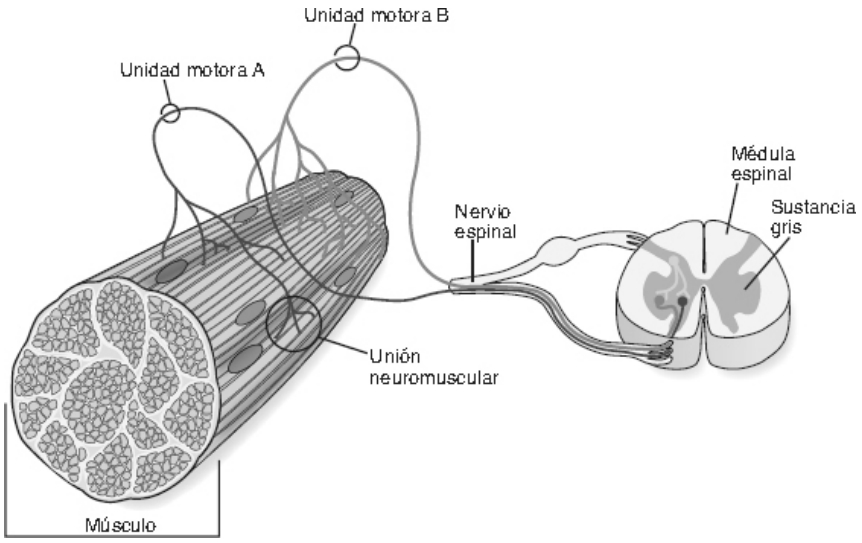


Figura 44-3. Una unidad motora está constituida por un cuerpo celular de la neurona motora (que reside en la sustancia gris de la médula espinal) junto con su axón (que sale de la médula espinal) y las fibras musculares inervadas por las ramas terminales del axón. (De Ives JC, *Motor Behavior: Connecting Mind and Body for Optimal Performance*, 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2018.)

¿Qué es fatigabilidad?

Fatigabilidad describe una reducción gradual de la potencia con el uso repetitivo del músculo. Puede caracterizarse por una enfermedad neuromuscular, como miastenia grave. La fatigabilidad no debe confundirse con fatiga como la experimentada por pacientes con trastornos sistémicos (p. ej., anemia), en la que hay verdadera debilidad.[2]

¿Qué es astenia?

Astenia, a menudo confundida con debilidad, se caracteriza por sentimientos de desgaste, agotamiento y falta de inclinación para participar y soportar actividad física, en ausencia de debilidad muscular verdadera. Algunos términos similares incluyen fatiga, lasitud y letargo.[2]

¿Qué es bradicinesia?

Bradicinesia, en ocasiones malinterpretada como debilidad, es un aumento anormal del tiempo que se requiere para iniciar y completar el movimiento.[1]

¿Qué es masa muscular?

Se refiere a la masa general de músculo. La atrofia, que puede ser simétrica o asimétrica, ocurre con ciertas causas de debilidad muscular, en especial procesos de neurona motora inferior (NMI).

¿Qué es tono

Tono designa la resistencia involuntaria del músculo al estiramiento pasivo. La espasticidad es un tipo de

Elite Books

muscular?	hipertonicidad dependiente de la velocidad (es decir, más obvia con movimientos lentos) que afecta sobre todo los músculos antigravedad (es decir, flexores de las extremidades superiores y extensores de las extremidades inferiores) y se observa con trastornos de neurona motora superior (NMS). La rigidez es un tipo de hipertonicidad independiente de la velocidad que afecta los flexores y extensores por igual y se observa con trastornos extrapiramidales como la enfermedad de Parkinson. La flacidez describe una disminución del tono y se observa con trastornos de la NMI (también puede verse en la fase aguda de los trastornos de NMS [p. ej., choque espinal]).[1]
¿Qué es fibrilación muscular?	Fibrilación se refiere a la contracción involuntaria de fibras musculares individuales como resultado de denervación. Es demasiado fina para identificarse a simple vista, pero puede observarse en la electromiografía.[2]
¿Qué es fasciculación muscular?	Fasciculación designa la contracción involuntaria de una o más unidades motoras que resulta en una sacudida visible de un fascículo muscular. Puede ser resultado de una mayor irritabilidad neuromuscular relacionada con enfermedad de neurona motora inferior.[2]
¿Qué es clono?	Clono se refiere a contracciones musculares involuntarias rítmicas que ocurren con una frecuencia de 5 a 7 Hz en respuesta a un reflejo de estiramiento. Es una manifestación de estado de hiperreflexia de espasticidad y puede ser una indicación de enfermedad de neurona motora superior.[2]
¿Qué es parálisis?	Parálisis se refiere a la pérdida completa de movimiento voluntario relacionado con la interrupción de la vía motora en cualquier lugar de la corteza cerebral a la fibra muscular.[2]
¿Cuál es el significado del sufijo “-plejía”?	El sufijo -plejía denota debilidad intensa o parálisis. Monoplejía designa la parálisis de una extremidad; hemiplejía, la parálisis de un lado del cuerpo (que afecta el brazo, la pierna y en ocasiones la cara); paraplejía, la parálisis de ambas piernas; y cuadriplejía, la parálisis de las cuatro extremidades.[2]
¿Qué significa el sufijo “-paresia”?	El sufijo -paresia denota una pérdida parcial de función motora.[2]
¿Qué escala puede usarse para clasificar la fuerza muscular?	La siguiente escala de 0 a 5 suele usarse para clasificar la debilidad muscular:[2] 0: parálisis total 1: contracción mínima 2: movimiento activo cuando se elimina la gravedad 3: movimiento completo contra la gravedad pero que no provee

Elite Books

resistencia contra oposición muscular manual
4: movimiento activo contra gravedad y resistencia pero que se supera por oposición muscular manual
5: fuerza normal

¿Cómo puede distinguirse entre debilidad muscular involuntaria y debilidad voluntaria durante pruebas de resistencia?

La debilidad verdadera cede suavemente a la resistencia. En la liberación voluntaria, el paciente puede resistir con éxito durante unos cuantos momentos antes de soltar de forma repentina (es decir, debilidad “reveladora”). En otros casos, el paciente puede tratar de imitar la liberación gradual de la verdadera debilidad, pero esto produce una serie de pequeñas fases similar a una “rueda dentada” (no debe confundirse con los problemas de rueda dentada verdaderos que ocurren en los trastornos de ganglios basales). En algunas circunstancias, la liberación voluntaria no descarta la presencia de debilidad verdadera (p. ej., el dolor concurrente puede conducir a la liberación voluntaria en aquellos con verdadera debilidad).[3]

¿Cuáles son las cuatro categorías anatómicas de debilidad?

La debilidad puede ser causada por trastornos de NMS, NMI, unión neuromuscular (UNM) o músculo (fig. 44-4).

Elite Books

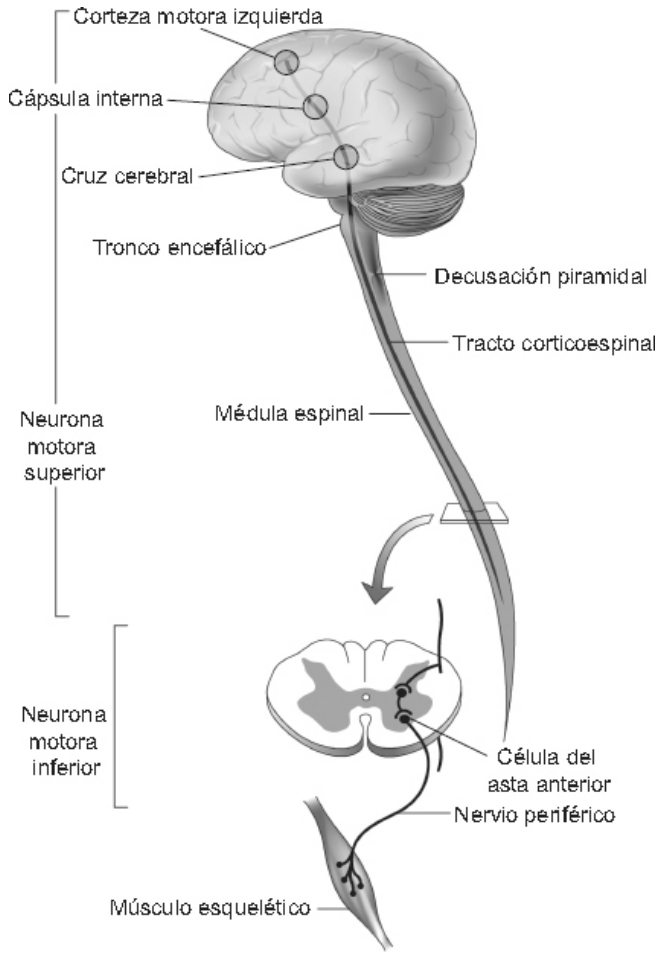
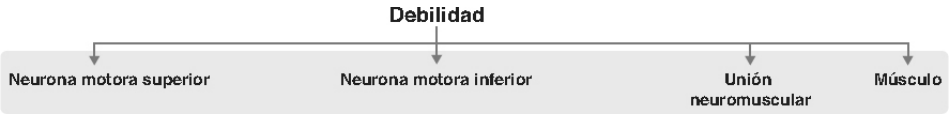


Figura 44-4. Relación entre neurona motora superior, neurona motora inferior, unión neuromuscular y músculo. (Adaptada de Drislane FW, Acosta J, Caplan L, Chang B, Tarulli A. *Blueprints Neurology*, 4rd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2013.)



¿Cuáles son las características generales de las cuatro categorías de debilidad?

Las lesiones de NMS son proximales a las células del asta anterior y se caracterizan por aumento del tono (espasticidad), hiperreflexia y atrofia mínima; los músculos proximales suelen afectarse más que los músculos distales. Las lesiones de NMI afectan las estructuras distales a, e incluyendo, las células del asta anterior y se distinguen por tono flácido, reflejos disminuidos, fasciculaciones y atrofia; los músculos distales suelen verse afectados más que los músculos proximales. Los trastornos de la UNM se presentan con una distribución variable de debilidad (por lo general proximal > distal). La debilidad miopática tiende a ser simétrica y más pronunciada en los músculos proximales.[1]

Elite Books

¿Cuáles son los efectos de las lesiones de neurona motora superior, lesiones de neurona motora inferior y miopatías sobre la masa muscular, las fasciculaciones, el tono, los reflejos tendinosos y el reflejo de Babinski?

Signo	NMS	NMI	Miopatía
Atrofia	Ninguna/mínima	Grave	Leve
Fasciculaciones	Ninguna	Frecuente	Ninguna
Tono	Aumentado (espástico)*	Disminuido	Normal/disminuido
Reflejos	Aumentados*	Disminuidos	Normales/disminuidos
Babinski	Presente	Ausente	Ausente

Los reflejos y el tono pueden estar disminuidos en las lesiones de NMS en el periodo inmediatamente posterior a la lesión (p. ej., choque espinal).
Las fasciculaciones se observan más a menudo en los trastornos de NMI que afectan las células del asta anterior o la raíz nerviosa.[1]

¿Qué dato de la exploración física sugiere un trastorno de la unión neuromuscular?

La presencia de debilidad fatigable sugiere trastornos que afectan la UNM, en especial trastornos postsinápticos (p. ej., miastenia grave).

DEBILIDAD RELACIONADA CON NEURONA MOTORA SUPERIOR

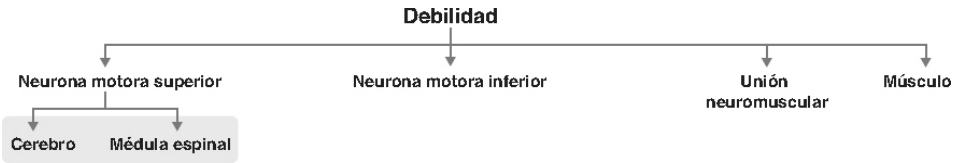
¿Qué es la neurona motora superior?

Las NMS son neuronas originadas en la corteza motora que forman sinapsis con las NMI del tronco encefálico (núcleos del tronco encefálico) y la médula espinal (células del asta anterior), que a su vez inervan los órganos efectores (p. ej., músculo) (véase fig. 44-4).

¿Cuáles son las dos estructuras anatómicas dentro de las que ocurren las lesiones de neurona motora superior?

Las lesiones de NMS pueden afectar el cerebro o la médula espinal (véase fig. 44-4).

Elite Books



¿Qué conexiones directas entre el cerebro y la médula espinal controlan el movimiento voluntario?

Los cuerpos celulares de las NMS (sustancia gris) residen sobre todo en la corteza motora. Los axones de estas neuronas (sustancia blanca) forman los tractos corticobulbar y corticoespinal, que viajan a través de la sustancia blanca subcortical y la cápsula interna al tronco encefálico. Los tractos corticobulbares inervan las NM del tronco encefálico, en tanto que los tractos corticoespinales siguen para inervar las NMI de la médula espinal (fig. 44-5). Las vías indirectas entre el cerebro y la médula espinal incluyen los tractos reticuloespinal, vestibuloespinal y tectoespinal (extrapiramidal).[1,2]

Elite Books

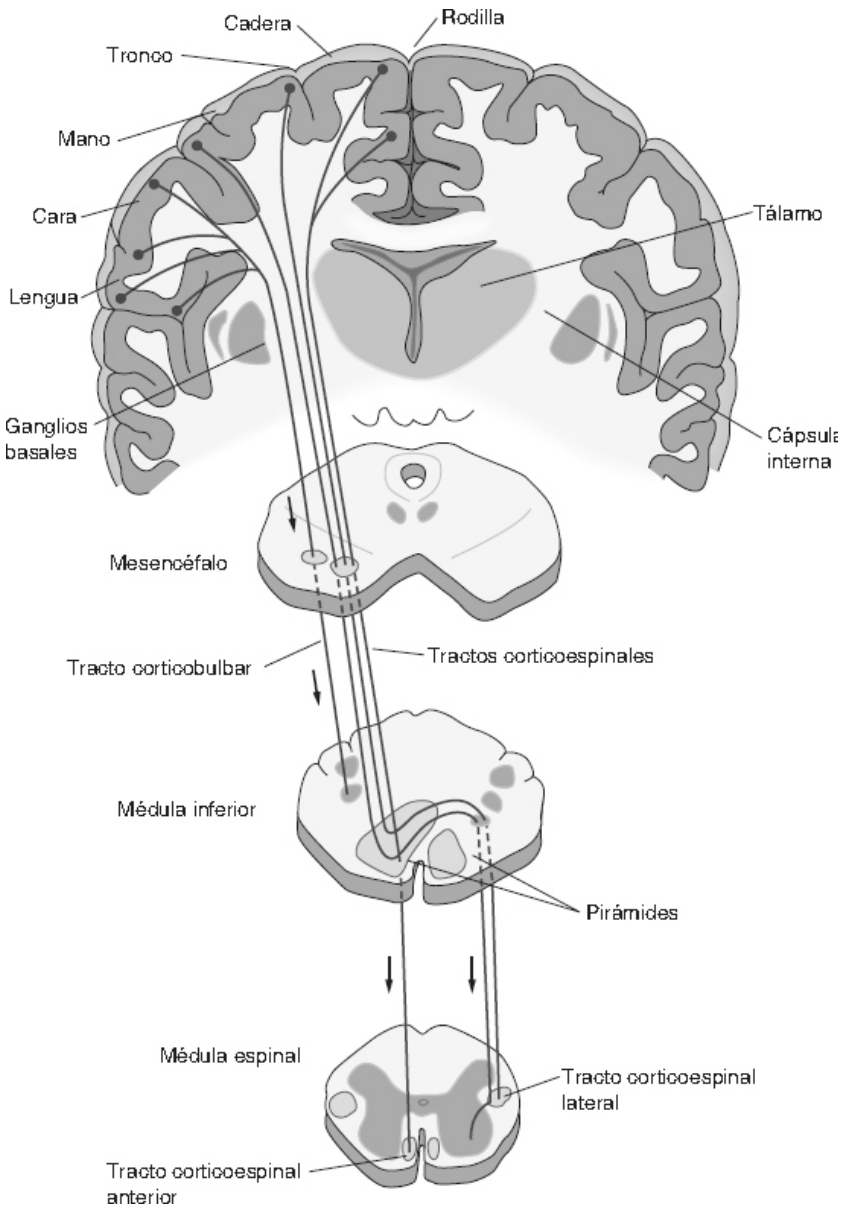


Figura 44-5. Vías motoras: tractos corticoespinal y corticobulbar. (De Hogan-Quigley B, Palm ML, Bickley LS. *Bates' Nursing Guide to Physical Examination and History Taking*, 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017.)

¿En qué regiones generales del cerebro ocurren las lesiones de neurona motora superior?

Dentro del cerebro, pueden ocurrir lesiones de NMS en la corteza cerebral, la sustancia blanca subcortical, la cápsula interna y el tronco encefálico.[1]

¿Cuáles son las características generales de la

Las lesiones de NMS siempre afectan un grupo de músculos (nunca un músculo individual), con afección proximal > distal, y comprometen de forma desproporcionada los extensores de las extremidades superior (causando deriva

Elite Books

debilidad causada por lesiones de neurona motora superior?

del pronador) y los flexores de las extremidades inferiores. Los movimientos faciales que son bilaterales (p. ej., ojos, mandíbula) no están afectados o lo están en menor grado debido a la inervación bilateral (ley de Broadbent). También pueden observarse déficits en el movimiento motor fino (p. ej., golpeteo con los dedos).[2]

¿Cuáles son las características de la debilidad facial causada por lesiones de los tractos corticobulbares?

Las lesiones de los tractos corticobulbares suelen afectar los músculos contralaterales de la parte inferior de la cara y la lengua, en tanto que los músculos que suelen producir el movimiento bilateral, como los músculos extraocular, facial superior (p. ej., la frente), faríngeo y de la mandíbula, no están afectados. Esto es resultado de la inervación bilateral de esos músculos.[1,2]

¿La afección de qué regiones generales del cerebro puede ocasionar debilidad restringida (p. ej., mano y brazo o pie y pierna) por lesiones de neurona motora superior?

Debido a la organización somatotópica del sistema corticoespinal, una lesión discreta de la corteza o subcorteza podría resultar en zonas limitadas de debilidad (véase fig. 44-5).[2]

¿De la afección de qué regiones generales del cerebro o médula espinal puede resultar hemiparesia por lesiones de neurona motora superior?

Puede ocurrir hemiparesia, la forma más frecuente de parálisis, por lesiones de los tractos corticoespinales por arriba de la médula espinal mediocervical.[1,2]

¿Qué manifestaciones neurológicas adicionales se presentan a menudo junto con hemiparesia en pacientes con lesiones de la corteza cerebral?

Las lesiones de la corteza cerebral a menudo resultan en trastornos del lenguaje y la integración visoespacial (p. ej., negligencia), y pueden causar alteraciones sensoriales corticales (p. ej., agrafestesia), apraxia y convulsiones. La presencia de cualquiera de estos datos además de hemiparesia sugiere una lesión dentro de la corteza cerebral.[1]

Ya que las fibras motoras descendentes de la corteza

Elite Books

¿La afección de qué regiones del cerebro puede producir hemiparesia motora pura de la cara, el brazo y la pierna por lesiones de neurona motora superior?	convergen y se acumulan dentro de la rama posterior de la cápsula interna, el pedúnculo cerebral y el puente superior, incluso pequeñas lesiones en estas regiones pueden ocasionar hemiparesia motora pura, en la que la cara, el brazo, la mano, la pierna y el pie se afectan en grado similar.[1]
¿De la afección de qué regiones del cerebro pueden ocurrir signos de nervio craneal ipsilateral con hemiparesia lateral por lesiones de neurona motora superior?	Las lesiones del tronco encefálico pueden inducir signos de nervio craneal ipsilateral con hemiparesia contralateral.[1]
¿La hemiparesia en ausencia de signos de nervio craneal o debilidad facial es sugerente de lesiones de neurona motora superior que afectan qué región de la médula espinal?	Las lesiones de la parte alta de la médula espinal cervical pueden resultar en hemiparesia ipsilateral en ausencia de signos de nervio craneal o debilidad facial.[1]
¿La afección de qué región de la médula espi¬nal puede causar paraparesia por lesiones de neurona motora superior?	Las lesiones en o debajo de la médula espinal torácica que afectan ambos trac¬tos corticoespinales pueden resultar en paraparesia.[1]
¿De la afección de qué región de la médula espinal puede	Como la hemiparesia, la cuadriparesia puede deberse a lesiones de los tractos corticoespinales por arriba de la parte media de la médula espinal; sin embargo, en caso de

Elite Books

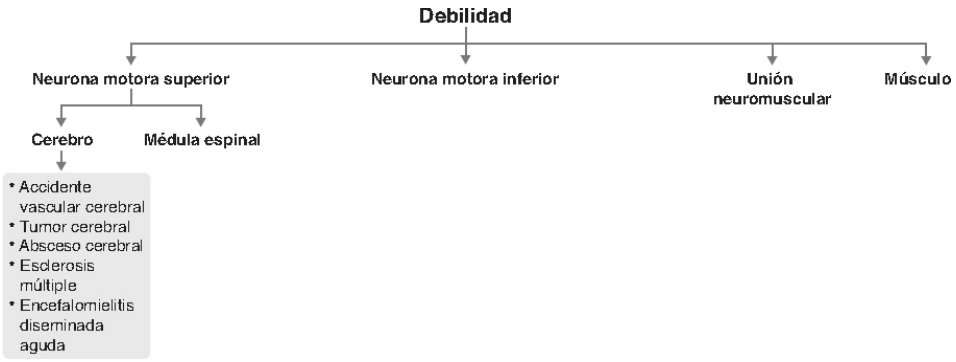
resultar cuadriparesia por lesio¬nes de neurona motora superior?	cuadriparesia, deben estar afectados ambos tractos corticoespinales.

DEBILIDAD RELACIONADA CON LESIONES DE NEURONA MOTORA SUPERIOR DEL CEREBRO

¿Cuáles son las causas de debilidad relacionada con el cerebro?

Los factores de riesgo para este trastorno incluyen hipertensión, tabaquismo, hiperlipidemia y fibrilación auricular.	Accidente vascular cerebral.
Un hombre de 67 años de edad con cáncer pulmonar no microcítico se presenta con debilidad de inicio insidioso del brazo izquierdo con aumento del tono muscular y los reflejos tendinosos.	Tumor cerebral metastásico.
Fiebre, papiledema y déficits neurológicos focales en un paciente con otitis media reciente.	Absceso cerebral.
Una mujer joven con neuritis óptica.	Esclerosis múltiple (EM).
Un trastorno desmielinizante agudo que suele seguir a una infección viral.	Encefalomielitis diseminada aguda (EMDA).

Elite Books



¿Qué lado del cuerpo se vería afectado por un accidente vascular cerebral de la corteza cerebral derecha, la sustancia blanca cerebral o la cápsula interna?

Las lesiones que afectan la corteza cerebral derecha, la sustancia blanca cerebral (es decir, corona radiata) o la cápsula interna resultan en hemiparesia del lado contralateral (izquierdo).

¿Qué proporción de los tumores cerebrales metastásicos afectan los hemisferios cerebrales (donde se ubica la corteza motora) en comparación con la fosa posterior (donde se ubica el tronco encefálico)?

Las lesiones metastásicas predominan en los hemisferios cerebrales (80%) en comparación con la fosa posterior (20%), lo que refleja el tamaño relativo y el flujo de sangre de estas regiones; las metástasis cerebrales suelen afectar la unión gris-blanca.[2]

¿Cuáles son los tres mecanismos generales del desarrollo de un absceso cerebral?

Los abscesos cerebrales son resultado de extensión de una infección extracraneal (p. ej., sinusitis), diseminación hematógena o inoculación directa después de una lesión cefálica o neurocirugía.

¿Cuáles son las manifestaciones de la afección del tronco encefálico en pacientes con esclerosis múltiple?

La diplopía es la manifestación más frecuente de afección del tronco encefálico en la EM; otras incluyen síntomas sensoriales faciales, marcha inestable, vértigo, oscilopsia, debilidad facial, náusea o vómito, neuralgia del trigémino, disartria, hipoacusia, disgeusia, somnolencia y disfagia.[4]

¿Cuál es la utilidad de la evaluación de líquido

Aunque el LCR es anormal en la mayoría de los pacientes con EMDA (caracterizada por pleocitosis moderada y proteínas elevadas), la presencia de

Elite Books

cefalorraquídeo (LCR) para distinguir entre esclerosis múltiple y encefalomielitis diseminada aguda?

bandas oligoclonales ocurre solo en una minoría y es más sugerente de EM.[5]

DEBILIDAD RELACIONADA CON LESIONES DE NEURONA MOTORA SUPERIOR DE LA MÉDULA ESPINAL

¿Cuáles son los orígenes y las vías de los tractos corticoespinales en la médula espinal?

Los axones de la NMS descienden a través del tronco encefálico; en la unión cervicomedular, la mayoría de los axones (70 a 90%) se decusa (cruza) hacia el tracto corticoespinal contralateral de la médula espinal lateral, en tanto que una menor proporción permanece ipsilateral en la médula espinal anterior. Los axones continúan para inervar las NMI de la médula espinal (véase fig. 44-5).[1]

¿Cómo están organizados los tractos corticoespinales?

Los tractos corticoespinales están organizados de forma somatotópica. Los axones que controlan el movimiento de la extremidad superior están posicionados de forma medial, en tanto que aquellos que controlan el movimiento de la extremidad inferior están posicionados de forma lateral (véase fig. 44-5). El síndrome medular central, por ejemplo, produce de manera predominante pérdida de la función motora en las extremidades superiores y respeta relativamente las extremidades inferiores.[2]

¿Qué arterias irrigan la médula espinal?

La arteria espinal superior irriga los dos tercios ventrales de la médula espinal, en tanto que las arterias espinales posteriores irrigan el tercio dorsal.[2]

¿Cuáles serían los resultados esperados de la transección completa de la médula espinal?

La transección de la médula espinal resulta en la interrupción de todos los tractos ascendentes y descendentes por debajo del nivel de la lesión, lo que conduce a pérdida bilateral completa de la función sensorial, motora y autónoma. Puede ocurrir choque espinal por transección medular aguda, que se caracteriza por un estado temporal de parálisis flácida, pérdida de la sensación por debajo del nivel de la lesión, parálisis atónica de la vejiga y los intestinos, atonía gástrica y disminución de los reflejos.[2]

¿La transección completa

La transección de la médula espinal por arriba de C3

Elite Books

de qué nivel de la médula espinal conduciría al cese de la respiración?	conduce al cese completo de la respiración y suele ser letal.[2]
¿Cuáles son las características del síndrome medular anterior?	Síndrome medular anterior se refiere al daño a los dos tercios ventrales de la médula espinal (irrigada por la arteria espinal anterior), que contiene los tractos corticoespinales (lo que resulta en déficits motores por debajo del nivel de la lesión) y tractos espinotalámicos (que produce pérdida de la sensación de dolor y temperatura por debajo del nivel de la lesión). Se conservan el tacto fino, la vibración y la propiocepción (a cargo de las columnas dorsales).[2]
¿Cuáles son las características del síndrome medular posterior?	El síndrome medular posterior se distingue por daño a las columnas dorsales (tacto fino, vibración y propiocepción), que ocasiona manifestaciones como ataxia de la marcha (sensorial) y parestesias. Se conservan la función motora, el dolor y la temperatura (a cargo de los tractos corticoespinal y espinotalámico). El síndrome medular posterior relacionado con enfermedad vascular es mucho menos frecuente que el síndrome medular anterior.[2]
¿Qué es el síndrome de Brown-Séquard?	El síndrome de Brown-Séquard ocurre como resultado del daño a una sola porción lateral de la médula espinal. Las estructuras afectadas incluyen el tracto corticoespinal unilateral, la columna dorsal y el tracto espinotalámico. Las secuelas clínicas comprenden debilidad ipsilateral, pérdida ipsilateral de la propiocepción y la vibración, y pérdida contralateral del dolor y la temperatura.[2]
¿La enfermedad de la médula espinal se vincula solo con afección de neurona motora superior?	La mayoría de las enfermedades de médula espinal (es decir, mielopatías) produce lesiones de NMS mediante la afección de los tractos corticoespinales; sin embargo, pueden observarse signos de NMS a nivel de la lesión de la médula espinal cuando hay afección local de las células del asta anterior.[2]

¿Cuáles son las causas de debilidad relacionada con la médula espinal?

Efecto de masa.	Compresión de la médula espinal (p. ej., por hemiación de disco).
Un hombre de 44 años de	Traumatismo.

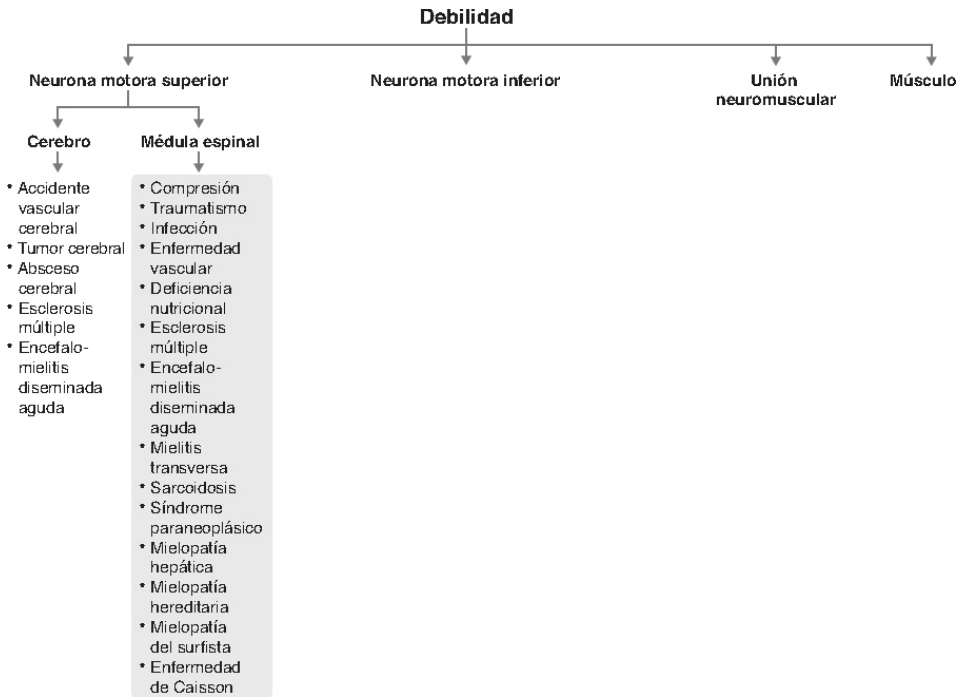
Elite Books

edad queda cuadripléjico después de caer de un caballo.	
Fiebre y paraparesia.	Infección (p. ej., absceso epidural).
Daño a la arteria espinal anterior, que irriga el área de la médula espinal que alberga los tractos corticoespinales.	Enfermedad vascular (p. ej., vasculitis).
Una mujer de 34 años de edad con anorexia nerviosa desarrolla lentamente queilitis angular, parestesias, paraparesia espástica, reflejos rápidos y signo de Romberg positivo.	Deficiencia de vitamina B_{12}.
Una mujer de 28 años de edad desarrolla dolor con el movimiento del ojo izquierdo y paraparesia de inicio agudo asociada con una lesión de la sustancia blanca de la médula cervical observada en las imágenes por resonancia magnética (RM), seguidos por resolución de los síntomas en las siguientes semanas.	Esclerosis múltiple.
Desarrollo de mielopatía después de inmunización.	Encefalomielitis diseminada aguda.
Esta entidad, que es un continuo con trastornos inflamatorios como esclerosis múltiple y encefalomielitis diseminada	Mielitis transversa.

Elite Books

aguda, puede ser idiopática o secundaria a otros trastornos (por lo general enfermedades autoinmunes).	
Una enfermedad granulomatosa no infecciosa.	Sarcoidosis.
Un proceso neoplásico sin evidencia de compresión de la médula espinal o afección medular directa.	Síndrome paraneoplásico.
Eritema palmar, angiomas vasculares y cabeza de medusa.	Mielopatía hepática.
Estas mielopatías se presentan en familias.	Mielopatía hereditaria (p. ej., paraparesia espástica hereditaria).
Mielopatía de vacaciones en Hawái.	Mielopatía del surfista.
Los buzos están en riesgo.	Enfermedad de Caisson (es decir, enfermedad por descompresión).

Elite Books



¿Cuáles son las causas compresivas de mielopatía?

Las causas compresivas de mielopatía incluyen enfermedad degenerativa (p. ej., osteoartritis), espondilolistesis, estenosis espinal, herniación de disco, tumor (benigno o maligno), siringomielia, absceso epidural y hematoma.

¿Cuáles son las causas traumáticas de mielopatía?

Los accidentes automovilísticos representan alrededor de la mitad de todas las causas traumáticas de mielopatía; otras causas abarcan caídas, lesiones infligidas (p. ej., heridas de bala), lesiones relacionadas con deportes, radioterapia y lesiones eléctricas.[6]

¿Cuáles son las causas infecciosas de mielopatía?

Las causas infecciosas de mielopatía comprenden absceso epidural, mielitis viral aguda, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), tuberculosis, sífilis, hongos (p. ej., *Blastomyces dermatitidis)* y parásitos (p. ej., *Schistosoma mansoni).*[7]

¿Cuáles son las causas vasculares de mielopatía?

Las causas vasculares de mielopatía incluyen trombos, émbolos, vasculitis, hematoma y malformación vascular (p. ej., fístula arteriovenosa dural).[2]

¿Qué deficiencias nutricionales pueden ocasionar mielopatía?

Las deficiencias de vitamina B_{12} o cobre pueden resultar en mielopatía, que a menudo se presenta

Elite Books

como mieloneuropatía (la combinación de afección de médula espinal y nervios periféricos).[2]

¿Cuáles son los patrones de afección de la médula espinal en esclerosis múltiple?

Casi todos los pacientes con EM desarrollan lesiones de la médula espinal, que pueden ser útiles para establecer el diagnóstico cuando se identifican con RM. La mayoría de las lesiones es focal y por lo general afecta la médula cervical, aunque ocurren anormalidades difusas en una minoría de casos.[8]

¿Cuál es el pronóstico de la encefalomielitis diseminada aguda?

La EMDA es un raro trastorno desmielinizante inflamatorio del sistema nervioso central que puede ser desencadenado por infecciones virales y vacunas. Los medicamentos inmunosupresores con o sin intercambio de plasma son la base del tratamiento. La mayoría de los niños con EMDA mejora y muchos de ellos logran una recuperación completa. El pronóstico de los adultos con EMDA es menos favorable; las tasas de discapacidad permanente, recurrencia y muerte son más altas en adultos.[9]

¿Cuál es el pronóstico de la mielitis transversa?

La mielitis transversa en un trastorno inflamatorio adquirido de la médula espinal que resulta en déficits motores, sensoriales o autónomos agudos o subagudos por debajo del nivel de la lesión. Es desencadenada más a menudo por infección o vacunación, pero puede relacionarse con una enfermedad sistémica subyacente (p. ej., lupus eritematoso sistémico) o una enfermedad desmielinizante como EM. Los medicamentos inmunosupresores con o sin intercambio de plasma son la base del tratamiento. El pronóstico de la mielitis transversa es muy variable. Cuando se relaciona con EM, los pacientes pueden tener una recuperación total o sustancial. Cuando es idiopática o vinculada con otras enfermedades, los déficits neurológicos residuales son frecuentes. La mayor parte de la recuperación ocurre en un lapso de 3 meses después del evento inicial.[10]

¿Cuál es el perfil típico del líquido cefalorraquídeo en pacientes con mielopatía sarcoide?

La inflamación granulomatosa de la sarcoidosis puede afectar la médula espinal. Suele haber evidencia de sarcoidosis sistémica en pacientes afectados (la presencia de linfadenopatía hiliar puede ser una clave). La RM de la columna puede sugerir el diagnóstico. La evaluación de LCR a menudo revela pleocitosis mononuclear con proteína elevada y glucosa normal. A la larga, es posible que

Elite Books

se requiera una biopsia para confirmar el diagnóstico. La mielopatía sarcoide a menudo responde al tratamiento con glucocorticoides.[2]

¿Qué prueba de laboratorio puede ser útil para diagnosticar síndromes paraneoplásicos del sistema nervioso central?

Se sugiere un síndrome paraneoplásico mediante la detección de anticuerpos paraneoplásicos en suero o LCR.

¿Cuál es la presentación más frecuente de la mielopatía hepática?

La mielopatía hepática es rara; por lo general ocurre en pacientes con enfermedad hepática crónica y se vincula con una derivación portosistémica. El déficit más frecuente es paraparesia espástica progresiva. El pronóstico puede mejorarse con reconocimiento temprano y tratamiento con trasplante hepático.[11]

¿Qué trastornos hereditarios se relacionan con mielopatía que afecta sobre todo neuronas motoras superiores?

Las mielopatías hereditarias que afectan sobre todo las NMS incluyen paraplejías espásticas hereditarias (PEH), adrenoleucodistrofia y ataxia de Friedreich.[12]

¿Cuál es el momento de inicio de la mielopatía del surfista?

Mielopatía del surfista describe una mielopatía no traumática que se desarrolla cuando una posición supina prolongada va seguida por actividad vigorosa y la adopción de una postura erguida. Se caracteriza por el inicio de dolor torácico o lumbar superior, paraparesia o paraplejía progresiva y retención urinaria, por lo general en el lapso de 1 hora de surfear. Tiende a afectar a surfistas novatos. El pronóstico es variable; algunos experimentan una recuperación completa y otros se quedan con una parálisis permanente.[2]

¿Cuál es el mecanismo de la enfermedad de Caisson?

Ocurre enfermedad de Caisson cuando un paciente asciende demasiado rápido después de haber estado expuesto a presiones elevadas bajo el agua. Bajo estas condiciones se forman burbujas de nitrógeno y quedan atrapadas en los vasos espinales, lo que resulta en isquemia. La médula torácica es la que se afecta con mayor frecuencia. La recompresión inmediata en cámara hiperbárica es el tratamiento de elección. Algunos pacientes se recuperan, en tanto que otros se quedan con discapacidad permanente.[2]

Elite Books

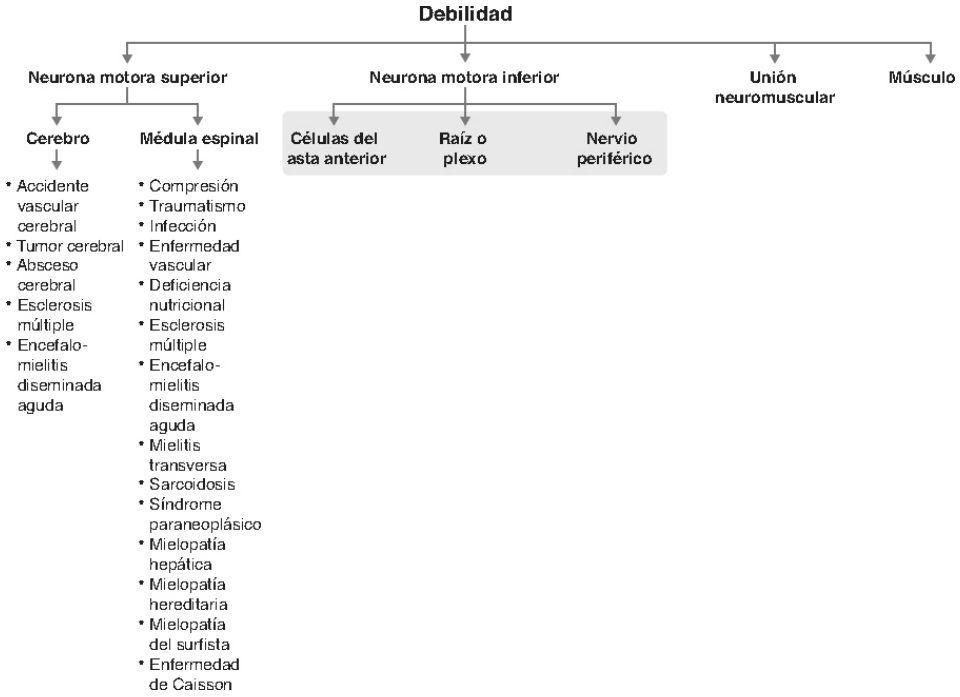
DEBILIDAD RELACIONADA CON LESIONES DE NEURONA MOTORA INFERIOR

¿Qué es una neurona motora inferior?

Las NMI son neuronas motoras que residen en el tronco encefálico y la médula espinal, y están controladas por las NMS.

¿Dentro de qué estructuras anatómicas generales ocurren las lesiones de neurona motora inferior?

Las lesiones de NMI puede afectar las células del asta anterior, la raíz o el plexo nerviosos, o los nervios periféricos.



¿Cuáles son las relaciones entre las células del asta anterior, las raíces de nervios espinales, los plexos nerviosos y los nervios periféricos?

Las fibras nerviosas motoras que se originan en las células del asta anterior de la médula espinal forman las raíces nerviosas ventrales; las raíces vecinas se unen para formar los plexos que dan origen a los nervios periféricos (fig. 44-6).[2]

Elite Books

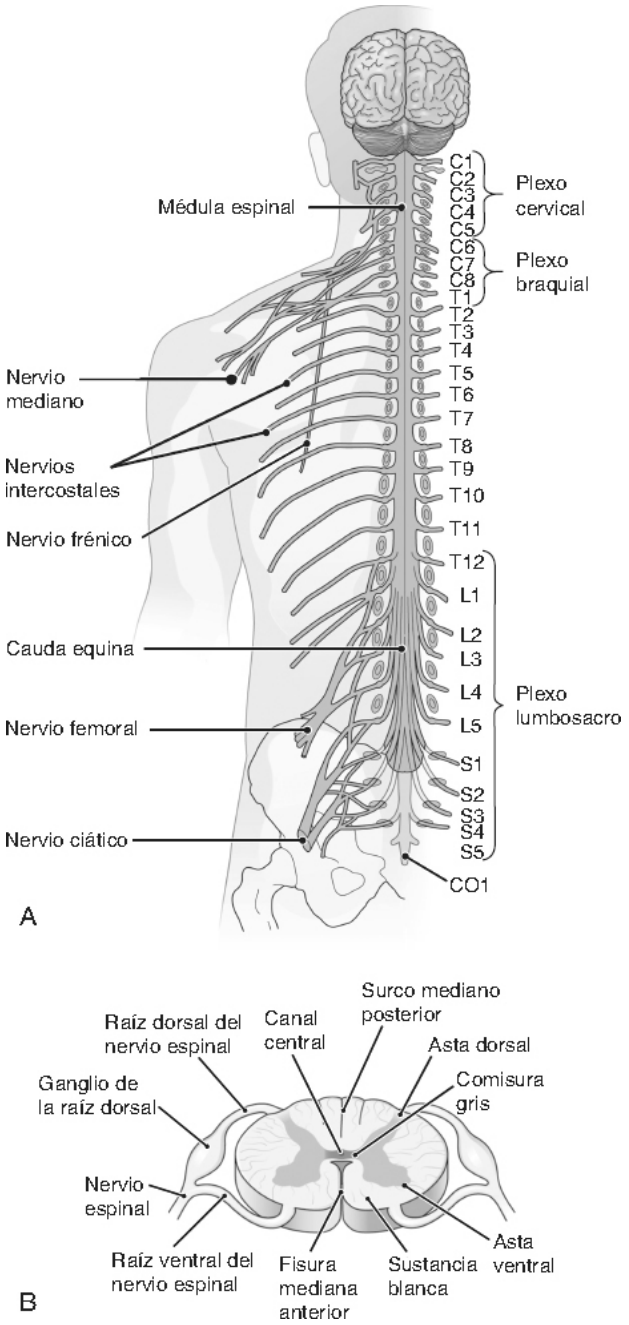


Figura 44-6. Médula espinal y nervios espinales. A. Proyección posterior que muestra los plexos nerviosos y algunos nervios periféricos. B. Sección transversal de la médula espinal que muestra la organización de la sustancia gris y blanca. También se muestran las raíces de los nervios espinales. (De Cohen BJ, Hull KL. *Memmler's The Human Body in Health and Disease.* 13th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2015.)

DEBILIDAD RELACIONADA CON LESIONES DE NEURONA MOTORA INFERIOR DE LAS CÉLULAS

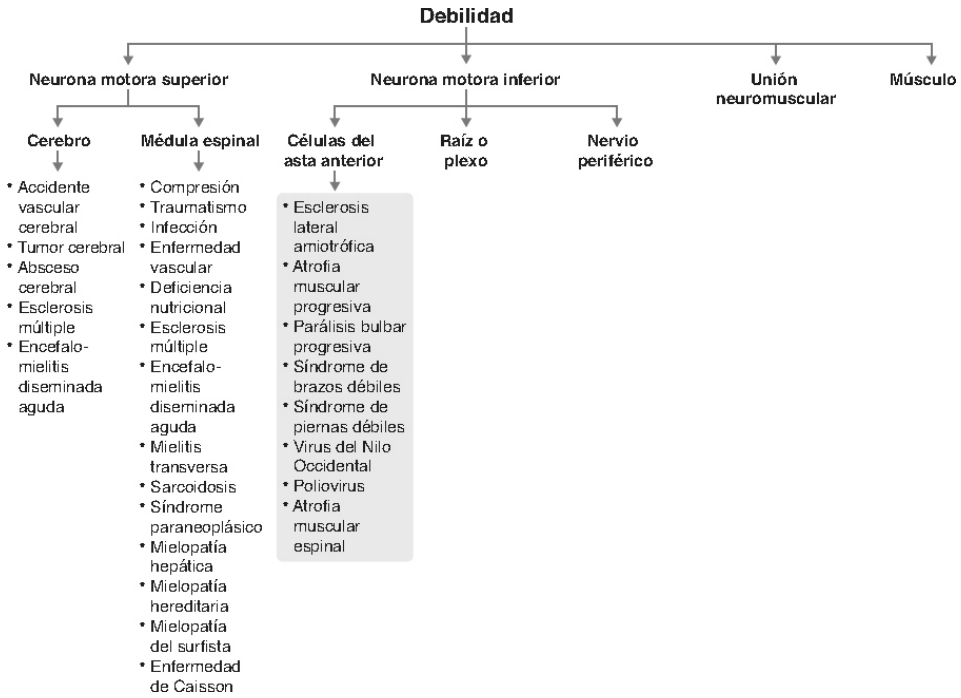
Elite Books

DEL ASTA ANTERIOR

¿Cuáles son las causas de debilidad relacionada con las células del asta anterior?

Enfermedad de Lou Gehrig.	Esclerosis lateral amiotrófica (ELA).
Relacionada con esclerosis lateral amiotrófica; esta enfermedad afecta solo las neuronas motoras inferiores.	Atrofia muscular progresiva (AMP).
Un trastorno de neurona motora superior e inferior de los nervios craneales.	Parálisis bulbar progresiva (PBP).
Relacionado con esclerosis lateral amiotrófica; esta enfermedad de neurona motora afecta sobre todo las extremidades superiores.	Síndrome de brazos débiles (SBD).
Relacionado con esclerosis lateral amiotrófica; esta enfermedad de neurona motora afecta sobre todo las extremidades inferiores.	Síndrome de piernas débiles (SPD).
Un virus transmitido por un mosquito.	Virus del Nilo Occidental.
La vacunación ha erradicado casi por completo este virus de muchas partes del mundo.	Poliomielitis.
La atrofia muscular es una característica prominente de esta enfermedad que ocurre sobre todo en niños.	Atrofia muscular espinal (AMS).

Elite Books



¿La esclerosis lateral amiotrófica afecta exclusivamente las células del asta anterior?

La ELA es un trastorno neurodegenerativo progresivo que resulta en debilidad muscular que empeora de forma gradual y termina en la muerte. La degeneración afecta las células del asta anterior, así como los tractos corticobulbular y corticoespinal, lo que produce la combinación característica de signos tanto de neurona motora inferior como superior. La enfermedad es familiar en cerca de 10% de los casos. Los hombres se ven afectados de forma desproporcionada con una relación de 2:1. Inicia después de los 45 años de edad en la mayoría de los casos. *La esclerosis lateral primaria es un trastorno estrechamente relacionado con ELA que solo afecta las NMS.*[2]

¿Cuál es el pronóstico de la atrofia muscular progresiva?

La AMP es más frecuente en hombres, con una razón de 4:1. El curso clínico tiende a evolucionar de manera más lenta en comparación con la ELA. La tasa de supervivencia a 5 años se aproxima a 70% en pacientes en los que inicia antes de los 50 años de edad y es cercana a 40% en los diagnosticados después de los 50 años de edad.[2]

¿Cuál es el pronóstico de la parálisis bulbar progresiva?

La PBP es un trastorno que afecta primero las neuronas motoras inferiores y superiores del tronco encefálico, lo que resulta en debilidad de los músculos craneales (p. ej., mandíbula, cara, lengua,

Elite Books

faringe, laringe). El pronóstico de la PBP es desfavorable; la mayoría de los pacientes muere en un lapso de 2 a 3 años del inicio cuando la debilidad se extiende a los músculos respiratorios.[2]

¿Cuáles son algunas de las diferencias clínicas entre el síndrome de brazos débiles y la esclerosis lateral amiotrófica?

En comparación con la ELA, el SBD demuestra un predominio más fuerte en hombres, tiene una predilección por los músculos proximales de las extremidades superiores sin debilidad significativa de las piernas o sitios bulbares, tiene menos afección de NMS y se relaciona con un mejor pronóstico.[13]

¿Cuáles son las características clínicas del síndrome de piernas débiles?

En pacientes con SPD, la debilidad y la atrofia comienzan en las extremidades distales inferiores y hay una progresión lenta y afección tardía o sutil de NMS. Como el SBD, el SPD se relaciona con un mejor pronóstico que la ELA.[14]

¿Cuáles son las características de la debilidad relacionada con infección por virus del Nilo Occidental?

La infección por el virus del Nilo Occidental resulta en parálisis flácida asimétrica aguda, reflejos tendinosos profundos ausentes y sensación conservada. Aunque el sitio de mayor afección son las células del asta anterior, pueden afectarse otros, lo que incluye la sustancia blanca adyacente, los ganglios de la raíz dorsal y los nervios periféricos.[15]

¿Cómo se transmite el poliovirus en humanos?

El poliovirus se transmite sobre todo de humano a humano, por lo general a través de la vía fecal-oral. La vasta mayoría de las infecciones es ya sea asintomática o relacionada con una enfermedad similar a influenza, en tanto que una pequeña proporción afecta el sistema nervioso central, casi siempre causando debilidad aguda, asimétrica y flácida que afecta sobre todo las extremidades inferiores.[16]

¿Qué otras infecciones virales causan debilidad relacionada con la afección de las células del asta anterior?

Los virus que pueden afectar las células del asta anterior incluyen enterovirus no polio (p. ej., enterovirus D68 y 71), virus de la encefalitis japonesa y HTLV-I.[16]

¿Cuáles son las características de la atrofia muscular espinal de inicio en el adulto?

La AME de inicio en el adulto (tipo 4) es una enfermedad autosómica recesiva que suele presentarse después de los 30 años de edad y causa debilidad diafragmática y de las extremidades proximales. Es lentamente progresiva y al final los

Elite Books

pacientes están limitados a la silla de ruedas, pero tienen una esperanza de vida normal.[2]

DEBILIDAD RELACIONADA CON LESIONES DE NEURONA MOTORA INFERIOR DE LA RAÍZ O EL PLEXO

¿Qué es un miotoma?

Un miotoma se refiere a un grupo de músculos inervados por una sola raíz nerviosa espinal. Los miotomas son útiles para localizar lesiones del sistema neuromuscular.

¿Cuáles son las manifestaciones características de una lesión de la raíz nerviosa?

La lesión de la raíz nerviosa (es decir, radiculopatía) suele ocasionar debilidad, dolor, pérdida sensorial y reflejos disminuidos en la distribución sensoriomotora de la raíz nerviosa afectada (es decir los miotomas y dermatomas relacionados). Si está afectada más de una raíz, se utiliza el término polirradiculopatía.[2]

¿Por qué la debilidad causada por radiculopatías solo suele tener una intensidad leve?

Muchos músculos, en particular los más grandes, reciben inervación de múltiples raíces nerviosas, que conservan la fuerza en caso de radiculopatía.[2]

¿Cuáles son las manifestaciones características de la lesión de los plexos nerviosos?

La lesión de los plexos nerviosos, también conocida como plexopatía, conduce a pérdida motora, sensorial y refleja que afecta una extremidad, pero los patrones de déficits suelen ser variables y complejos.[2]

¿Cuáles son las dos principales plexopatías?

Las plexopatías braquiales y lumbosacras son los dos tipos principales. *En ocasiones se consideran los plexos lumbares y sacros por separado.*

¿Cuáles son las causas de debilidad relacionada con la raíz o el plexo nerviosos?

Un hombre de 76 años de edad se queja de debilidad y adormecimiento de las piernas cuando está de pie o camina por mucho tiempo;

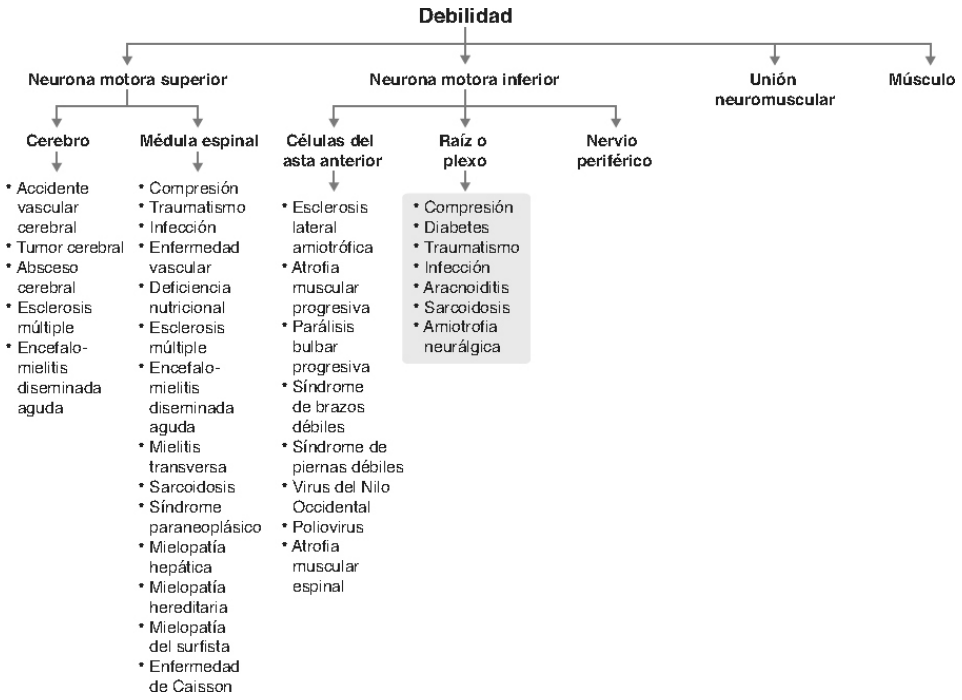
Estenosis medular lumbar.

Elite Books

los síntomas se resuelven al sentarse.	
Endocrinopatía que suele vincularse con polineuropatía.	Diabetes mellitus.
Un hombre de 47 años de edad con debilidad del brazo derecho después de un accidente de motocicleta.	Plexopatía braquial relacionada con lesión por avulsión o estiramiento.
Una mujer de 28 años de edad se presenta con caída facial bilateral y dolor y debilidad en la pierna derecha después de un viaje para acampar en Massachusetts.	Enfermedad de Lyme.
La aplicación incorrecta de una inyección epidural podría resultar en este proceso inflamatorio crónico.	Aracnoiditis.
Un paciente con adenopatía hiliar desarrolla dorsalgia baja, adormecimiento del perineo, incontinencia vesical e intestinal, y disminución del tono del esfínter anal.	Sarcoidosis, complicada por síndrome de cauda equina.
Un paciente se despierta a mitad de la noche con un dolor intenso y penetrante, de inicio repentino, que irradia del hombro derecho al brazo, seguido unos cuantos días después por debilidad del brazo derecho	Amiotrofia neurálgica (es decir, síndrome de Parsonage-Turner).

Elite Books

y se determina que tiene una escápula "alada".



¿Cuáles son las causas compresivas de neuropatía que afectan la raíz o el plexo nerviosos?

Las causas compresivas de neuropatía que afectan la raíz o el plexo nerviosos incluyen enfermedad degenerativa (p. ej., osteoartritis), espondilolistesis, estenosis espinal, herniación de disco, tumor benigno o maligno, siringomielia, absceso epidural, hematoma y obstrucción de la salida torácica.

¿Qué maniobra de la exploración física es sumamente específica para radiculopatía cervical compresiva?

La prueba de Spurling es específica para radiculopatía cervical compresiva. La cabeza del paciente se extiende y gira hacia el lado del dolor, después se aplica presión descendente sobre la parte superior de la cabeza. La prueba es positiva si los síntomas en el brazo se reproducen en una distribución radicular.[17]

¿Cuáles son las características de la neuropatía diabética del radiculoplexo lumbosacro?

Los pacientes diabéticos pueden desarrollar una variedad de trastornos del sistema nervioso periférico. Neuropatía diabética del radiculoplexo lumbosacro (es decir, amiotrofia diabética) se refiere a una neuropatía distintiva que afecta el radiculoplexo lumbosacro. Los pacientes afectados tienden a ser de mayor edad con diabetes no diagnosticada o relativamente bien controlada. El

Elite Books

dolor inicia en la parte baja de la espalda o la cadera y se extiende de modo unilateral al muslo y la rodilla. Se describe como profundo y molesto y tiende a empeorar durante la noche. Más adelante se desarrolla debilidad y atrofia en la cintura pélvica y los músculos del muslo. El dolor por lo general comienza a ceder de forma espontánea después de varios días. Casi siempre hay recuperación motora, pero suele tomar de meses a años.[2]

¿Cuáles son las causas yatrógenas de lesión traumática de la raíz o el plexo?

La yatrogenia representa hasta 10% de las plexopatías braquiales. La lesión de la raíz o el plexo puede ocurrir durante una cirugía (por lesión directa o posicionamiento quirúrgico), intento por reducir una dislocación del hombro, bloqueos regionales anestésicos y radioterapia.[18]

¿Cuáles son las causas infecciosas de patología de la raíz o el plexo?

Las causas infecciosas de patología de la raíz o el plexo incluyen *Mycobacterium tuberculosis* (es decir, enfermedad de Pott), virus de la varicela zoster, citomegalovirus, sífilis, enfermedad de Lyme, esquistosomiasis y estrongiloides.[1]

¿Qué datos en la imagen se relacionan con aracnoiditis?

En pacientes con aracnoiditis, la inflamación y proliferación subsecuente de tejido conectivo resultan en engrosamiento de la membrana aracnoidea y obliteración eventual del espacio subaracnoideo, que es evidente en las imágenes de la columna.[2]

¿Cuáles son las características de la radiculopatía sarcoide?

La sarcoidosis del sistema nervioso periférico afecta más a menudo los nervios craneales (p. ej., parálisis del nervio facial). La polirradiculopatía, que es menos frecuente, afecta sobre todo las raíces torácica y lumbar, y puede mejorar con tratamiento con glucocorticoides sistémicos. Es posible considerar la laminectomía para casos refractarios.[19]

¿Qué es la amiotrofia neurálgica?

La amiotrofia neurálgica (es decir, síndrome de Parsonage-Turner) es un síndrome clínico adquirido que se caracteriza por episodios de dolor neuropático y paresia en parches de las extremidades superiores. Afecta más a menudo la parte superior del plexo braquial, lo cual resulta en debilidad de los músculos infraespinoso y serrato anterior (lo que conduce a una escápula alada). La fisiopatología de este trastorno se entiende de forma incompleta, pero se cree que es de mediación inmune. La mayoría de los pacientes se recupera a

Elite Books

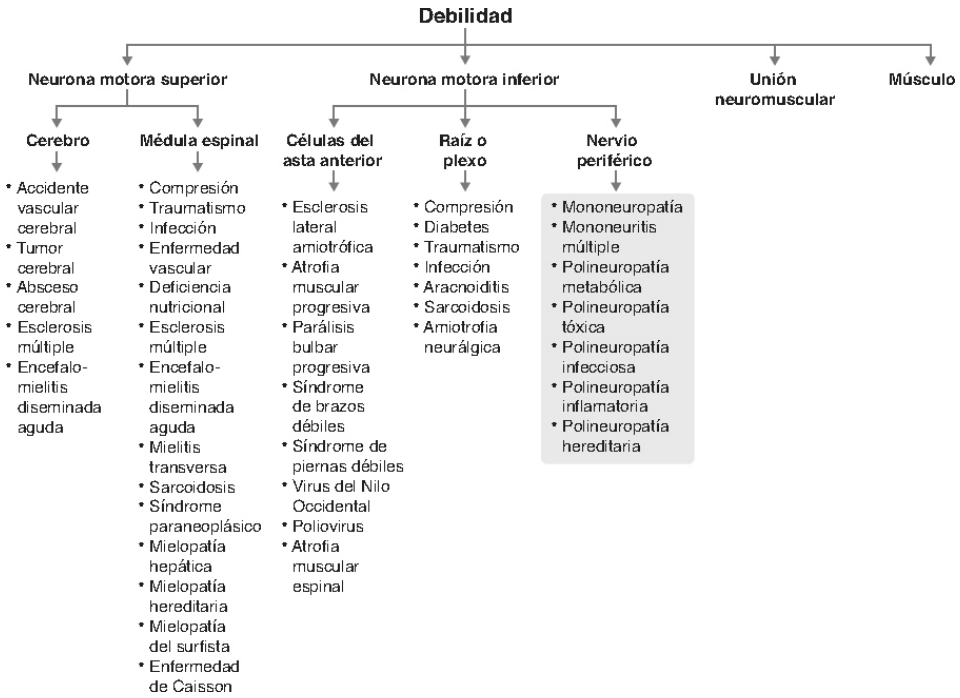
lo largo de unos cuantos años, pero algunos experimentan dolor crónico y disfunción motora. Existe una forma familiar rara que se conoce como amiotrofia neurálgica hereditaria. Los pacientes con amiotrofia neurálgica heredada tienden a ser más jóvenes y a experimentar crisis recurrentes más frecuentes, y tienen mayores probabilidades de desarrollar afección nerviosa fuera del plexo braquial.[20]

DEBILIDAD RELACIONADA CON LESIONES DE NEURONA MOTORA INFERIOR DEL NERVIO PERIFÉRICO

¿Cuáles son las causas de debilidad relacionada con el nervio periférico?

Está afectado un solo nervio periférico.	Mononeuropatía.
Al menos dos nervios individuales no contiguos están afectados.	Mononeuritis múltiple.
A menudo caracterizada por una neuropatía generalizada que afecta muchos nervios periféricos de una forma simétrica dependiente de la longitud.	Polineuropatía.

Elite Books



¿Qué datos físicos están presentes en caso de mononeuropatía que afecta el nervio mediano?

La mononeuropatía que afecta el nervio mediano (es decir, síndrome del túnel del carpo) se caracteriza por la presencia de signos y síntomas neuropáticos a lo largo de la distribución del nervio mediano (es decir, que afecta pulgar, índice, medio y cara radial del anular). La prueba de Tinel (golpear la superficie volar de la muñeca) o la prueba de Phalen (flexión de la muñeca por > 60 segundos) pueden ser positivas para dolor o parestesias en la distribución del nervio mediano. La atrofia de la eminencia tenar y la debilidad y atrofia del abductor corto del pulgar y el oponente del pulgar se hacen evidentes en casos avanzados.[21]

¿Cuáles son las causas de mononeuritis múltiple?

Mononeuritis múltiple describe la presencia de neuropatía que afecta dos o más nervios individuales no contiguos. Más de la mitad de todos los casos se debe a la afección de vasa *vasorum* mediante vasculitis sistémica como poliarteritis nodosa. Otras causas incluyen diabetes mellitus, enfermedad de Lyme, sarcoidosis, infección por VIH y lepra.[2]

Para un análisis detallado de la polineuropatía, véase el capítulo 41, Polineuropatía.

DEBILIDAD RELACIONADA CON TRASTORNOS DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR

Elite Books

¿Qué es la unión neuromuscular?

La UNM es la interfaz entre una fibra nerviosa única y su fibra muscular correspondiente; es la unión donde la actividad eléctrica del nervio se traduce en una contracción muscular (fig. 44-7).[2]

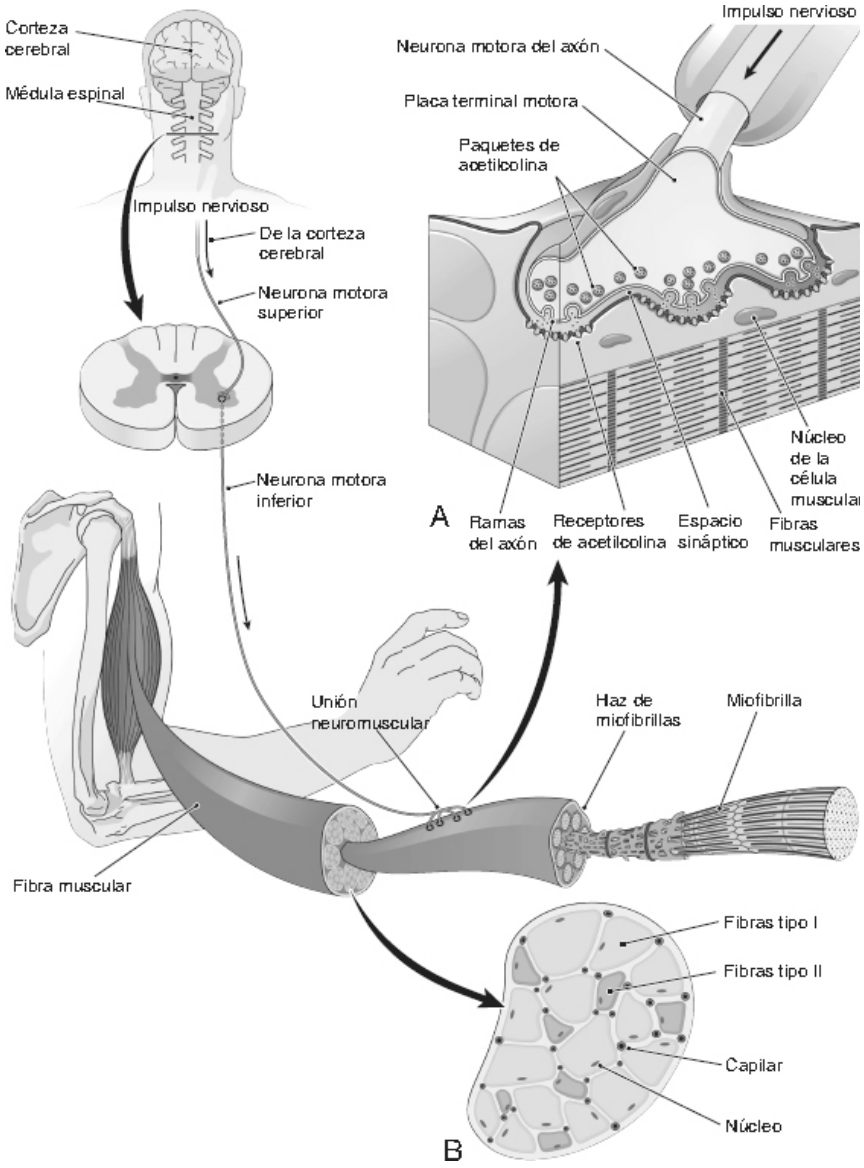


Figura 44-7. Relaciones entre neurona motora superior, neurona motora inferior, unión neuromuscular y músculo. A. Detalle de la unión neuromuscular. B. Detalle del músculo esquelético. (Adaptada de McConnell TH. *The Nature of Disease Pathology for the Health Professions*, 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2017.)

¿Qué molécula está involucrada de forma primordial en la comunicación

Acetilcolina (ACh) es el neurotransmisor primario de la UNM.[2]

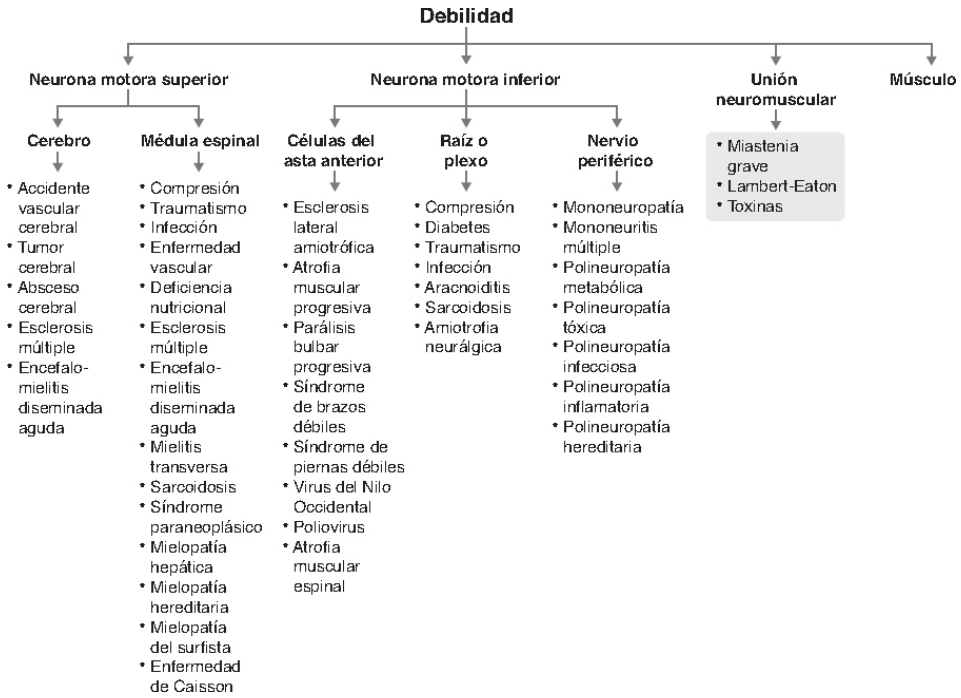
Elite Books

entre el nervio y el músculo?	
¿Qué desencadena la liberación de acetilcolina de la terminal nerviosa a la hendidura sináptica?	La llegada del potencial de acción axonal desencadena varios pasos que por último resultan en la liberación de ACh a la hendidura sináptica a través de un proceso exocitótico.[2]
¿Cómo estimula la acetilcolina la acción muscular?	Después de que se libera ACh en la hendidura sináptica, se une a receptores en la membrana postsinápica, lo que desencadena despolarización, entrada de iones de calcio y generación de un potencial de acción en la membrana muscular, y conduce a la contracción del músculo.[2]
¿Qué enzima está involucrada en hidrolizar a la acetilcolina unida?	La ACh es hidrolizada por acetilcolinesterasa. Esto sirve para poner fin al potencial de acción, lo que permite una activación muscular secuencial.[2]

¿Cuáles son las causas de debilidad relacionada con la unión neuromuscular?

Una mujer joven se presenta con debilidad que empeora hacia el final del día y se encuentra que tiene una masa mediastínica.	Miastenia grave vinculada con timoma.
Un hombre de 74 años de edad con cáncer pulmonar microcítico se presenta con debilidad fluctuante.	Síndrome de Lambert-Eaton.
Bacterias, garrapatas, serpientes, lagartijas, arañas, alacranes, plantas e insecticidas.	Toxinas.

Elite Books



¿Qué dato físico es característico de la miastenia grave?

La miastenia grave es el trastorno más frecuente de la UNM. Es un trastorno autoinmune en el que los receptores de ACh se bloquean o destruyen, lo que produce una alteración de la transmisión neuromuscular. La manifestación clínica característica de la miastenia grave es debilidad que se presenta o empeora con la actividad repetida (es decir, fatigabilidad). Los músculos de los ojos, la cara, la mandíbula, la garganta y el cuello a menudo son los primeros en afectarse, con manifestaciones resultantes como diplopía, ptosis, disfagia, dificultad para masticar y disartria. Aunque la evolución puede ser variable, la actividad de la enfermedad comienza de forma intermitente y se hace más persistente con el tiempo. El manejo farmacológico incluye anticolinesterasas e inmunosupresores (p. ej., glucocorticoides). Otras modalidades terapéuticas son intercambio de plasma y timectomía.[2]

¿Qué dato físico es característico del síndrome de Lambert-Eaton?

El síndrome de Lambert-Eaton es un trastorno de la UNM que tiene una fuerte relación con el cáncer pulmonar microcítico. Es causado por la presencia de autoanticuerpos que conducen a la pérdida funcional de canales de calcio activados por voltaje en la terminal nerviosa motora presináptica. Los músculos del tronco, la cintura escapular, la cintura pélvica y las extremidades inferiores se ven

Elite Books

afectados de forma desproporcionada. La debilidad que mejora con la repetición (lo opuesto a la miastenia grave) es característica del síndrome de Lambert-Eaton.[2]

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas típicas del botulismo?

En un lapso de 12 a 36 horas de exposición a la toxina botulínica (por lo general por ingestión), los pacientes experimentan náusea, vómito y anorexia. Las manifestaciones neurológicas iniciales incluyen visión borrosa y diplopía relacionada con ptosis, estrabismo y parálisis musculares extraoculares. Esto va seguido al poco tiempo por otras manifestaciones bulbares, incluidas cambios en la voz, disartria y disfagia. La debilidad progresiva de cara, cuello, tronco y extremidades suele ser una de las últimas manifestaciones.[2]

¿Qué garrapatas suelen ser la causa de disfunción de la unión neuromuscular?

Las garrapatas que causan disfunción de la UNM varían por región. En Canadá y el noroeste de Estados Unidos, la más frecuente es la garrapata de bosque *Dermacentor andersoni*, en tanto que en el sureste de Estados Unidos es la garrapata de perros *Dermacentor variabilis.*[2]

¿Qué araña se relaciona más a menudo con disfunción de la unión neuromuscular?

El veneno de la viuda negra (*Latrodectus*) puede ocasionar disfunción de la UNM.[2]

¿Qué insecticidas se relacionan más a menudo con disfunción de la unión neuromuscular?

La exposición a organofosfatos y carbamatos puede resultar en disfunción de la UNM.[22]

DEBILIDAD RELACIONADA CON MIOPATÍA

¿Qué es una fibra muscular?

Las fibras musculares son células multinucleadas que varían en longitud y diámetro. Cada fibra muscular recibe su inervación de una rama terminal de un axón que se origina en una célula del asta anterior en la médula espinal o los núcleos motores de un nervio craneal en el tronco encefálico. Un solo músculo está compuesto por miles de fibras (véase fig. 44-7).[2]

¿Cuáles son los síntomas y

Los síntomas de miopatía pueden incluir debilidad

Elite Books

signos más frecuentes de miopatía?	(más frecuente), dolor, espasmo, calambres, sacudidas, miotonía y cambios en el tamaño del músculo (por lo general atrofia).[2]
¿Qué electrolito tiene importancia particular para regular la contracción muscular?	La regulación de la contracción muscular es principalmente dependiente de calcio.[2]
¿Cuáles son las dos principales proteínas contráctiles en el músculo?	La actina y la miosina son las principales proteínas contráctiles en el músculo.[2]
¿Cuál es la fuente de energía química para la contracción muscular?	El trifosfato de adenosina (ATP, por sus siglas en inglés) proporciona la energía química para la contracción muscular.[2]
¿Qué enzima, que se encuentra en concentraciones elevadas dentro de las células musculares, puede ser un marcador serológico importante de miopatía?	La creatina cinasa (CK) puede encontrarse a concentraciones elevadas en el suero de pacientes con miopatía.[2]

¿Cuáles son las causas miopáticas de debilidad?

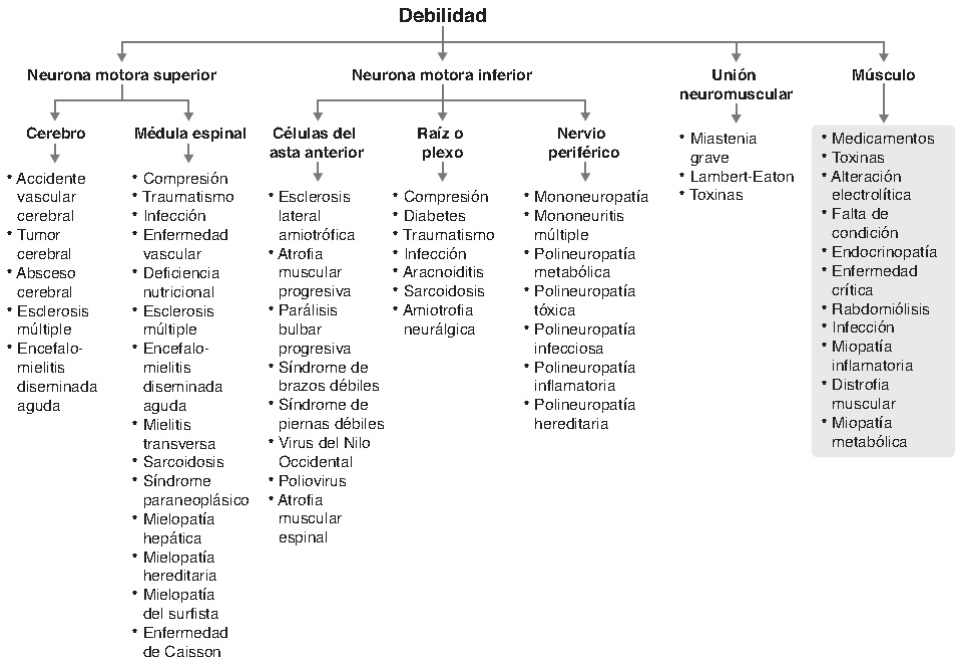
Una mujer de 47 años de edad se presenta con molestias y debilidad de la extremidad inferior unas cuantas semanas después de iniciar un medicamento para la hipercolesterolemia.	Miopatía inducida por estatinas.
La elevación de aminotransferasa de aspartato y aminotransferasa de alanina a una razón > 2:1 puede ser una clave para el diagnóstico subyacente.	Miopatía inducida por alcohol.

Elite Books

Una alteración electrolítica relacionada con hiperaldosteronismo primario (es decir, síndrome de Conn).	Hipopotasiemia.
Inmovilidad prolongada.	Falta de condición.
Una mujer de 50 años de edad con obesidad central, estrías abdominales y debilidad muscular proximal progresiva.	Síndrome de Cushing.
Un trastorno que a menudo se relaciona con la unidad de cuidados intensivos.	Miopatía de enfermedad crítica.
Después de una tormenta tropical en Tailandia, una mujer joven presenta orina de color refresco de cola después de haber sido evacuada de su casa dañada.	Rabdomiólisis.
Un paciente desarrolla estrabismo, diplopía y disartria después de consumir cerdo mal cocido.	Triquinosis.
Un trastorno de mediación inmune.	Miopatía inflamatoria.
Un trastorno muscular degenerativo hereditario progresivo.	Distrofia muscular.
Trastornos de la degradación, el uso y el almacenamiento de fuentes	Miopatía metabólica.

Elite Books

de energía para la contracción muscular.



¿Cuáles son las características clínicas distintivas de la miopatía inducida por medicamentos?

La miopatía inducida por medicamentos suele ocurrir en pacientes sin síntomas musculares preexistentes. Es sugerida por un retraso en el desarrollo de los síntomas después de la exposición a un agente causal y la mejoría completa o parcial de los mismos después de la suspensión del agente. La ausencia de una causa alternativa de miopatía sirve de respaldo adicional. El pronóstico de la miopatía inducida por medicamentos es variable, pues refleja los mecanismos y grados de intensidad tan diversos de este trastorno. Sin embargo, la mayoría de los casos se resuelve por completo o al menos de forma parcial después de suspender el agente causal.[2]

¿Qué toxinas se relacionan con miopatía?

Las toxinas relacionadas con miopatía incluyen alcohol, cocaína, anfetaminas, heroína, intoxicación con hongos (p. ej., *Amanitaphalloides)* y glucocorticoides exógenos o endógenos.[2]

¿Qué alteraciones electrolíticas se vinculan con miopatía?

Numerosas alteraciones electrolíticas se vinculan con miopatía, entre ellas hiper/hiponatriemia, hiper/hipopotasiemia, hipofosfatemia, hipocalciemia e hipomangesiemia.[23]

Elite Books

¿En qué momento ocurre la falta de condición durante la evolución de la inactividad?	La falta de condición se presenta dentro de días a semanas de una disminución súbita de la actividad. Parece ser mediada sobre todo a través de una reducción de la síntesis de proteínas que produce una pérdida de masa muscular.[24]
¿Qué endocrinopatías pueden causar miopatía?	Las endocrinopatías relacionadas con miopatías incluyen hipotiroidismo, hipertiroidismo, síndrome de Cushing, acromegalia y otras que se vinculan con alteraciones electrolíticas (p. ej., hiperaldosteronismo primario).[2]
¿Cómo puede distinguirse entre la polineuropatía por enfermedad crítica y la miopatía de la enfermedad crítica?	Puede usarse la electromiografía para localizar una lesión y distinguir neuropatía de miopatía. En algunos casos están presentes ambos trastornos. La mayoría de los casos de miopatía por enfermedad crítica se desarrolla en asociación con la administración de dosis elevadas de glucocorticoides, pero puede ocurrir en pacientes con sepsis y choque que no están expuestos a esteroides.[2]
¿Qué es rabdomiólisis?	Ocurre rabdomiólisis cuando hay degradación rápida del músculo esquelético (p. ej., por una lesión por aplastamiento) que se manifiesta con músculos dolorosos y a veces débiles, CK sérica elevada, mioglobulinuria y lesión renal aguda.[2]
¿Cuáles son las causas infecciosas de miopatía	Las causas infecciosas de miopatía abarcan parásitos (p. ej., triquinosis, toxoplasmosis), virus (p. ej., VIH, HTLV-I, influenza), bacterias (p. ej., *Staphylococcus aureus),* y, en casos raros, hongos.[25]
¿Qué son las miopatías inflamatorias?	Las tres principales miopatías inflamatorias son dermatomiositis, polimiositis y miositis de cuerpos de inclusión (MCI). Otros incluyen miositis eosinofílica, vasculitis, miopatía necrosante de mediación inmune, miositis granulomatosa (p. ej., sarcoidosis), miositis relacionada con enfermedad de injerto contra hospedador y miositis relacionada con enfermedad de tejido conectivo (p. ej., lupus eritematoso sistémico).
¿Cómo puede un apretón de manos dar una pista sobre el diagnóstico de distrofia miotónica?	La distrofia miotónica, que es la distrofia muscular más frecuente en adultos, se acompaña de una incapacidad prolongada para relajarse después de una contracción muscular, llamada miotonía. Esta

Elite Books

relajación retrasada puede apreciarse al estrechar la mano de un individuo afectado.[2]

¿Qué sustratos de energía son necesarios para mantener la actividad muscular normal?

Durante el inicio del ejercicio, la principal fuente de energía es la glucosa; cuando las reservas de glucógeno se agotan, la principal fuente de energía proviene de la oxidación de ácidos grasos.[2]

Resumen de caso

Un hombre de 52 años de edad se presenta con debilidad muscular progresiva y se encuentra que tiene datos cutáneos anormales.

¿Cuál es la causa más probable de debilidad en este paciente?

Dermatomiositis.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Cuál es la diferencia fenotípica principal entre dermatomiositis y polimiositis?

La dermatomiositis se caracteriza por afección de la piel (es decir, dermatitis).[2]

¿Cuál es la relevancia de los datos cutáneos en este caso?

La decoloración alrededor de los ojos del paciente de este caso (véase fig. 44-1) se conoce como exantema en "heliotropo" (es decir, un cambio color lila en la piel sobre los párpados y alrededor de los ojos, a veces con edema). Las pápulas violáceas sobre las articulaciones dorsales de las manos (véase fig. 44-2) se conocen como pápulas de Gottron. Otros datos cutáneos característicos de dermatomiositis incluyen un exantema eritematoso sobre el cuello y el tórax, conocido como signo de la "V" (cuando está presente sobre los hombros y la parte superior de los brazos, se conoce como el signo del "chal"), calcificaciones cutáneas y eritroderma.[2]

¿Cuál es el momento de inicio de la dermatitis en relación con la miositis en pacientes con dermatomiositis?

Los datos cutáneos de la dermatomiositis preceden a los datos musculares.[2]

¿Qué trastornos sistémicos se relacionan con dermatomiositis y polimiositis?

La dermatomiositis y la polimiositis se relacionan a menudo con enfermedades de tejido conectivo (p. ej., artritis reumatoide), neoplasias y otros trastornos autoinmunes (p. ej., miastenia grave). Ocurre síndrome antisintetasa en algunos pacientes con dermatomiositis o polimiositis y se caracteriza por una constelación de manifestaciones clínicas, como fiebre, enfermedad pulmonar intersticial, miopatía inflamatoria, artritis inflamatoria poliarticular, fenómeno de Raynaud y manos de mecánico (véase fig. 47-4).[2,26]

¿Qué neoplasias se relacionan más a menudo con dermatomiositis y polimiositis?

Las neoplasias subyacentes que más a menudo se relacionan con dermatomiositis y polimiositis en hombres son las pulmonares y de colon; en mujeres, las más frecuentes son las neoplasias de mama y ovarios.[2]

¿Cuáles son las diferencias epidemiológicas entre las tres principales miopatías inflamatorias (dermatomiositis, polimiositis y miositis de cuerpos de inclusión)?

La dermatomiositis afecta en igual medida a adultos y niños con una propensión por mujeres en la edad adulta pero igual para ambos sexos en la infancia; la mayoría de los pacientes con polimiositis es adulta (30 a 60 años de edad) y existe una propensión por mujeres; ocurre MCI más a menudo en pacientes mayores de 50 años de edad y hay un predominio de 3:1 de hombres:mujeres.[2]

¿Qué pruebas de laboratorio pueden ser útiles en el diagnóstico de miopatías inflamatorias, incluida dermatomiositis?

Las concentraciones séricas de enzimas musculares, como CK y aldolasa, suelen estar elevadas en pacientes con miopatía inflamatoria. También pueden estar presentes varios anticuerpos

Elite Books

	en pacientes con polimiositis o dermatomiositis, sobre todo en caso de una enfermedad de tejido conectivo subyacente (p. ej., sintetasa de anti-histidil-tARN [anti-Jo-1] en pacientes con síndrome antisintetasa).[2]
¿Qué pruebas complementarias pueden ser útiles en el diagnóstico de miopatías inflamatorias?	EMG, RM y biopsia del músculo suelen ser de ayuda para establecer el diagnóstico de miopatía inflamatoria.[2]
¿Cuál es el tratamiento de elección para pacientes con miopatía inflamatoria aguda?	Los glucocorticoides sistémicos se consideran tratamiento de primera línea para polimiositis y dermatomiositis agudas. La MCI no responde de forma consistente al tratamiento con glucocorticoides.[2]
¿Cuál es el pronóstico de la miopatía inflamatoria?	La dermatomiositis y la polimiositis suelen responder a los glucocorticoides y el pronóstico por lo general es favorable, excepto en casos relacionados con neoplasia subyacente o enfermedad de tejido conectivo. La MCI suele progresar a lo largo de varios años, a veces de forma muy lenta, pero la mayoría de los pacientes sufre discapacidad con el tiempo.[2]

PUNTOS CLAVE

- La debilidad se define como una reducción de la potencia generada por el músculo.
- La fatiga y la astenia suelen confundirse con debilidad, pero en ocasiones estos trastornos coexisten.
- La debilidad puede ser causada por trastornos de neurona motora superior, neurona motora inferior, unión neuromuscular o músculo.
- Las lesiones de NMS ocurren de forma proximal a las células del asta anterior y afectan sobre todo los extensores y abductores de las extremidades superiores y los flexores de las extremidades inferiores, y afectan los músculos proximales > distales.
- La debilidad de NMS se relaciona con los siguientes datos físicos: poca a ninguna atrofia, ausencia de fasciculaciones, aumento del tono (espasticidad), hiperreflexia y reflejo de Babinski positivo.
- Las lesiones de NMS pueden afectar el cerebro o la médula espinal.
- Las lesiones de NMI afectan las estructuras distales a, e incluidas, las células del asta anterior, y afectan los músculos distales > proximales.
- La debilidad de NMI se relaciona con los siguientes datos físicos: atrofia grave, fasciculaciones, tono disminuido, reflejos disminuidos y reflejo de Babinski ausente.
- Las lesiones de NMI pueden afectar las células del asta anterior, la raíz o el plexo nerviosos o el nervio periférico.
- Los trastornos de la UNM se presentan con distribuciones variables de debilidad.
- La causa prototípica de enfermedad de la UNM es miastenia grave, que se caracteriza por debilidad fatigable.
- La debilidad miopática tiende a ser simétrica y afectar los músculos proximales > distales.
- La debilidad miopática se relaciona con los siguientes datos físicos: atrofia leve, ausencia de fasciculaciones, tono normal o disminuido, reflejos normales o disminuidos y reflejo de Babinski ausente.

REFERENCIAS

1. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
2. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, eds. *Adam and Victor's Principles of Neurology*. 10th ed. China: McGraw-Hill Education; 2014.
3. Sapira JD. *The Art & Science of Bedside Diagnosis*. Baltimore, Maryland, USA: Urban and Schwarzenberg; 1990.
4. Habek M. Evaluation of brainstem involvement in multiple sclerosis. *Expert Rev Neurother*. 2013;13(3):299-311.

Elite Books

5. Alexander M, Murthy JM. Acute disseminated encephalomyelitis: treatment guidelines. *Ann Indian Acad Neurol*. 2011;14(suppl 1): S60-S64.
6. Devivo MJ. Epidemiology of traumatic spinal cord injury: trends and future implications. *Spinal Cord*. 2012;50(5):365-372.
7. Berger JR, Sabet A. Infectious myelopathies. *Semin Neurol*. 2002;22(2):133-142.
8. Bot JC, Barkhof F, Polman CH, et al. Spinal cord abnormalities in recently diagnosed MS patients: added value of spinal MRI examination. *Neurology*. 2004;62(2):226-233.
9. Ketelslegers IA, Visser IE, Neuteboom RF, Boon M, Catsman-Berrevoets CE, Hintzen RQ. Disease course and outcome of acute disseminated encephalomyelitis is more severe in adults than in children. *Mult Scler*. 2011;17(4):441-448.
10. Frohman EM, Wingerchuk DM. Clinical practice. Transverse myelitis. *N Engl J Med*. 2010;363(6):564-572.
11. Nardone R, Buratti T, Oliviero A, Lochmann A, Tezzon F. Corticospinal involvement in patients with a portosystemic shunt due to liver cirrhosis: a MEP study. *J Neurol*. 2006;253(1):81-85.
12. Ginsberg L. Disorders of the spinal cord and roots. *Pract Neurol*. 2011;11(4):259-267.
13. Yang H, Liu M, Li X, Cui B, Fang J, Cui L. Neurophysiological differences between flail arm syndrome and amyotrophic lateral sclerosis. *PLoS One*. 2015;10(6):e0127601.
14. Wijesekera LC, Mathers S, Talman P, et al. Natural history and clinical features of the flail arm and flail leg ALS variants. *Neurology*. 2009;72(12):1087-1094.
15. Leis AA, Stokic DS. Neuromuscular manifestations of west nile virus infection. *Front Neurol*. 2012;3:37.
16. Howard RS. Poliomyelitis and the postpolio syndrome. *BMJ*. 2005;330(7503):1314-1318.
17. Caridi JM, Pumberger M, Hughes AP. Cervical radiculopathy: a review. *HSS J*. 2011;7(3):265-272.
18. Wilbourn AJ. Iatrogenic nerve injuries. *Neurol Clin*. 1998;16(1):55-82.
19. Koffman B, Junck L, Elias SB, Feit HW, Levine SR. Polyradiculopathy in sarcoidosis. *Muscle Nerve*. 1999;22(5):608-613.
20. van Alfen N, van Engelen BG. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. *Brain*. 2006;129(Pt 2):438-450.
21. Ibrahim I, Khan WS, Goddard N, Smitham P. Carpal tunnel syndrome: a review of the recent literature. *Open Orthop J*. 2012;6:69-76.
22. Jokanovic M. Medical treatment of acute poisoning with organophosphorus and carbamate pesticides. *Toxicol Lett*. 2009;190(2): 107-115.
23. Yu J. Endocrine disorders and the neurologic manifestations. *Ann Pediatr Endocrinol Metab*. 2014;19(4):184-190.
24. Berry MJ, Morris PE. Early exercise rehabilitation of muscle weakness in acute respiratory failure patients. *Exerc Sport Sci Rev*. 2013;41(4):208-215.
25. Crum-Cianflone NF. Bacterial, fungal, parasitic, and viral myositis. *Clin Microbiol Rev*. 2008;21(3):473-494.
26. Katzap E, Barilla-LaBarca ML, Marder G. Antisynthetase syndrome. *Curr Rheumatol Rep*. 2011;13(3):175-181.

Elite Books

SECCIÓN 11

Neumología

Capítulo 45

HEMOPTISIS

Caso: mujer de 29 años de edad con soplo diastólico

Una mujer de 29 años de edad que emigró de México a los 10 años de edad se presenta a la sala de urgencias con dolor abdominal intenso de inicio repentino. Tres días antes, la paciente experimentó hemiparestesias transitorias y disartria. Se muestran las imágenes transversales del abdomen (fig. 45-1) y el tórax (fig. 45-2).

Elite Books

Figura 45-1.

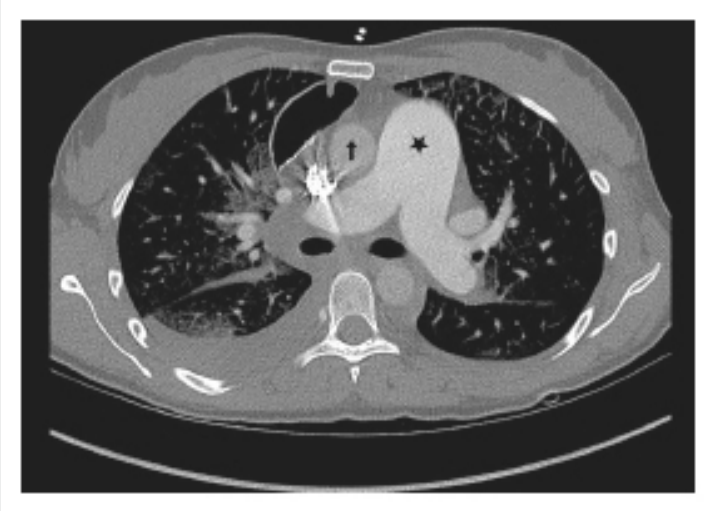


Figura 45-2.

La paciente es sometida a una embolectomía de urgencia de la arteria renal derecha. Después del procedimiento desarrolla disnea de inicio agudo, hipoxemia y hemoptisis. El esputo es color rojo brillante con un volumen de media taza a lo largo de 1 hora.

La auscultación cardiaca revela un ritmo regular con un S1 pronunciado, un ruido adicional justo después de S2 que se escucha mejor con el diafragma del estetoscopio sobre la punta y un soplo diastólico sordo con acentuación presistólica que logra escucharse más nítido con la campana del estetoscopio sobre la punta. Los fonocardiogramas de los ruidos cardiacos se muestran en la figura 45-3. *Para un audio de los ruidos cardiacos de este caso, véase la referencia relacionada.*[1]

Elite Books

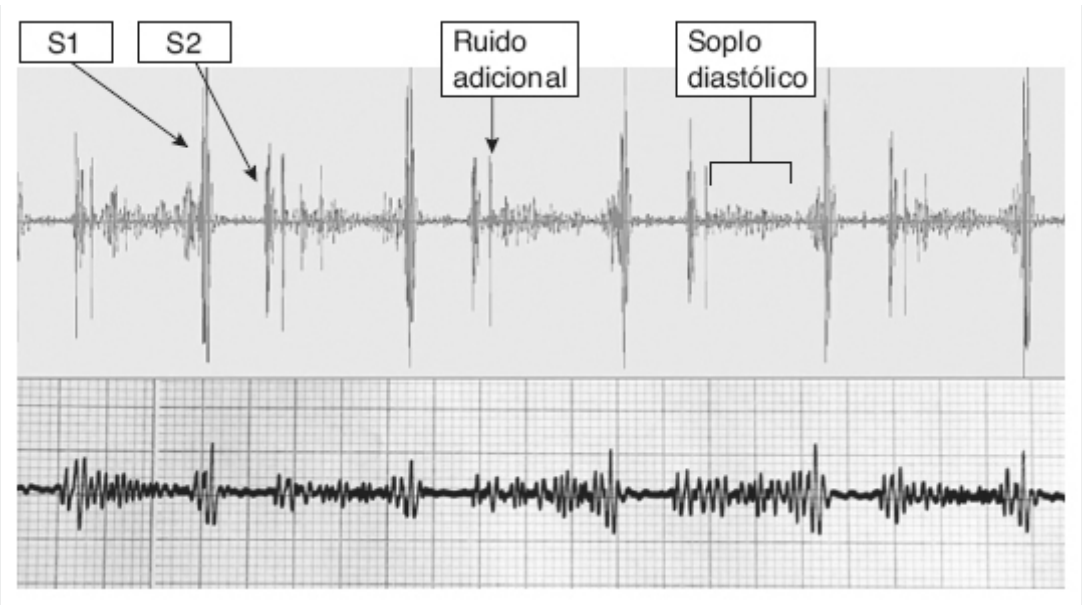


Figura 45-3. Fonocardiograma de un estetoscopio electrónico contemporáneo (arriba). Fonocardiograma de un fonocardiógrafo antiguo de mediados del siglo XX (abajo). (Reimpresa con autorización de Oehler AC, Sullivan PD, Mansoor AM. Mitral stenosis. *BMJ Case Rep.* 2017;2017.)

¿Cuál es la causa más probable de hemoptisis en esta paciente?

¿Qué es hemoptisis?

Hemoptisis es la expectoración de sangre producida dentro de las vías respiratorias inferiores, en cualquier lugar de la tráquea a los alveolos.[2]

¿Qué trastornos pueden simular hemoptisis y siempre deben considerarse en un paciente que expectora sangre?

La hematemesis, que es sangre que se expectora de una fuente originada en el tracto gastrointestinal superior, y el sangrado de las vías respiratorias superiores a menudo se confunden con hemoptisis. La epistaxis con drenaje que baja por la garganta hacia los pulmones es frecuente, lo que subraya la importancia de la exploración nasal en pacientes con sospecha de hemoptisis.

¿Qué características de los antecedentes

Las siguientes características sugieren hematemesis: náusea y vómito; enfermedad gástrica o hepática preexistente; y material expectorado con aspecto pardo, negro o similar a posos de café. Lo siguiente sugiere hemoptisis: ausencia de náusea y vómito, enfermedad

Elite Books

pueden ayudar a distinguir entre hemoptisis y hematemesis?

pulmonar preexistente relacionada con hemoptisis (p. ej., bronquiectasia) y aspecto espumoso, rojo brillante, líquido o con coágulos del material expectorado.[3]

¿Qué arterias llevan sangre a los pulmones?

Las arterias pulmonares llevan 99% de la sangre a los pulmones, en tanto que las arterias bronquiales llevan el restante 1%. Las arterias pulmonares participan en el intercambio de gas, en tanto que las arterias bronquiales se encargan de la circulación a las vías aéreas, el parénquima pulmonar y las arterias pulmonares (fig. 45-4). Existen anastomosis capilares entre los dos sistemas.[4]

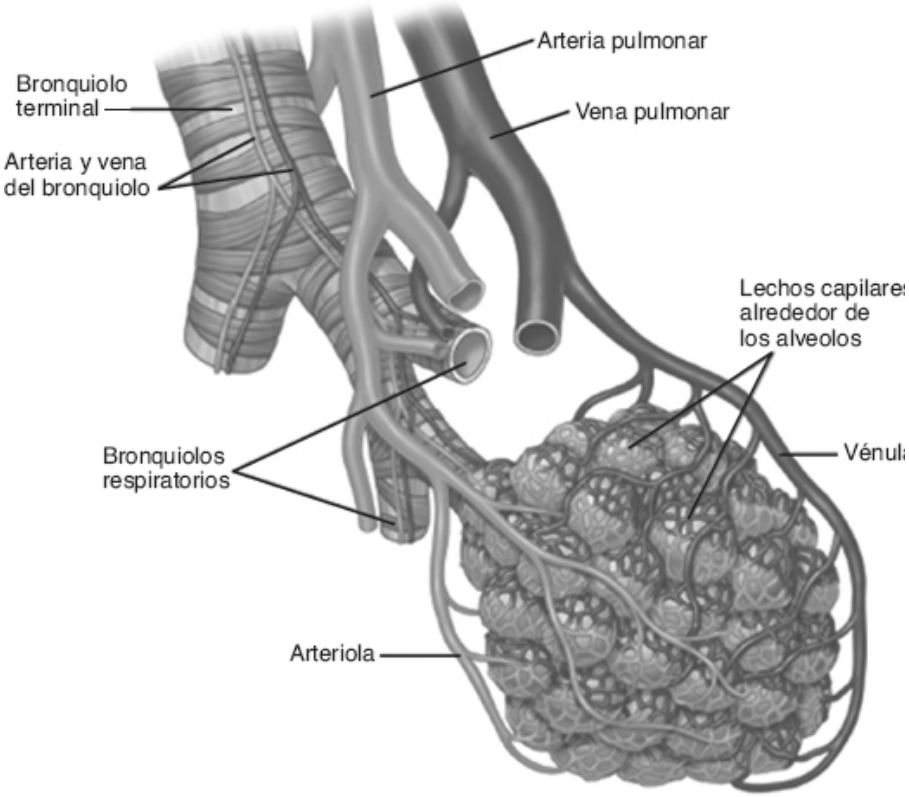


Figura 45-4. Irrigación de sangre a los pulmones. La circulación bronquial contribuye a la microvasculatura pulmonar al llevar sangre a los haces broncovasculares, el intersticio pulmonar y los *vasa vasorum* de las arterias y venas pulmonares. (De Saremi F. *Perfusion Imaging in Clinical Practice: A Multimodality Approach to Tissue Perfusion Analysis.* Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2015.)

Elite Books

¿Qué sistema arterial está implicado en la hemoptisis?

Tanto las arterias pulmonares como las arterias bronquiales pueden participar en la hemoptisis, pero las arterias bronquiales de mayor presión son la fuente más frecuente de hemoptisis masiva (alrededor de 90% de los casos) en comparación con las arterias pulmonares de menor presión (cerca de 5% de los casos); los capilares pulmonares y bronquiales y las venas causan los casos restantes.[4]

¿Cómo se define la gravedad de la hemoptisis?

La gravedad de la hemoptisis suele clasificarse como masiva o submasiva. No se han establecido criterios universales, pero se han sugerido umbrales de volumen entre 100 y 1 000 mL a lo largo de un periodo de 24 horas para definir hemoptisis masiva. Un umbral razonable para usar es 300 mL/día. *La cuantificación de la hemoptisis no siempre es posible o práctica, lo que subraya la importancia del juicio clínico.*[4]

¿Por qué es importante determinar la cantidad de hemoptisis?

La hemoptisis masiva es un trastorno que pone en riesgo la vida con una tasa de mortalidad significativa cuando no se maneja de forma oportuna. El primer paso es mantener una vía aérea segura y después identificar la fuente del sangrado con imágenes del tórax o broncoscopia. El paciente debe colocarse de tal modo que el lado del sangrado dependa de la gravedad (es decir, el sangrado hacia abajo) hasta que tenga lugar el manejo definitivo (por lo general embolización endovascular arterial o cirugía).[4]

¿Cuál es la función de la radiografía torácica convencional en pacientes con hemoptisis?

La radiografía torácica es importante en el análisis inicial de la hemoptisis debido a que está ampliamente disponible y es económica y rápida. La sensibilidad de la radiografía convencional para localizar la fuente del sangrado se aproxima a 50%.[4]

¿Cuál es la función de las imágenes por

En pacientes con hemoptisis, las imágenes por TC con contraste intravenoso son más sensibles que la radiografía convencional para localizar la fuente del sangrado.

Elite Books

tomografía computarizada (TC) en pacientes con hemoptisis?

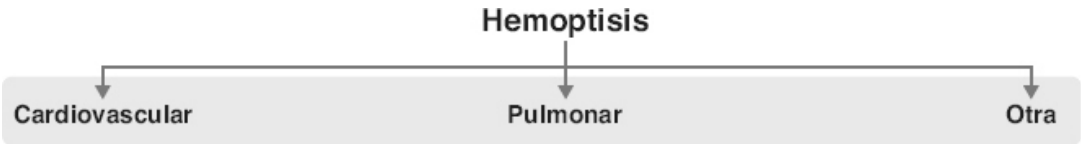
También tiene la ventaja de proporcionar una evaluación más detallada de la anatomía pulmonar y puede ser capaz de diagnosticar la etiología subyacente (p. ej., bronquiectasia).[4]

¿Cuál es la función de la broncoscopia en pacientes con hemoptisis?

En pacientes con hemoptisis, la broncoscopia es complementaria a las imágenes de tórax para detectar el sitio y la causa subyacente de sangrado. Las ventajas de la endoscopia incluyen la capacidad para localizar lesiones endobronquiales, aunque el sangrado masivo puede oscurecer el sitio de origen. El muestreo para cultivo e histopatología son ventajas adicionales. En ocasiones el sangrado puede controlarse con técnicas de broncoscopia (p. ej., solución salina fría, inflación de balón o coagulación con láser).[4]

¿Qué dos sistemas están involucrados en la mayoría de los casos de hemoptisis?

La mayoría de los casos de hemoptisis involucra los sistemas cardiovascular o pulmonar.



CAUSAS CARDIOVASCULARES DE HEMOPTISIS

¿Cuáles son las causas cardiovasculares de hemoptisis?

Hipertensión arterial pulmonar aguda.

Embolia pulmonar (EP) e infarto (fig. 45-5).

Elite Books

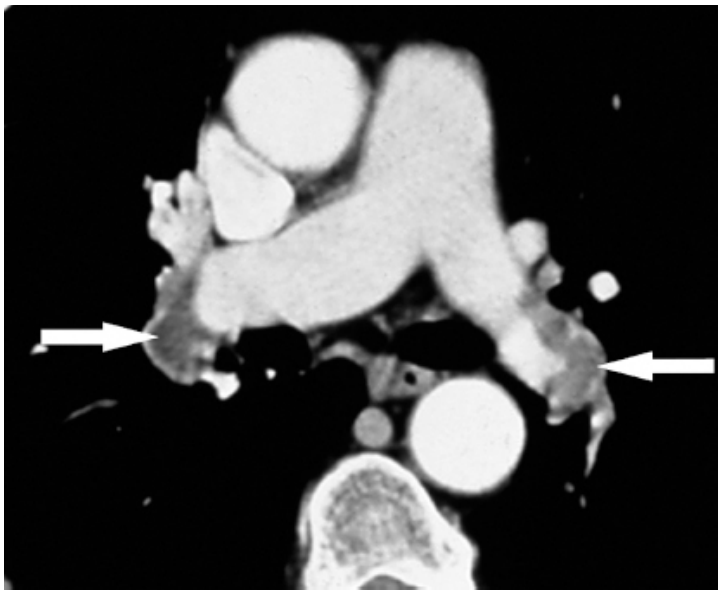


Figura 45-5. TC aumentada con contraste que muestra defectos de llenado bilateral en las arterias pulmonares (flechas) en un paciente con embolia pulmonar. (De Brant WE, Helms CA. *Fundamentals of Diagnostic Radiology.* 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.)

Presión arterial izquierda elevada que conduce a rotura de los capilares alveolares.

Insuficiencia cardiaca.

Este grupo de trastornos inflamatorios a menudo se presenta con manifestaciones que cambian continuamente, lo que refleja una amplia variedad de afección potencial de órganos y sistemas.

Vasculitis.

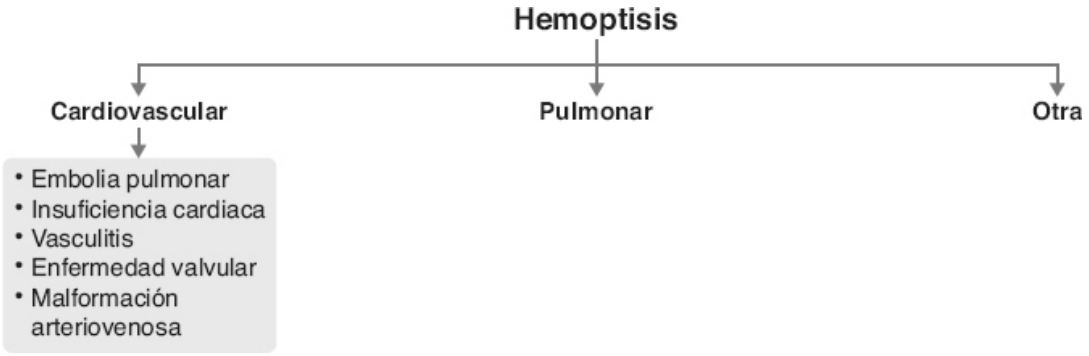
Relacionada con un soplo en la auscultación del corazón.

Enfermedad valvular.

Elite Books

Una mujer de 32 años de edad con telangiectasias cutáneas y episodios de hemoptisis y epistaxis.

Malformación arteriovenosa (MAV).



¿Qué tan frecuente es la hemoptisis en pacientes con embolia pulmonar?

La hemoptisis es más probable en pacientes con EP que tienen un infarto pulmonar relacionado, pero ocurre en una minoría de pacientes en general. Las manifestaciones más frecuentes de EP incluyen disnea, dolor torácico pleurítico, taquipnea, taquicardia y sincope.[5]

¿Cuáles son las características de la hemoptisis relacionada con insuficiencia cardiaca congestiva?

La hemoptisis causada por insuficiencia cardiaca congestiva no es masiva y a menudo se describe como esputo “rosado y espumoso”.

¿Qué vasculitis se vinculan con hemoptisis?

La hemoptisis por lo general se vincula con vasculitis sistémica de vasos pequeños asociada con anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, lo que incluye granulomatosis con poliangitis (GPA o granulomatosis de Wegener), poliangitis microscópica y granulomatosis eosinofílica con poliangitis (GEPA o síndrome de Churg-Strauss). La capilaritis pulmonar también puede relacionarse con enfermedad de la membrana basal antiglomerular (es decir, síndrome de Goodpasture) y enfermedades reumatológicas

Elite Books

subyacentes (p. ej., lupus eritematoso sistémico).

¿Qué lesiones valvulares se relacionan con hemoptisis?

Cualquier lesión valvular que ocasiona insuficiencia cardiaca izquierda puede conducir a hemoptisis por hipertensión venosa pulmonar. Sin embargo, tres lesiones pueden causar hemoptisis por medio de otros mecanismos y merecen atención especial: endocarditis de válvula tricúspide, que puede resultar en émbolos pulmonares sépticos; estenosis mitral, que puede inducir una elevación repentina de la presión de la aurícula izquierda; y regurgitación mitral con valva posterior inestable, que puede ocasionar edema pulmonar del lóbulo superior derecho asimétrico y un aumento focal de la presión capilar pulmonar.

¿Qué trastorno genético subyacente suele causar malformaciones arteriovenosas pulmonares?

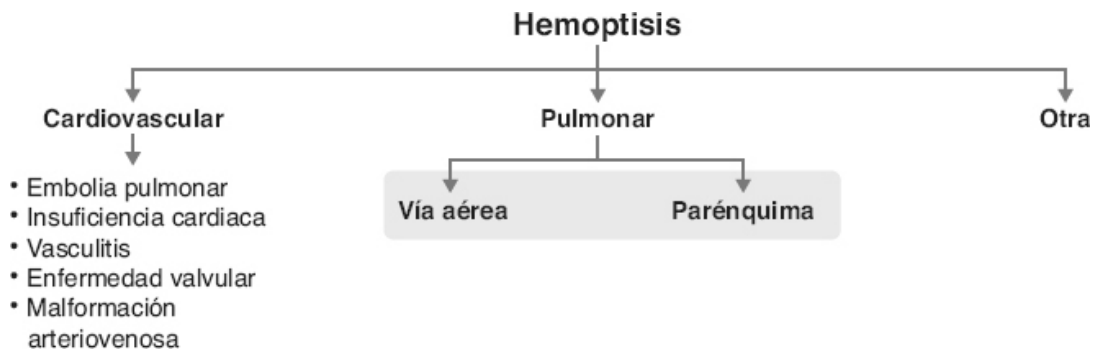
La telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH o síndrome de Osler-Weber-Rendu) es un trastorno autosómico dominante que se caracteriza por el desarrollo de malformaciones vasculares en varios órganos del cuerpo. Los pacientes más a menudo se presentan con telangiectasias cutáneas (véase fig. 40-2) y epistaxis frecuente. Algunos pacientes desarrollan MAV pulmonares que están en riesgo de rotura espontánea, lo que puede producir hemoptisis o hemotórax masivo.

CAUSAS PULMONARES DE HEMOPTISIS

¿En qué dos subcategorías anatómicas pueden separarse las causas pulmonares de hemoptisis?

Las causas pulmonares de hemoptisis pueden afectar las vías aéreas o el parénquima.

Elite Books



¿Cuáles son las causas de hemoptisis relacionada con las vías aéreas?

Causada más a menudo por infección viral o bacteriana.	Bronquitis aguda.
Dilatación o engrosamiento de las vías aéreas en las imágenes del tórax (fig. 20-3).	Bronquiectasia.
Un hombre de 66 años de edad con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y tabaquismo activo se presenta con pérdida de peso subaguda, diaforesis nocturna y hemoptisis.	Neoplasias (p. ej., carcinoma broncógeno).
Un hombre de 24 años de edad sale de una pelea en un bar con	Aspiración de cuerpo extraño.

Elite Books

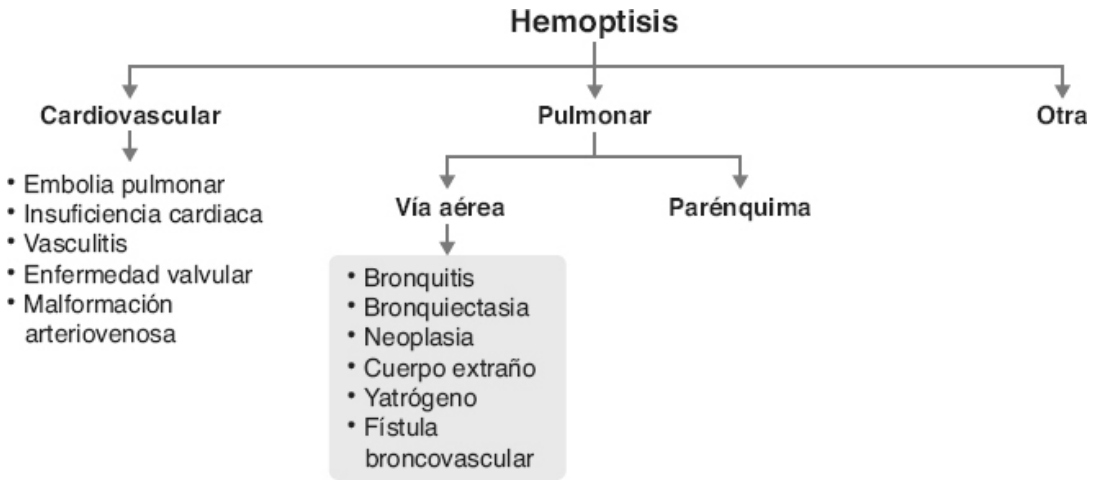
dientes faltantes y tos de nuevo inicio.

Un paciente desarrolla hemoptisis 2 horas después de someterse a una broncoscopia con biopsia endobronquial.

Yatrógeno.

Comunicación entre los vasos sanguíneos y las vías aéreas.

Fístula broncovascular.



¿Con qué frecuencia es la bronquitis causa de hemoptisis?

La bronquitis aguda representa hasta la mitad de los casos de hemoptisis en países industrializados. Además de la infección, la inhalación de varios gases, vapores o polvos (es decir, lesión por inhalación) puede causar bronquitis.[6,7]

¿Cuáles son los mecanismos de hemoptisis en caso de bronquiectasia?

La hemoptisis es resultado de la denudación y neovascularización proliferativa de la mucosa de las vías aéreas que ocurre en pacientes con bronquiectasia. La dilatación de las vías aéreas, que lleva las arterias bronquiales más cerca de la superficie de la mucosa, es un factor contribuyente.[2]

Elite Books

¿Con qué frecuencia la hemoptisis es parte de la presentación inicial en pacientes con cáncer pulmonar primario?	Solo alrededor de 10% de los pacientes con cáncer pulmonar primario se presenta con hemoptisis. Su presencia es más probable en cánceres que surgen de forma central, como carcinoma escamocelular y cáncer pulmonar microcítico. Puede ocurrir hemoptisis masiva en estos pacientes cuando hay erosión de los vasos sanguíneos hiliares. Los tumores endobronquiales, como los carcinoides, también pueden causar hemoptisis.[2]
¿Cómo puede confirmarse la presencia de un cuerpo extraño aspirado?	Dependiendo del cuerpo extraño, la radiografía de tórax convencional puede confirmar la aspiración en la mayoría de los casos. La TC es más sensible para objetos pequeños. La broncoscopia puede ser tanto diagnóstica como terapéutica.[8]
¿Cuáles son las causas yatrógenas de hemoptisis?	La hemoptisis puede ser causada por broncoscopia con biopsia endobronquial o transbronquial, lesión vascular relacionada con catéteres, biopsia pulmonar percutánea, *stents* en las vías aéreas y trasplante de médula ósea (TMO).
¿Cuál es la naturaleza y la temporalidad de la hemoptisis en pacientes que se han sometido a trasplante de médula ósea?	Algunos pacientes se presentan con hemoptisis de inicio repentino en un lapso de 100 días del TMO como resultado de hemorragia alveolar difusa. La patogénesis de esta complicación no se ha dilucidado por completo.[2]
¿Cuáles son las características de la hemoptisis relacionada con una fístula broncovascular?	La hemoptisis masiva es típica de las fístulas broncovasculares, en ocasiones precedida por un sangrado centinela. Las fístulas broncovasculares suelen deberse a una infección invasiva (p. ej., aspergilosis) o a procedimientos pulmonares (p. ej., resección pulmonar, trasplante pulmonar).[9]

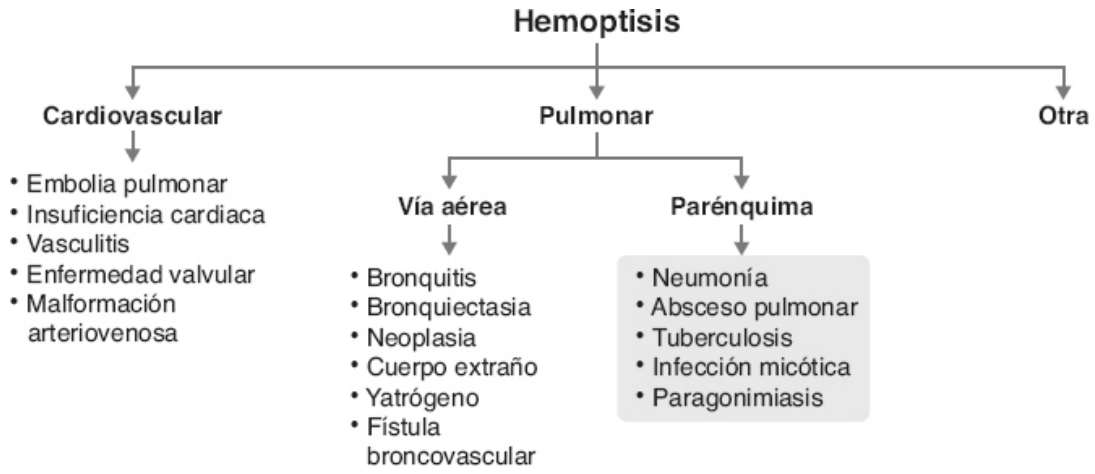
Elite Books

¿Cuáles son las causas de hemoptisis relacionada con el parénquima pulmonar?

Infección de los alveolos.	Neumonía.
Un hombre de 56 años de edad con antecedentes de abuso de alcohol abundante se presenta con fiebre de grado bajo y malestar, y las imágenes de tórax revelan consolidación del parénquima con un nivel de aire-líquido (véase fig. 31-4).	Absceso pulmonar.
La causa principal de hemoptisis a nivel mundial.	Tuberculosis pulmonar (TB).[6]
Una mujer de 33 años de edad con antecedentes de trasplante de corazón por miocardiopatía dilatada familiar se presenta con fiebre, pérdida de peso y hemoptisis, y en las imágenes de tórax se encuentra que tiene una cavitación en medialuna.	Aspergilosis pulmonar.
Un hombre de 63 años de edad se presenta con fiebre, tos y hemoptisis	Paragonimiasis pulmonar.

Elite Books

8 semanas después de comer cangrejos de río.



¿La hemoptisis ocurre más a menudo en asociación con neumonía causada por qué microorganismos?

Es más probable que los microorganismos que causan neumonía necrosante produzcan hemoptisis, incluidos *Staphylococcus aureus* y bacilos gramnegativos (p. ej., *Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa*). La distorsión de la arquitectura pulmonar que puede ocurrir como resultado de neumonía grave puede predisponer a los pacientes a hemoptisis durante infecciones subsecuentes.[2]

¿Qué microorganismos suelen relacionarse con abscesos pulmonares?

Los abscesos pulmonares suelen ser polimicrobianos. Los microorganismos aerobios de la cavidad oral a menudo están involucrados, incluidos gramnegativos (p. ej., especies de *Bacteroides*) y grampositivos (p. ej., especies de *Peptostreptococcus*). Los microorganismos aerobios (p. ej., *Staphylococcus aureus*) están implicados con menor frecuencia.[10]

¿Qué tan frecuente es la hemoptisis en pacientes con tuberculosis pulmonar activa?

Alrededor de la cuarta parte de los pacientes con TB pulmonar activa desarrolla hemoptisis. La mayoría de los pacientes se presenta con esputo teñido de sangre. Sin embargo, puede ocurrir hemoptisis masiva cuando las

Elite Books

cavitaciones erosionan las estructuras vasculares colindantes, como las arterias bronquiales.[2]

¿Qué poblaciones están en mayor riesgo de adquirir una infección micótica de los pulmones?

Los pacientes inmunocomprometidos y aquellos con pulmones con enfermedad crónica (p. ej., EPOC) están en mayor riesgo de adquirir infecciones micóticas pulmonares. Como con la TB, puede haber hemoptisis masiva cuando las cavitaciones erosionan las estructuras vasculares colindantes.[6]

¿Dónde es endémico *Paragonimus westermani*?

Paragonimus westermani es un trematodo pulmonar endémico del sureste de Asia y China. Suele presentarse con fiebre, tos y hemoptisis, y con frecuencia se confunde con TB pulmonar. En Estados Unidos se han informado casos en pacientes que ingirieron cangrejos de río u otros cangrejos pequeños.[2]

OTRAS CAUSAS DE HEMOPTISIS

¿Cuáles son las otras causas de hemoptisis?

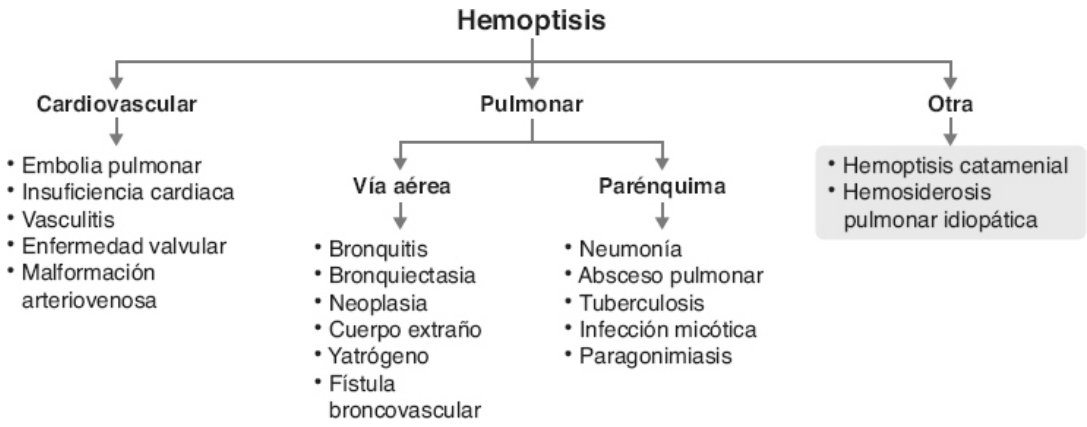
"La hemoptisis en una mujer es eliminada por el surgimiento de la menstruación." Hipócrates.

Hemoptisis catamenial.[11]

Más frecuente en niños, este trastorno debe considerarse cuando hay episodios recurrentes de hemorragia alveolar sin una causa identificable.

Hemosiderosis pulmonar idiopática.

Elite Books



¿Cuál es la patogenia de la hemoptisis catamenial?

La hemoptisis catamenial resulta de la presencia de tejido endometrial ectópico dentro de las vías respiratorias inferiores, lo que incluye el parénquima y las vías respiratorias, posiblemente como resultado de la entrada de pequeños defectos en el diafragma. La supresión hormonal de la proliferación endometrial puede ser efectiva en algunos casos. La cirugía puede ofrecerse en casos refractarios, pero existe el riesgo de recurrencia.[12]

¿Cuál es el efecto a largo plazo de la hemosiderosis pulmonar idiopática en los pulmones?

La hemosiderosis pulmonar idiopática es un trastorno raro de etiología desconocida, caracterizado por episodios recurrentes de hemorragia alveolar difusa. El sangrado puede ser intenso y poner en riesgo la vida. La acumulación de hierro en los alveolos con el tiempo puede conducir a fibrosis pulmonar. Los glucocorticoides han mostrado reducir el desarrollo de fibrosis pulmonar, así como la morbilidad y la mortalidad generales. También puede haber una función para otros medicamentos inmunosupresores.[13]

Resumen del caso

Una mujer de 29 años de edad de México desarrolla hemoptisis de inicio agudo después de someterse a un procedimiento de trombectomía y se

Elite Books

determina que tiene una exploración cardiaca anormal que incluye un ruido cardiaco extra y un soplo diastólico sordo.[1]

¿Cuál es la causa más probable de hemoptisis en este paciente?	Estenosis de válvula mitral.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Cuál es la relevancia de los eventos embólicos en este caso?	Ocurren fenómenos embólicos en pacientes con estenosis mitral y pueden ser parte de la presentación inicial. Los émbolos suelen relacionarse con fibrilación auricular concomitante, aunque no siempre.[1]
¿Cuál es la causa más probable de un ruido cardiaco adicional en este caso?	Los ruidos cardiacos adicionales que ocurren cerca de S2 incluyen S2 dividido, galope S3, chasquido de abertura, golpe pericárdico y ruido tumoral. El ruido adicional de este caso (véase fig. 45-3) es más probablemente el chasquido de abertura de la estenosis mitral, con base en la ubicación, el tono y el soplo diastólico relacionado, así como los antecedentes clínicos. *Para un audio del ruido cardiaco de este caso, véase la referencia relacionada.*[1,14]
¿Qué cuatro datos auscultatorios se encuentran en pacientes con estenosis mitral significativa?	Los principales datos auscultatorios de estenosis mitral incluyen lo siguiente: (1) S1 pronunciado, (2) chasquido de abertura diastólica temprano, (3) soplo diastólico sordo en la punta que se escucha mejor con la campana del estetoscopio y (4) acentuación presistólica del soplo. Está presente un ritmo cardiaco irregularmente irregular en pacientes con fibrilación auricular.[1]
¿Qué evento cardiaco causa acentuación presistólica del soplo de la estenosis mitral?	Al final de la diástole, la contracción de la aurícula izquierda contra una válvula mitral estenótica aumenta el flujo sanguíneo turbulento e incrementa la intensidad del soplo relacionado. Este dato está ausente en pacientes con fibrilación auricular debido a que no hay una contracción auricular coordinada.
¿Qué secuela a largo plazo de la estenosis mitral está presente en las imágenes de TC en este caso?	Las imágenes por TC del tórax de este caso (véase fig. 45-2) demuestran que el tronco pulmonar (estrella) es significativamente más grande que la aorta ascendente adyacente (flecha), una clave de la presencia de hipertensión pulmonar. La razón entre el diámetro de la arteria pulmonar principal y la aorta ascendente normalmente es < 1 en adultos.[15]
¿Cuáles son las causas de hemoptisis en pacientes con estenosis mitral?	La hemoptisis de la estenosis mitral ocurre mediante dos mecanismos primarios: (1) edema pulmonar relacionado con hipertensión venosa, que resulta en esputo rosa espumoso y (2) rotura de las venas bronquiales de paredes delgadas (es decir, apoplejía pulmonar) por aumentos repentinos de la presión de la aurícula izquierda, lo que ocasiona una hemoptisis masiva pero por lo general autolimitada.[16,17]
¿Qué es lo que probablemente haya desencadenado la hemoptisis en este caso?	En este caso, es probable que los cambios hemodinámicos relacionados con una embolia de la arteria renal o el procedimiento de embolectomía hayan resultado en un aumento repentino de la presión de la aurícula izquierda. A diferencia de la estenosis aórtica, la

Elite Books

	estenosis mitral se relaciona con una reserva funcional mínima y ocurre descompensación con facilidad en caso de taquicardia o flujo elevado.[16]
¿Cuál es la causa más frecuente de estenosis mitral a nivel mundial?	La cardiopatía reumática es la causa más frecuente de estenosis mitral a nivel mundial.[16]
¿Cuál es el pronóstico de la estenosis mitral grave?	Sin tratamiento, el pronóstico de la estenosis mitral grave es desfavorable. La morbilidad y la mortalidad mejoran de modo significativo con el tratamiento, que incluye valvuloplastia con balón percutáneo, valvulotomía quirúrgica o remplazo de válvula mitral.[16]

PUNTOS CLAVE

- Hemoptisis es la expectoración de sangre producida en las vías respiratorias inferiores.
- La hematemesis, sangrado de las vías aéreas superiores, y la epistaxis o sangrado nasal pueden confundirse con hemoptisis y deben descartarse.
- La gravedad de la hemoptisis se clasifica como masiva o submasiva; 300 mL/día es un umbral razonable para distinguir entre ambas.
- La hemoptisis masiva pone en riesgo la vida y requiere manejo sin demora, lo que incluye mantener la vía aérea y colocar el pulmón sangrante a favor de la gravedad.
- Las radiografías convencionales, las imágenes por TC y la broncoscopia desempeñan funciones complementarias en la evaluación de la hemoptisis.
- Las causas de hemoptisis pueden dividirse en las siguientes categorías: cardiovascular, pulmonar y otras.
- Las causas pulmonares de hemoptisis pueden afectar las vías aéreas o el parénquima.
- Las causas más frecuentes de hemoptisis incluyen bronquitis aguda, neumonía, abscesos pulmonares, cáncer pulmonar, insuficiencia cardiaca y bronquiectasia.

REFERENCIAS

1. Oehler AC, Sullivan PD, Mansoor AM. Mitral stenosis. *BMJ Case Rep*. 2017;2017.
2. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
3. Bidwell JL, Pachner RW. Hemoptysis: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2005;72(7):1253-1260.
4. Larici AR, Franchi P, Occhipinti M, et al. Diagnosis and management of hemoptysis. *Diagn Interv Radiol*. 2014;20(4):299-309.
5. Kostadima E, Zakynthinos E. Pulmonary embolism: pathophysiology, diagnosis, treatment. *Hellenic J Cardiol*. 2007;48(2):94-107.
6. Kapur S, Louie BE. Hemoptysis and thoracic fungal infections. *Surg Clin North Am*. 2010;90(5):985-1001.

Elite Books

7. Reisz G, Stevens D, Boutwell C, Nair V. The causes of hemoptysis revisited. A review of the etiologies of hemoptysis between 1986 and 1995. *Mo Med*. 1997;94(10):633-635.
8. Qureshi A, Behzadi A. Foreign-body aspiration in an adult. *Can J Surg*. 2008;51(3):E69-E70.
9. Sellke FW, del Nido PJ, Swanson SJ, eds. *Sabiston & Spencer Surgery of the Chest*. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier, Inc.; 2015.
10. Kuhajda I, Zarogoulidis K, Tsirgogianni K, et al. Lung abscess-etiology, diagnostic and treatment options. *Ann Transl Med*. 2015;3(13):183.
11. Eastman TJ. Periodical hemoptysis. *Boston Med Surg J*. 1910(162):320-322.
12. Augoulea A, Lambrinoudaki I, Christodoulakos G. Thoracic endometriosis syndrome. *Respiration*. 2008;75(1):113-119.
13. Ioachimescu OC, Sieber S, Kotch A. Idiopathic pulmonary haemosiderosis revisited. *Eur Respir J*. 2004;24(1):162-170.
14. Marriott HJL. *Bedside Cardiac Diagnosis*. Philadelphia, Pennsylvania: Lippincott Company; 1993.
15. Pena E, Dennie C, Veinot J, Muniz SH. Pulmonary hypertension: how the radiologist can help. *Radiographics*. 2012;32(1):9-32.
16. Chandrashekhar Y, Westaby S, Narula J. Mitral stenosis. *Lancet*. 2009;374(9697):1271-1283.
17. Scarlat A, Bodner G, Liron M. Massive haemoptysis as the presenting symptom in mitral stenosis. *Thorax*. 1986;41(5):413-414.

Elite Books

Capítulo 46

HIPOXEMIA

Caso: hombre de 51 años de edad con disnea posicional

Un hombre de 51 años de edad con antecedentes de infección con hepatitis C crónica complicada por cirrosis se presenta a la sala de urgencias con disnea. Ha estado bajo la supervisión de un hepatólogo para el manejo de su encefalopatía hepática, ascitis y várices esofágicas, que se han mantenido estables durante varios años. El paciente tiene antecedentes de disnea que suele resolverse después de paracentesis de gran volumen, la cual ha requerido en ocasiones. Sin embargo, durante los meses previos, el paciente ha notado disnea progresiva a pesar del control de la ascitis. La respiración parece mejorar cuando se acuesta sobre la espalda.

La frecuencia cardiaca es de 100 latidos por minuto y la frecuencia respiratoria de 24 respiraciones por minuto. La saturación de oxígeno en hemoglobina con oximetría de pulso (Spo_2) es 85% en aire ambiental con el paciente en posición erguida; mejora a 96% en posición supina. Hay múltiples angiomas venosos en la parte anterior del tórax. La presión venosa yugular es de 7 cm H_2O. Los pulmones son normales a la auscultación. En la figura 46-1 se muestra una imagen de la mano del paciente.

La gasometría arterial con aire ambiental muestra que el pH es de 7.48, la presión parcial de dióxido de carbono ($Paco_2$) de 32 mm Hg y la presión parcial de oxígeno de 56 mm Hg. Una imagen del ecocardiograma transtorácico con contraste salino agitado muestra la presencia de microburbujas en las cámaras cardiacas derechas (fig. 46-2A). Una imagen del mismo estudio se capturó ocho ciclos cardiacos después de la opacificación inicial de las cámaras cardiacas derechas (fig. 46-2B).

Elite Books

Figura 46-1.

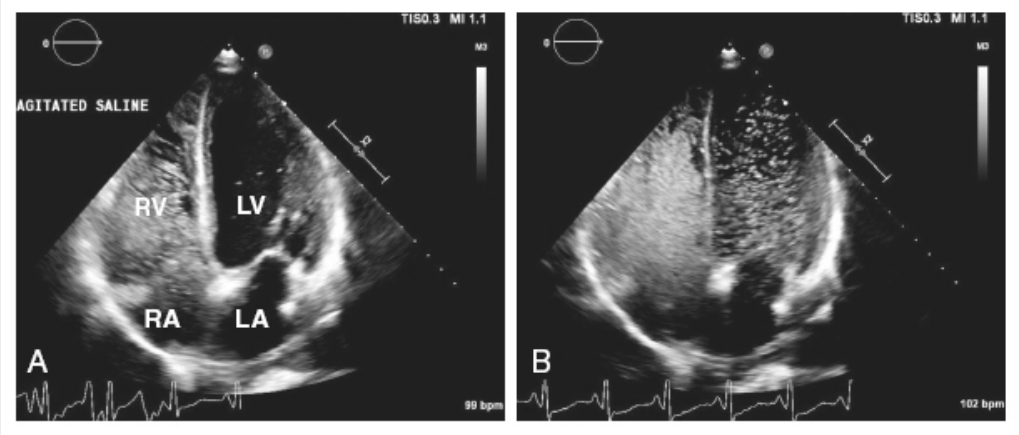


Figura 46-2. (Cortesía de Steven E. Mansoor, MD, PhD.)

¿Cuál es la causa más probable de hipoxemia en este paciente?

¿Qué es hipoxemia?

Hipoxemia se refiere a un estado fisiológico en el que la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (Pa_{O_2}) es baja. La Pa_{O_2} en aire ambiental va de 80 a 100 mm Hg.[1,2]

¿Qué instrumento portátil no invasivo puede usarse para estimar la presión parcial de oxígeno en sangre arterial mediante la

La oximetría de pulso mide la fracción de hemoglobina oxigenada en sangre periférica (expresada como % de saturación, Sp_{O_2}), que puede usarse para proporcionar un estimado de Pa_{O_2}.

Elite Books

medición con espectrofotometría de la fracción de hemoglobina oxigenada en sangre arterial periférica?

¿Qué tan precisa es la oximetría de pulso?

La oximetría de pulso es precisa en ± 3% cuando la verdadera saturación de oxígeno en hemoglobina en sangre arterial (Sa_{O_2}) es superior a 70%.[3]

¿En qué condiciones es poco confiable la oximetría de flujo?

La oximetría de flujo es poco confiable en pacientes con intoxicación por monóxido de carbono y metahemoglobinemia. En caso de metahemoglobinemia, la lectura rara vez es inferior a 85%, lo que puede ser una clave para el diagnóstico. La medición de la oximetría de pulso requiere un pulso estable y bastante regular, y por lo tanto puede ser poco confiable en caso de circulación deficiente (p. ej., fenómeno de Raynaud) y disritmias cardiacas (p. ej., fibrilación auricular). Otros trastornos pueden comprometer las mediciones al obstruir el oxímetro de pulso (p. ej., la presencia de barniz de uñas). El uso de una sonda de oximetría en el lóbulo de la oreja puede ser útil en algunas circunstancias.[3]

¿Qué prueba invasiva puede medir directamente la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial?

La Pa_{O_2} puede medirse directamente con una prueba de gasometría arterial. La Sa_{O_2} puede calcularse con base en el valor de Pa_{O_2} y otros factores (p. ej., pH de la sangre).

¿Cómo se relaciona la presión parcial de oxígeno en sangre arterial con la verdadera saturación de

Bajo circunstancias normales, la Sa_{O_2} depende de la Pa_{O_2}, y se ha establecido una relación predecible (curva de disociación de oxígeno-hemoglobina [u oxihemoglobina]). Las cifras importantes que hay que reconocer son una Pa_{O_2} de 27 mm Hg y una Pa_{O_2} de 60 mm Hg, que corresponden a saturaciones de hemoglobina de 50 y 90%, respectivamente (fig. 46-3).

Elite Books

oxígeno en hemoglobina en sangre arterial?

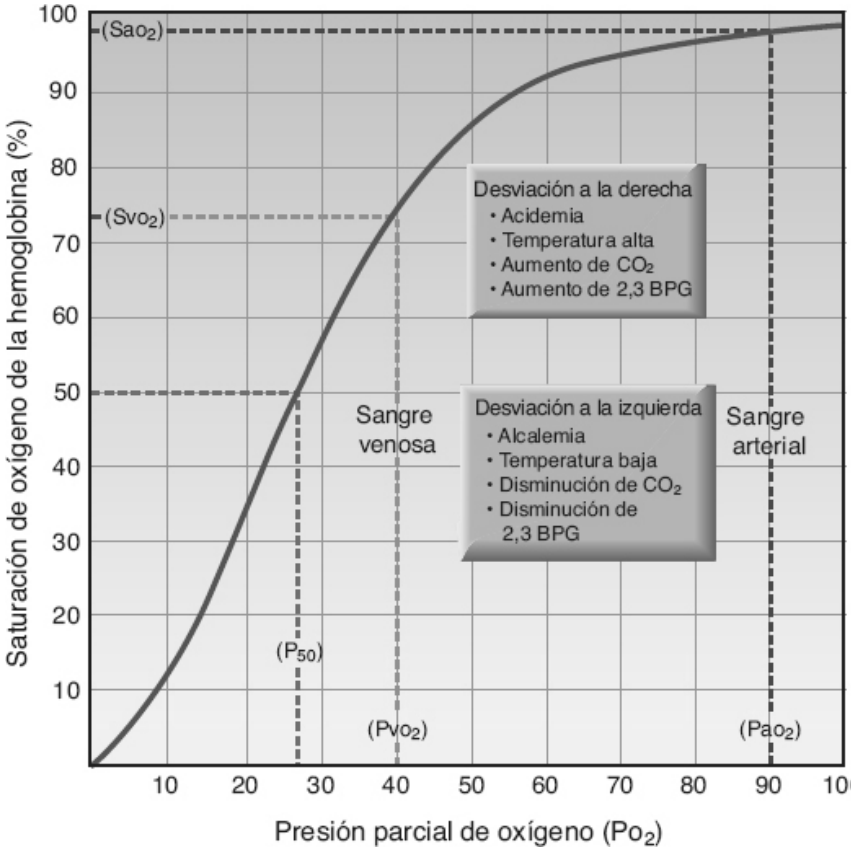


Figura 46-3. Curva de disociación de oxihemoglobina que muestra una relación normal entre la Po_2 en sangre y la saturación de O_2 de hemoglobina. La P_{50} es la Po_2 que corresponde a una saturación de 50% de la hemoglobina con O_2. (De Marino PL. *Marino's The ICU Book*. 4th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2014.)

¿Qué trastornos fisiológicos desvían la curva de disociación de oxihemoglobina a la derecha y qué trastornos la desvían a la izquierda?

Los trastornos que desvían la curva de disociación de oxihemoglobina a la derecha incluyen aumento de la temperatura, acidemia e incremento de $Paco_2$ y de 2,3-bifosfoglicerato (2,3-BPG). Los trastornos que desvían la curva hacia la izquierda abarcan descenso de la temperatura, alcalemia y disminución de $Paco_2$ y de 2,3-BPG (véase fig. 46-3).[4]

Elite Books

¿Qué fórmula describe el contenido de oxígeno de la sangre arterial (Cao_2)?

$Cao_2 = Sao_2 \times [Hb] \times 1.34 + (0.003 \times Pao_2)$

En la fórmula anterior, Cao_2 se expresa en mL O_2 / dL de sangre, Sao_2 se expresa como una fracción, [Hb] es la concentración de hemoglobina en sangre (g / dL), 1.34 es la capacidad de unión a oxígeno de hemoglobina (mL O_2 / g Hb), 0.003 es el coeficiente de solubilidad de O_2 en sangre (mL O_2 / dL sangre/mm Hg Pao_2) y Pao_2 se expresa en mm Hg.[3]

Usando la fórmula para el contenido de oxígeno en sangre arterial como referencia, ¿cuáles son los dos determinantes principales del contenido de oxígeno en sangre arterial?

Los principales determinantes del contenido de oxígeno en sangre arterial son la concentración de hemoglobina y la saturación de hemoglobina (que en gran medida está determinada por la Pao_2).

¿Qué fórmula describe el suministro de oxígeno (Do_2) a los tejidos?

Do_2 (mL/min) depende de Cao_2 (mL/L) y el gasto cardiaco (GC, L/min).[3]

$Do_2 = Cao_2 \times CO$

Usando la fórmula para suministro de oxígeno como referencia, ¿cuáles son los tres principales determinantes del suministro de oxígeno a los tejidos?

Los principales determinantes del suministro de oxígeno a los tejidos son la concentración de hemoglobina, la saturación de hemoglobina (que está determinada en gran medida por la Pao_2) y el gasto cardiaco.

Hipoxia se refiere a la deficiencia o uso ineficaz de

Elite Books

¿Qué es hipoxia?

oxígeno dentro de los tejidos del cuerpo. Las causas incluyen accidente vascular cerebral, infarto del miocardio, claudicación e isquemia intestinal. La hipoxia no puede medirse directamente de la misma forma que la hipoxemia. Sin embargo, la concentración de lactato en sangre a menudo está elevada en caso de hipoxia tisular, lo que produce acidosis láctica. La hipoxemia es la causa más frecuente de hipoxia, pero estas alteraciones pueden presentarse de manera independiente.[1,2]

¿Cuándo puede ocurrir hipoxia en ausencia de hipoxemia?

Puede ocurrir hipoxia en ausencia de hipoxemia cuando cualquiera de las siguientes acciones está alterada: suministro de oxígeno (p. ej., gasto cardiaco bajo, anemia, trombos), unión de oxígeno a hemoglobina (p. ej., metahemoglobinemia) y captación o uso de oxígeno por los tejidos (p. ej., intoxicación con monóxido de carbono, sepsis, intoxicación con cianuro).

¿Cuál es el efecto de la mayor extracción de oxígeno tisular sobre la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial?

Las alteraciones que reducen DO_2 (p. ej., anemia, insuficiencia cardiaca) desencadenan un aumento compensatorio de la extracción de oxígeno por los tejidos, lo que resulta en un contenido de oxígeno anormalmente bajo de sangre venosa que entra al lecho capilar pulmonar. En caso de un intercambio de gases anormal (p. ej., edema pulmonar), la presencia de un bajo contenido de oxígeno de la sangre que entra al lecho capilar pulmonar tendrá un impacto significativo sobre el contenido de oxígeno de la sangre que deja el lecho capilar pulmonar, lo que empeora el grado de hipoxemia.[3]

¿Cuál es la ecuación de gas alveolar?

$$Pao_2 = (Fio_2 \times [P_B - P_{H2O}]) - (Paco_2/RQ)$$

En la fórmula anterior, PAO_2 es la presión parcial de oxígeno alveolar (mm Hg), FIO_2 es la fracción de oxígeno inspirado, P_B es la presión barométrica (presión atmosférica) (mm Hg), P_{H2O} es la presión de vapor de agua en las vías aéreas (mm Hg), $PaCO_2$ es la presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial (mm Hg) y RQ es el cociente respiratorio.

Varias causas subyacentes de hipoxemia pueden identificarse con facilidad usando esta ecuación, como se

Elite Books

demuestra en secciones siguientes.

¿Cuál es la fracción de oxígeno inspirado con aire ambiental?

La FIO_2 con aire ambiental es 21%.[3]

¿Cuál es la presión barométrica a nivel del mar?

La P_B al nivel del mar es 760 mm Hg.[3]

¿Cuál es la presión del vapor de agua en las vías aéreas a 37 °C?

La P_{H2O} a 37 °C es 47 mm Hg.[3]

¿Cuál es la presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial normal?

La $PaCO_2$ normal es 40 mm Hg.[3]

¿Qué es el cociente respiratorio?

El RQ es la razón entre el dióxido de carbono producido por los tejidos y el oxígeno consumido por los tejidos. Depende del contenido de grasa, proteínas y carbohidratos alimentarios del paciente. El valor promedio para una dieta balanceada en estado de reposo es 0.8 (el rango es 0.7-1.0).[3]

Con base en la ecuación de sangre alveolar, ¿cuál es la presión parcial de oxígeno alveolar en un paciente respirando aire ambiental con presión parcial

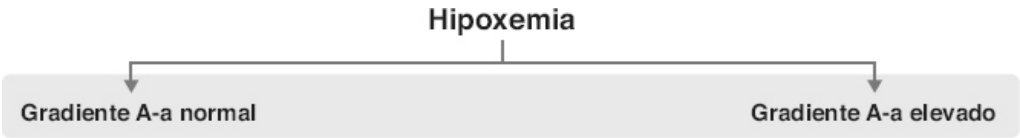
$PAO_2 = (0.21 \times [760 - 47]) - (40/0.8) = \sim 100$ mm Hg.

Elite Books

normal de dióxido de carbono en sangre arterial?

¿En qué dos categorías generales pueden dividirse las causas de hipoxemia?

Puede ocurrir hipoxemia en caso de un gradiente A-a normal o gradiente A-a elevado.



¿Qué es el gradiente A-a?

El gradiente A-a es la diferencia en la presión parcial de oxígeno entre el alveolo (A) y la sangre arterial (a). La P_{AO_2} se calcula usando la ecuación de gas alveolar, en tanto que la Pa_{O_2} se mide con una muestra de sangre arterial (prueba de gasometría arterial) (fig. 46-4).

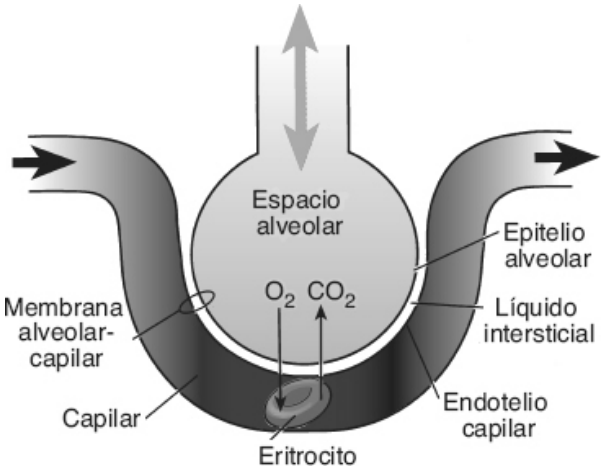


Figura 46-4. Intercambio de gas en los pulmones. El gradiente A-a es la diferencia en la presión parcial de oxígeno entre el espacio alveolar y la sangre arterial. (De Rhoades RA, Bell DR. *Medical Physiology: Principles for Clinical Medicine.* 5th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2018.)

¿Cuál es un gradiente A-a

El gradiente A-a normal aumenta con la edad y la F_{IO_2}. La siguiente tabla indica los límites superiores de lo normal

Elite Books

normal?

del gradiente A-a a temperatura ambiente de acuerdo con la edad.

Tabla 46-1

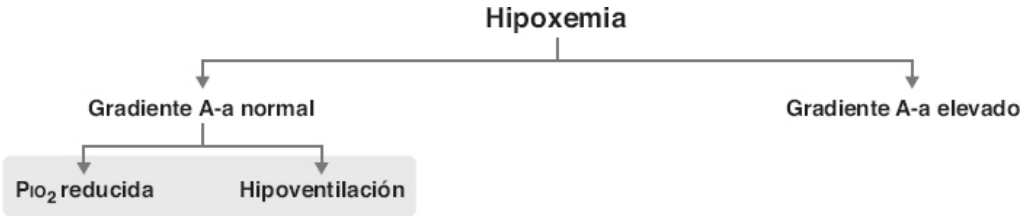
Edad (años)	Gradiente A-a (mm Hg)
20	17
30	21
40	24
50	27
60	31
70	34
80	38

El gradiente A-a normal aumenta 5 a 7 mm Hg por cada incremento de 10% en la F_{IO_2}.[3,5]

HIPOXEMIA RELACIONADA CON UN GRADIENTE A-a NORMAL

¿Cuáles son las dos causas generales de hipoxemia con un gradiente A-a normal?

La hipoxemia relacionada con un gradiente A-a normal puede deberse a una presión parcial de oxígeno inspirado (P_{IO_2}) reducida o a hipoventilación.



Estas categorías de hipoxemia se identifican con facilidad dentro de la ecuación de gas alveolar.

HIPOXEMIA RELACIONADA CON P_{IO_2} REDUCIDA

Elite Books

¿Cuáles son las dos causas principales de reducción de la presión parcial de oxígeno inspirado?	Una disminución ya sea de Fio_2 o de P_B puede resultar en una P_{IO_2} reducida.
¿Cuál es el gradiente A-a en un paciente que respira aire con una fracción de oxígeno inspirado de 16% a una presión barométrica normal, con una presión parcial normal de dióxido de carbono en sangre arterial y una presión parcial de oxígeno en sangre arterial de 58 mm Hg?	P_{AO_2} = (0.16 × [760 − 47]) − (40/0.8) = ~64 mm Hg. Gradiente A-a = 64 − 58 = 6 mm Hg. Este valor es normal, como se esperaría en un paciente con hipoxemia impulsada solo por una Pio_2 reducida.
¿Cómo responde la hipoxemia relacionada con una presión parcial reducida de oxígeno inspirado al oxígeno inhalado?	La disminución de Pa_{O_2} relacionada con una reducción de P_{IO_2} mejora con oxígeno inhalado.[6]

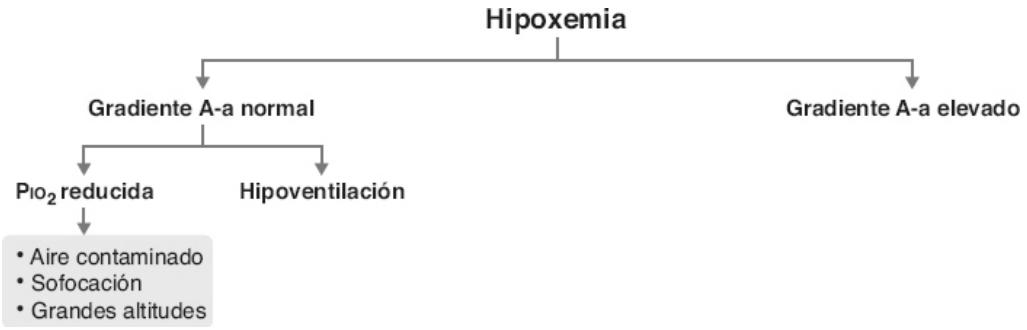
¿Cuáles son las causas de hipoxemia relacionadas con una Pio_2 reducida?

Los bomberos están en mayor riesgo.	Inhalación de aire contaminado por humo.
Un niño prescolar se desmaya después de jugar con una gran bolsa de plástico.	Sofocación.

Elite Books

Las cabinas de los aviones están presurizadas por este motivo.

Grandes altitudes.



¿Cuál es la fracción de oxígeno inspirado en un paciente con una saturación de oxígeno de hemoglobina en sangre arterial verdadera de 50% asumiendo un gradiente A-a de 5 mm Hg y una presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial normal?

La P_{AO_2} a la que la hemoglobina tiene una saturación de 50% es 27 mm Hg (véase fig. 46-3). Si el gradiente A-a es 5 mm Hg, entonces la P_{AO_2} debe ser 32 mm Hg. Usando la ecuación de gas alveolar, F_{IO_2} = ([40/0.8] + 32) / (760 – 47) = 0.115 (u oxígeno a 11.5%).

¿Cuáles son algunas causas de sofocación que pueden llevar a hipoxemia?

Las causas de sofocación incluyen espacios cerrados y mal ventilados (p. ej., un niño que se queda dentro de un auto con los vidrios subidos), ahogamiento y sofocación accidental (p. ej., un niño pequeño con una bolsa de plástico).

¿Cómo se ve afectada la presión

A mayores altitudes, la F_{IO_2} permanece constante a 0.21 (21%) pero la P_B disminuye, lo que resulta en P_{IO_2}

Elite Books

parcial de oxígeno alveolar por la altitud?

reducida. Por ejemplo, a 8 400 m sobre el nivel del mar, la P_B es de aproximadamente 272 mm Hg. En una persona con hiperventilación compensatoria y una P_{CO_2} de 20 mm Hg, P_{AO_2} = (0.21 × [272 − 47]) − (20/0.8) = ~22 mm Hg. Uno de los valores más bajos registrados de Pao_2 en un individuo sano fue 19 mm Hg, el cual se registró en el Monte Everest a 8 400 m (fig. 46-5).[7]

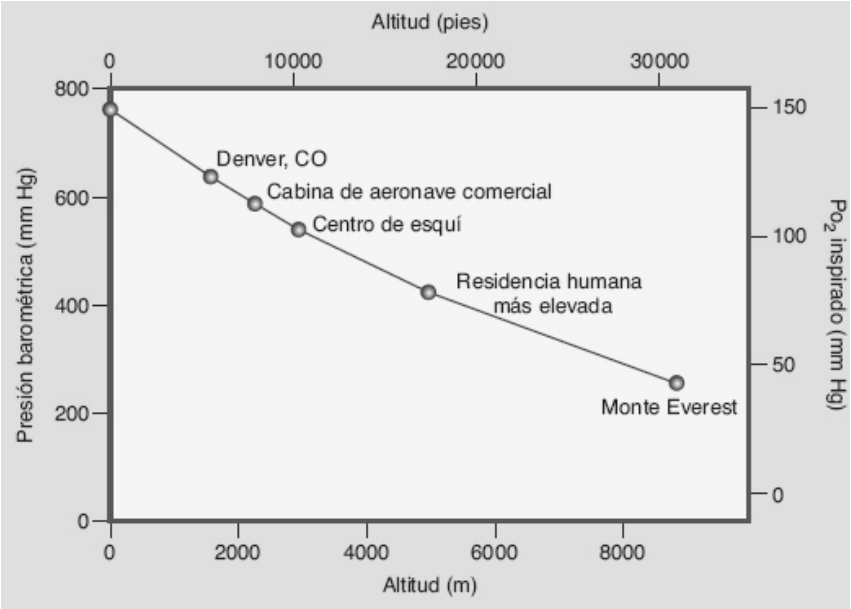


Figura 46-5. Relación entre altitud, presión barométrica (presión atmosférica) y oxígeno inspirado. Nótese que a una altitud de 500 m, la mayor altura a la que viven seres humanos, la P_{IO_2} inspirada es aproximadamente la mitad del valor a nivel del mar. En la cima del Monte Everest, a 8 850 m, la P_{IO_2} inspirada es menor de 30% del valor a nivel del mar. (De West JB. The physiologic basis of high-altitude diseases. *Ann Intern Med*. 2004;141:789-800.)

HIPOXEMIA RELACIONADA CON HIPOVENTILACIÓN

¿Cómo afecta la hipoventilación la presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial?

La Pa_{CO_2} aumenta como resultado de hipoventilación.

P_{AO_2} = (0.21 × [760 − 47]) − (80/0.8) = ~50 mm

Elite Books

¿Cuál es el gradiente A-a en un paciente que respira aire ambiental a nivel del mar, con una presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial elevada de 80 mm Hg y una presión parcial medida de oxígeno en sangre arterial de 45 mm Hg?

Hg. Gradiente A-a = 50 − 45 = 5 mm Hg. Este valor es normal, como es de esperar en un paciente con hipoxemia impulsada nada más por hipoventilación.

¿Cómo responde al oxígeno inhalado la hipoxemia relacionada con hipoventilación?

La Pa_{O_2} disminuida relacionada con hipoventilación por lo general mejora con oxígeno inhalado, pero es más efectivo aumentar la ventilación.[6]

¿Cuáles son las causas de hipoxemia relacionada con hipoventilación?

Un hombre de 24 años de edad es llevado a la sala de urgencias con hipoventilación e hipoxemia y se nota que tiene marcas de agujas en las regiones antecubitales de los brazos.

Drogas y toxinas.

Una circunferencia grande del cuello es un factor de riesgo importante para este trastorno.

Apnea obstructiva del sueño (AOS).

Este paciente se describe en la novela de Charles Dickens ***Los papeles póstumos del Club Pickwick.***

Síndrome de hipoventilación por obesidad (SHO o síndrome de Pickwick).

Elite Books

Una mujer de 26 años de edad con asma se presenta con obnubilación y una $Paco_2$ de 90 mm Hg después de estar expuesta a caspa de gato.

Obstrucción grave de las vías aéreas relacionada con exacerbación del asma.

Una mujer de 34 años de edad se presenta con parálisis ascendente complicada por disnea e hipoxemia 2 semanas después de estar enferma de diarrea.

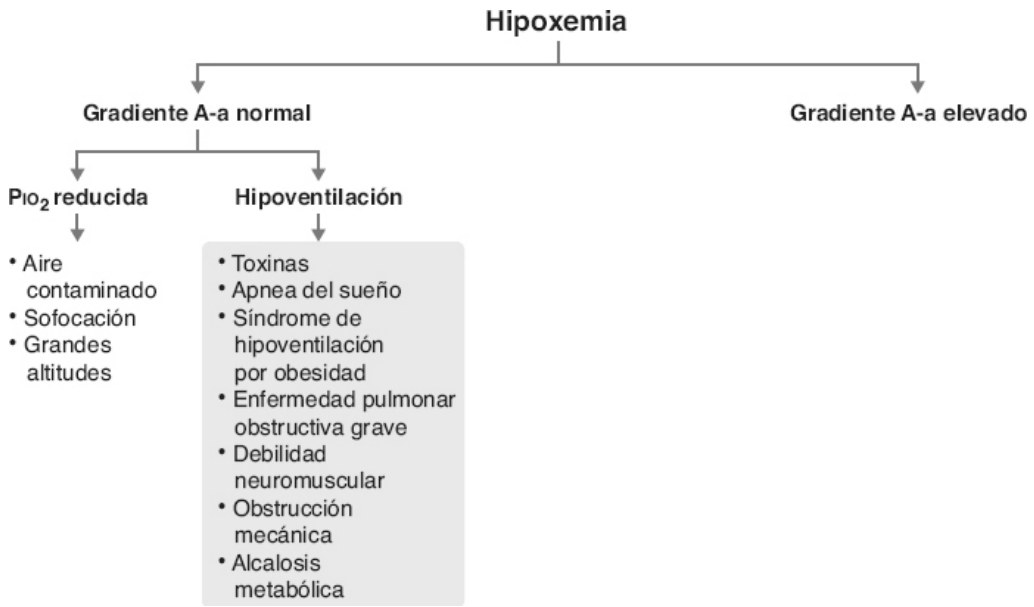
Debilidad neuromuscular relacionada con síndrome de Guillain-Barré.

Curvatura anormal de la columna en los planos coronal y sagital.

Obstrucción mecánica relacionada con cifoescoliosis.

Hipoventilación como mecanismo compensatorio.

Alcalosis metabólica.



¿Cuáles son las dos

Los narcóticos y las benzodiacepinas son causas

Elite Books

clases principales de sustancias, usadas como medicamentos de prescripción y como drogas de abuso, que causan hipoventilación al deprimir el impulso respiratorio?	frecuentes de impulso respiratorio deprimido. Puede administrarse naloxona como antídoto para la toxicidad por narcóticos, en tanto que flumazenil es el antídoto de elección para la toxicidad por benzodiacepinas.
¿Cuáles son los síntomas frecuentes de apnea obstructiva del sueño?	Los síntomas de AOS incluyen somnolencia diurna excesiva, ronquidos y cefalea matutina. La pérdida de peso y la presión positiva continua de la vía aérea (CPAP, por sus siglas en inglés) nocturna son el tratamiento de elección inicial.[8]
¿Cómo se define el síndrome de hipoventilación por obesidad?	El SHO está definido por la constelación de obesidad (índice de masa corporal > 30 kg/m^2), hipoventilación diurna (Pa_{CO_2} despierto > 45 mm Hg) y respiración desordenada durante el sueño en ausencia de otras causas de hipoventilación. La pérdida del peso y el tratamiento de AOS coexistente con CPAP son las estrategias de elección iniciales.[8]
¿Cuáles son los contribuyentes principales a la hipoventilación en pacientes con exacerbación aguda de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)?	La hipoventilación en pacientes con exacerbación aguda de EPOC se relaciona con empeoramiento de la obstrucción del flujo de aire por moco o broncoconstricción, en combinación con fatiga muscular respiratoria. Las estrategias de tratamiento no invasivo incluyen broncodilatadores inhalados de acción breve (p. ej., salbutamol), glucocorticoides (p. ej., prednisona), antibióticos (p. ej., azitromicina) y ventilación con presión positiva no invasiva mediante CPAP o presión positiva de la vía aérea de dos niveles.[8]
¿Cuáles son algunas causas de debilidad neuromuscular que pueden conducir a hipoventilación?	Puede ocurrir debilidad neuromuscular como resultado de los siguientes trastornos: enfermedad de neurona motora superior (p. ej., lesión de médula espinal), enfermedad de células del asta anterior (p. ej., esclerosis lateral amiotrófica), neuropatía periférica (p. ej., síndrome de Guillain-Barré), trastornos de la

Elite Books

unión neuromuscular (p. ej., miastenia grave), distrofia muscular (p. ej., de Duchenne), miopatía (p. ej., polimiositis) y alteración de electrolitos (p. ej., hipofosfatemia).

¿Cuáles son las causas de obstrucción mecánica que pueden conducir a hipoventilación?

Las causas de obstrucción mecánica incluyen obesidad, ascitis y trastornos restrictivos de la pared del tórax (p. ej., cifoescoliosis, espondilitis anquilosante, fibrotórax, múltiples fracturas costales).[8]

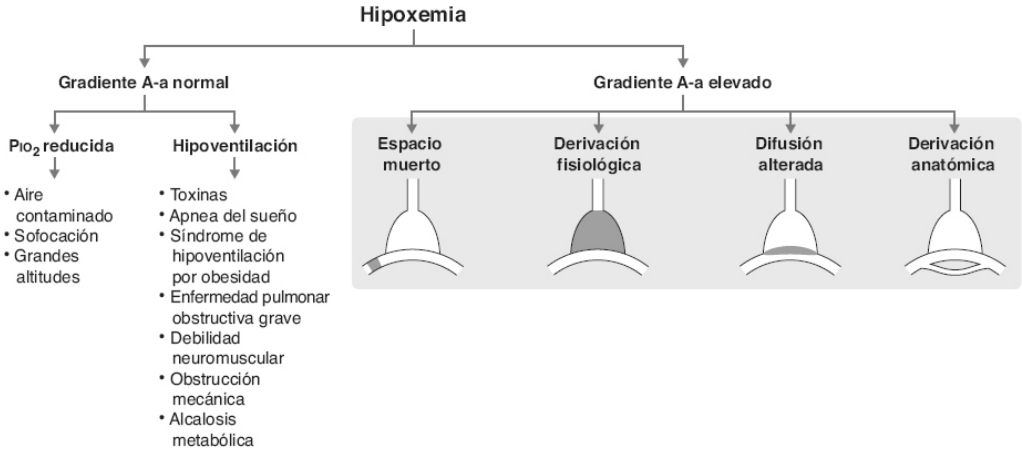
¿Cuál es la presión parcial esperada de dióxido de carbono en sangre arterial en un paciente con alcalosis metabólica primaria y bicarbonato sérico de 48 mEq/L?

La siguiente fórmula, que se basa sobre todo en la concentración de bicarbonato sérico (HCO_3^-), puede usarse para predecir la $Paco_2$ en caso de alcalosis metabólica: $Paco_2$ esperada = 0.7 × ([HCO_3^-] − 24) + 40 ± 2. En este ejemplo, la $Paco_2$ esperada es = 0.7 × (48 − 24) + 40 ± 2 = 57 ± 2 mm Hg.[9]

HIPOXEMIA RELACIONADA CON UN GRADIENTE A-a ELEVADO

¿Cuáles son los cuatro mecanismos generales de la hipoxemia relacionada con un gradiente A-a elevado?

La hipoxemia relacionada con un gradiente A-a elevado puede ocurrir como resultado de espacio muerto (una forma de falta de correspondencia ventilación-perfusión [V/Q]), derivación fisiológica (una forma de falta de correspondencia V/Q), difusión alterada o derivación anatómica.



Elite Books

Las enfermedades pulmonares a menudo causan hipoxemia con gradiente A-a elevado mediante una combinación de estos mecanismos (p. ej., el enfisema se relaciona con aumento de espacio muerto, derivación y difusión alterada). Sin embargo, la mayoría de las etiologías actúan sobre todo por un mecanismo en particular y ese principio se utilizará en este capítulo para organizar el enfoque basado en problemas.

¿Qué es la razón de ventilación-perfusión?

La razón V/Q describe la relación entre la ventilación de los alveolos y la perfusión de los capilares pulmonares. Una correspondencia perfecta entre la ventilación y la perfusión (es decir, V/Q de 1) es el punto de referencia para definir el intercambio de gas normal y anormal en los pulmones (fig. 46-6).[3]

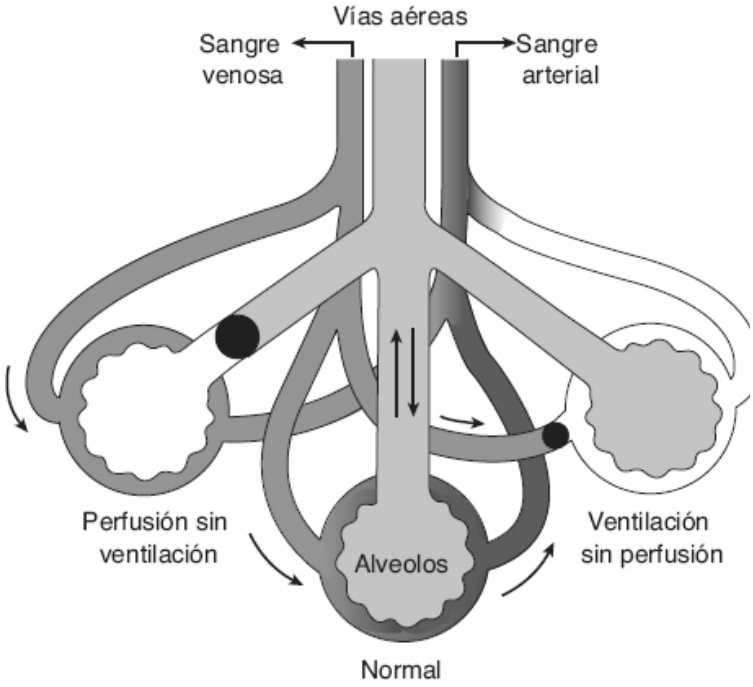


Figura 46-6. Correspondencia de la ventilación y la perfusión. Centro: correspondencia normal de la ventilación y la perfusión; izquierda, perfusión sin ventilación (es decir, derivación); derecha: ventilación sin perfusión (es decir, espacio muerto). (De Porth CM. *Essentials of Pathophysiology: Concepts of Altered Health States.* 4th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2015.)

HIPOXEMIA RELACIONADA CON AUMENTO DE ESPACIO MUERTO

¿Qué es espacio muerto?

El espacio muerto ocurre cuando hay un exceso

Elite Books

de ventilación alveolar en relación con la perfusión capilar pulmonar (es decir, V/Q > 1). El espacio muerto anatómico es normal y se refiere a partes de la vía aérea que normalmente no participan en el intercambio de gas (p. ej., la tráquea); representa 20 a 30% de la ventilación total (apenas 1 mL por libra de peso corporal). El espacio muerto alveolar es anormal y se refiere a áreas de los pulmones que normalmente participan en el intercambio de gases. La combinación de espacio muerto anatómico y alveolar se conoce como espacio muerto fisiológico (fig. 46-7). El aumento del espacio muerto fisiológico puede ocasionar tanto hipoxemia como hipercapnia. Gracias a la hiperventilación compensatoria, no hay hipercapnia hasta que el espacio muerto es > 50% del volumen pulmonar total.[3]

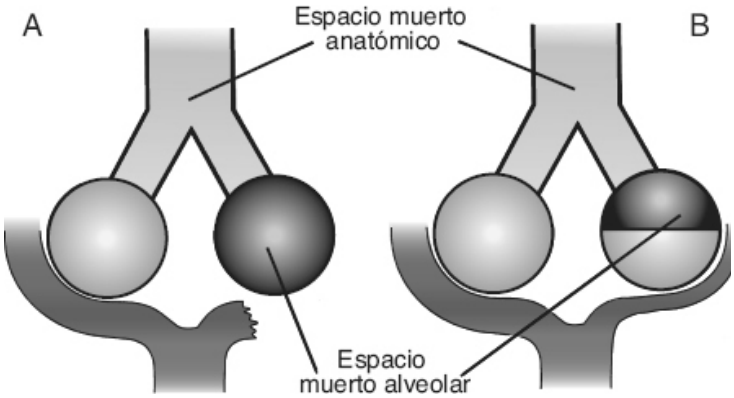


Figura 46-7. A. Ausencia de flujo sanguíneo a una región alveolar. B. Flujo sanguíneo reducido a una región alveolar. En ambos casos, una porción del aire alveolar no participa en el intercambio de gas y constituye el volumen de espacio muerto alveolar. El espacio muerto fisiológico es la suma del espacio muerto alveolar más el espacio muerto anatómico. (De Rhoades RA, Bell DR. *Medical Physiology: Principles for Clinical Medicine*. 5th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2018.)

¿Qué mecanismo compensatorio local ocurre para compensar los efectos del espacio muerto patológico?

En caso de aumento del espacio muerto, la broncoconstricción compensatoria actúa para normalizar la razón V/Q.[6,10]

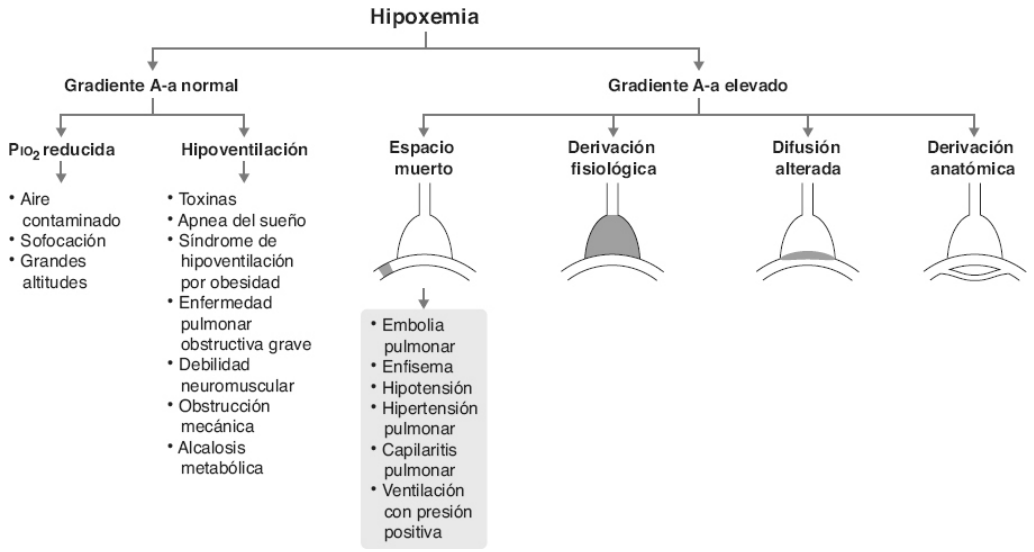
Elite Books

¿Cómo responde al oxígeno inhalado la hipoxemia relacionada con espacio muerto?	La disminución de Pa_{O_2} relacionada con espacio muerto por lo general mejora con el oxígeno inhalado.[6]

¿Cuáles son las causas de aumento del espacio muerto fisiológico?

Esfuerzo agudo del hemicardio derecho en un paciente con una extremidad inferior eritematosa y edematosa.	Embolia pulmonar (EP).
Hiperinflación, formación de ampollas y aumento de la distensibilidad pulmonar.	Enfisema.
Una disminución global de la perfusión capilar pulmonar.	Hipotensión.
Escuchar un componente pulmonar fuerte (y en ocasiones palpable) del segundo ruido cardiaco (P2).	Hipertensión pulmonar.
A menudo relacionado con vasculitis de vasos pequeños y glomerulonefritis.	Capilaritis pulmonar (p. ej., granulomatosis con poliangitis [GPA o granulomatosis de Wegener]).
Yatrógena.	Ventilación con presión positiva (VPP).

Elite Books



¿Cuáles son los principales mecanismos de la hipoxemia relacionada con embolia pulmonar?

En caso de EP hay una desviación del flujo de sangre a las partes no afectadas de los pulmones, lo que causa una falta de correspondencia relativa de V/Q en forma de derivación fisiológica que resulta en hipoxemia. En algunos pacientes, el aumento de las presiones intracardiacas derechas relacionado con la EP conduce a una derivación intracardiaca de derecha a izquierda a través del foramen oval o una comunicación interauricular diferente.[11,12]

¿Qué mecanismo adicional de hipoxemia suele identificarse en las pruebas de función pulmonar en pacientes con enfisema?

El enfisema se relaciona con alteración de la transferencia de gas.

¿Qué causa de hipotensión debe sospecharse en un paciente con fiebre, presión venosa central normal y disminución de la resistencia vascular sistémica?

El choque séptico se caracteriza por presión venosa central normal o baja y disminución de la resistencia vascular sistémica, y debe sospecharse en pacientes que se presentan con fiebre a lo largo de estos cambios hemodinámicos.

Elite Books

¿Cuáles son los mecanismos adicionales de hipoxemia relacionada con hipertensión pulmonar?

Además de aumentar el espacio muerto, la hipertensión pulmonar causa hipoxemia mediante una variedad de mecanismos, incluidas alteración de la difusión y derivación anatómica (el incremento de las presiones del hemicardio derecho puede forzar la sangre a través del foramen oval). Además, la disminución del gasto cardiaco relacionada con *cor pulmonale* puede conducir a una Po_2 venosa mixta baja, lo que contribuye a la hipoxemia.

¿Qué trastorno puede ocurrir en pacientes con capilaritis pulmonar que resulta en hemoptisis y derivación fisiológica?

La hemorragia alveolar difusa (HAD) es una complicación grave de la capilaritis pulmonar que puede resultar en hemoptisis masiva y derivación fisiológica.

¿Cómo es que la ventilación con presión positiva causa espacio muerto fisiológico?

El espacio muerto fisiológico aumenta por la VPP debido a los siguientes dos motivos: (1) aumento de la presión alveolar con sobredistensión resultante y (2) retorno venoso reducido al lado derecho del corazón, que causa una disminución del flujo sanguíneo pulmonar.[3]

HIPOXEMIA RELACIONADA CON DERIVACIÓN FISIOLÓGICA

¿Qué es una derivación fisiológica?

Ocurren derivaciones fisiológicas cuando la perfusión capilar pulmonar es excesiva en relación con la ventilación alveolar (es decir, V/Q < 1) (véase fig. 46-6). Cuando hay un intercambio de gas parcial, se denomina “mezcla venosa”. Cuando hay una ausencia total de cualquier intercambio de gas, se denomina “derivación verdadera”, que es un equivalente a una derivación anatómica.[3]

¿Cómo responde la hipoxemia relacionada con una derivación fisiológica al oxígeno inhalado?

La respuesta al oxígeno inhalado en caso de una derivación fisiológica depende del grado de derivación presente. Conforme la fracción de derivación aumenta de lo normal (< 10%) a 50%, hay una disminución incremental en respuesta al oxígeno inspirado. A fracciones de derivación >

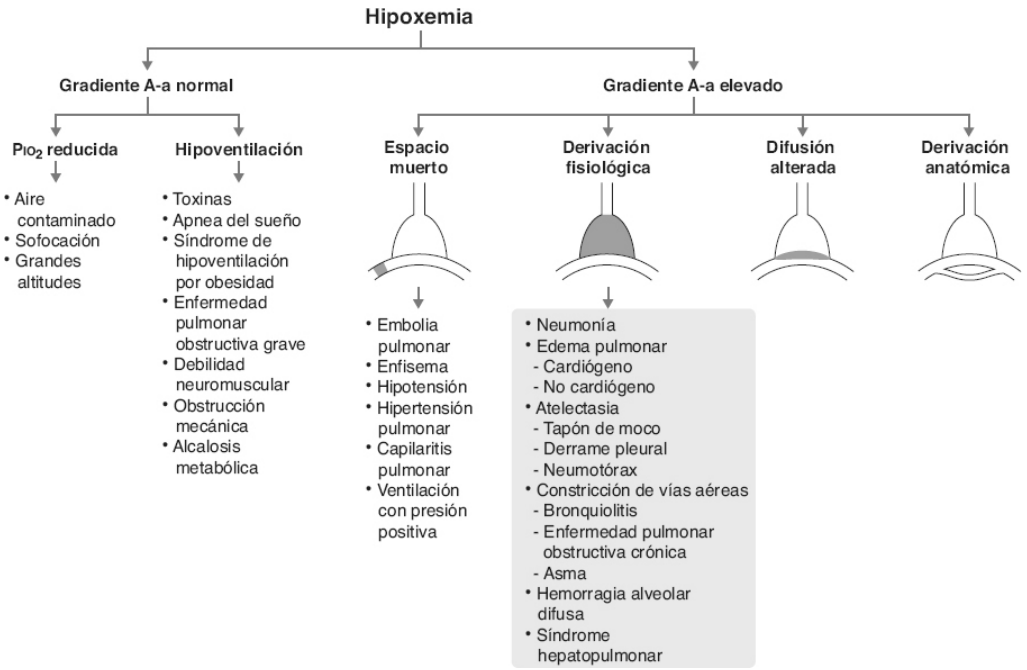
Elite Books

50%, la Pa_{O_2} es independiente de la fracción de oxígeno inspirado y se comporta como una verdadera derivación anatómica. *Comprender este concepto puede prevenir causas yatrógenas de toxicidad por oxígeno en estos pacientes.*[3]

¿Cuáles son las causas de una derivación fisiológica?

Pus en el espacio alveolar.	Neumonía.
Líquido en el espacio alveolar.	Edema pulmonar.
Colapso alveolar.	Atelectasia.
Por lo general se aprecian sibilancias en la auscultación del tórax.	Constricción de las vías aéreas.
Sangre en el espacio alveolar.	Hemorragia alveolar difusa.
Un paciente con cirrosis experimenta disnea que empeora en la posición erguida y mejora en posición supina.	Síndrome hepatopulmonar.

Elite Books



¿Por qué es importante evaluar si hay hipoxemia en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida que desarrollan neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (PJ)?

En pacientes con neumonía moderada a grave por PJ (definida como Pa_{O_2} < 70 mm Hg o un gradiente A-a > 35), el tratamiento temprano con glucocorticoides (en un lapso de 72 horas después de iniciar el tratamiento contra *Pneumocystis*) se relaciona con una reducción significativa de la mortalidad.[14]

¿Cuáles son las causas cardiógenas de edema pulmonar?

La insuficiencia cardiaca izquierda es por mucho la causa cardiógena más frecuente de edema pulmonar; otras incluyen estenosis mitral y regurgitación mitral con valva posterior inestable (que resulta en edema pulmonar lobular superior derecho focal).

¿Cuáles son las causas de edema pulmonar no cardiógeno?

Las causas de edema pulmonar no cardiógeno comprenden síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA, que puede deberse a una variedad de trastornos subyacentes), toxicidad farmacológica (p. ej., sobredosis de narcóticos), lesión por inhalación, edema pulmonar por grandes altitudes, edema pulmonar neurógeno, edema pulmonar por reexpansión (es decir, edema pulmonar después de una toracocentesis

Elite Books

	de gran volumen) y edema pulmonar por reperfusión.[15]
¿Cuáles son las características clave del síndrome de dificultad respiratoria aguda?	El SDRA se caracteriza por el desarrollo agudo (en el lapso de 1 semana) de enfermedad respiratoria relacionada con hipoxemia grave (razón de $Pa_{O_2}/F_{IO_2} \leq 300$) y opacidades bilaterales en las imágenes de tórax consistentes con edema pulmonar que no pueden explicarse por enfermedad cardiaca.[15]
¿Cuáles son las causas del síndrome de dificultad respiratoria aguda?	Las neumonías bacterianas y virales son las causas más frecuentes de SDRA; otras son sepsis, aspiración de contenidos gástricos, pancreatitis aguda, reacciones farmacológicas (p. ej., metotrexato), inhalación de vapores o partículas tóxicas (p. ej., inhalación masiva de humo) y traumatismo no torácico.[16]
¿Cómo difiere la distribución de líquido en las imágenes del tórax entre el edema pulmonar cardiógeno y no cardiógeno?	Tiende a ocurrir edema pulmonar cardiógeno en una distribución dependiente de la gravedad.
¿Qué trastornos pulmonares pueden predisponer a la formación de tapones mucosos en las vías aéreas pequeñas?	Los tapones mucosos de las vías aéreas pequeñas suelen ocurrir en caso de EPOC, asma, fibrosis quística y bronquiectasia.
¿Qué clave en la radiografía de tórax puede usarse para determinar si la opacificación completa del hemitórax se relaciona con un tapón mucoso de una vía respiratoria de	La desviación traqueal hacia el hemitórax opaco sugiere pérdida de volumen en esa área (p. ej., atelectasia por un tapón mucoso); la desviación traqueal lejos del hemitórax opaco sugiere un proceso que ocupa volumen (p. ej., derrame pleural).

Elite Books

mayor tamaño o un derrame pleural?

¿Qué trastorno relacionado con hipoxemia puede desarrollarse en pacientes que se someten a toracocentesis con drenaje de grandes volúmenes?

El edema pulmonar por reexpansión es una complicación poco frecuente de la toracocentesis que ocurre en un lapso de 24 horas del procedimiento (por lo general en 1 a 2 horas). Los factores de riesgo abarcan menor edad, duración del colapso pulmonar > 72 horas, eliminación de grandes volúmenes de líquido pleural (> 1 500 mL) y reexpansión rápida. La gran mayoría de los pacientes se recupera en 5 a 7 días.[17]

¿Con qué tipo de procedimientos de trasplante se relaciona la bronquiolitis obliterante?

Los pacientes que se han sometido a trasplante ya sea pulmonar o de células madre hematopoyéticas están en riesgo de desarrollar bronquiolitis obliterante. Es más frecuente en receptores de trasplante pulmonar, en el que se desarrolla en la mayoría de los supervivientes a largo plazo. Otros trastornos relacionados incluyen enfermedades autoinmunes (p. ej., artritis reumatoide) y exposición a toxinas inhaladas (p. ej., diacetilo).[18]

¿Cuál es la diferencia clave entre el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en las pruebas de función pulmonar?

A diferencia de la EPOC, la obstrucción de vías aéreas relacionada con el asma demuestra reversibilidad. La hipoxemia puede ser una característica del asma grave y de exacerbaciones de EPOC, secundaria tanto a derivación por constricción de las vías aéreas como por hipoventilación. El manejo farmacológico comprende broncodilatadores inhalados de acción breve, glucocorticoides y antibióticos en algunos casos. Algunos pacientes pueden requerir técnicas de ventilación no invasivas e invasivas.[8]

¿Cuál es el tratamiento para la hemorragia alveolar difusa?

La mayoría de los casos de HAD se relacionan con capilaritis pulmonar (p. ej., GPA) y pueden responder a tratamiento inmunosupresor (p. ej., glucocorticoides, ciclofosfamida, rituximab). Otras etiologías o factores que contribuyen a HAD, como infección o medicamentos, deben atenderse de forma específica.[19]

Elite Books

¿Cuáles son las principales manifestaciones clínicas del síndrome hepatopulmonar?

La disnea es el principal síntoma del síndrome hepatopulmonar y puede desencadenarse por moverse de una posición supina a una erguida (es decir, platipnea). Además de los datos físicos de cirrosis (p. ej., angiomas vasculares), puede haber dedos en palillo de tambor, cianosis y ortodesoxia (definida por una disminución de la PaO_2 de ≥ 5% o de ≥ 4 mm Hg al pasar de posición supina a erguida).[20]

HIPOXEMIA RELACIONADA CON CAPACIDAD DE DIFUSIÓN ALTERADA

¿Qué es la capacidad de difusión?

Capacidad de difusión describe la eficacia de la transferencia de gas del espacio alveolar a los capilares pulmonares, lo que depende sobre todo de la integridad de la membrana alveolar-capilar (fig. 46-8). En el laboratorio, se evalúa al medir la capacidad de difusión del monóxido de carbono (D_{LCO}).

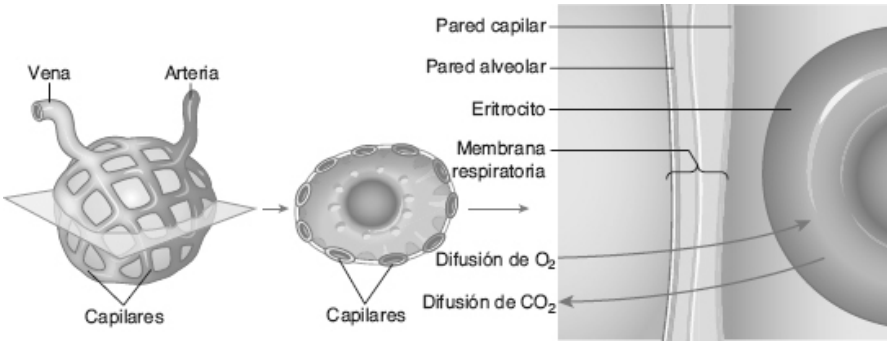


Figura 46-8. Intercambio de gases en los pulmones. El oxígeno y el dióxido de carbono se mueven a través de la membrana alveolar-capilar mediante las leyes de difusión de Fick. (De Kraemer WJ, Fleck SJ, Deschenes MR. *Exercise Physiology Integrating Theory and Application*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2016.)

¿Por qué las alteraciones de la difusión causan hipoxemia pero no hipercapnia?

El CO_2 es alrededor de 20 veces más soluble en agua que el O_2, lo que hace que sea significativamente menos probable que esté afectado por alteraciones en la difusión. Asimismo, la hiperventilación a menudo está inducida por hipoxemia, lo que conduce a una reducción de la Pa_{CO_2}.[6]

Elite Books

¿Cuál es la respuesta al ejercicio de los pacientes con alteraciones de la difusión?

La hipoxemia empeora de modo importante durante el ejercicio en pacientes con alteraciones de la difusión. Esto se relaciona principalmente con un aumento del gasto cardiaco durante el ejercicio, que reduce el tiempo de tránsito capilar pulmonar, lo que afecta de manera adicional la difusión de oxígeno. Además, la extracción del oxígeno tisular aumenta durante el ejercicio, lo que resulta en una disminución del contenido de oxígeno venoso mixto que entra a los capilares pulmonares. *La prueba de caminata durante 6 minutos y las pruebas de ejercicio cardiopulmonar son útiles para evaluar a los pacientes con difusión alterada.*[6]

¿Cómo responde al oxígeno inhalado la hipoxemia relacionada con alteraciones de la difusión?

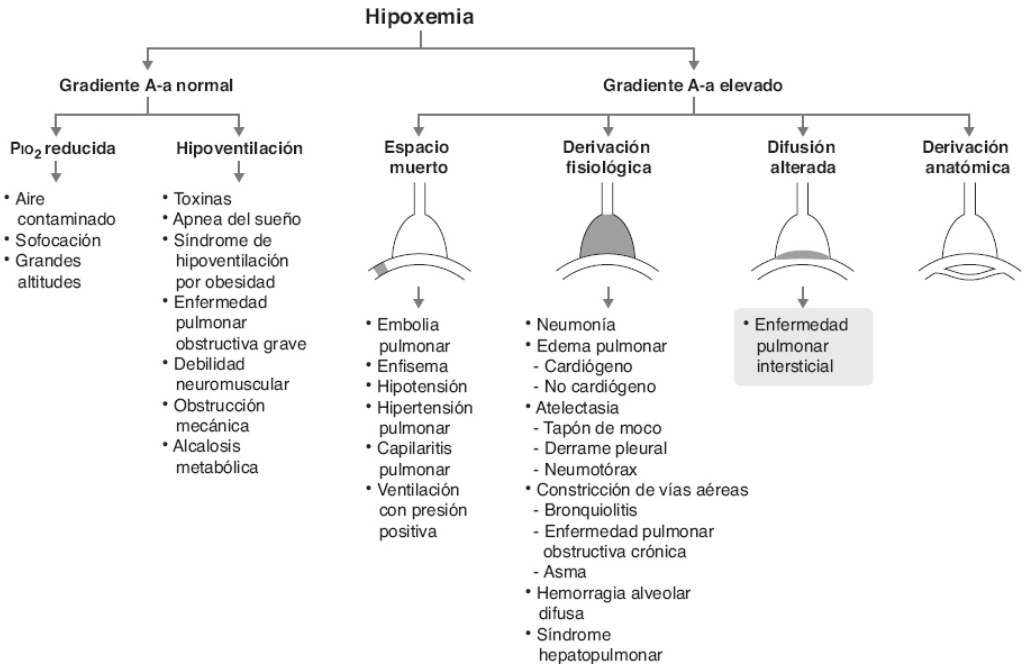
La disminución de PaO_2 relacionada con una difusión alterada por lo general mejora con el oxígeno inhalado.[6]

¿Cuáles son las causas de las alteraciones de la difusión?

Una mujer de 54 años de edad con dermatomiositis desarrolla disnea e hipoxemia, y se encuentra que tiene estertores teleespiratorios finos a la auscultación de los pulmones.

Enfermedad pulmonar intersticial (EPI).

Elite Books



¿Cuáles son los datos característicos de la enfermedad pulmonar intersticial en las pruebas de función pulmonar?

Las pruebas de función pulmonar en un paciente con EPI suelen revelar un patrón restrictivo (capacidad vital forzada [CVF] y volumen espiratorio forzado en 1 segundo [VEF_1] bajos con VEF_1/CVF normal) en combinación con alteración de D_{LCO}. La difusión alterada puede ser la única anormalidad en la EPI temprana. La prueba de caminata durante 6 minutos (que mide la distancia caminada y la desaturación de oxígeno) se correlaciona con la gravedad y puede ser indicativa del pronóstico en algunas formas de EPI. *La enfermedad pulmonar intersticial se analiza con detalle en el capítulo 47, Enfermedad pulmonar intersticial.*[21]

Otros trastornos pueden relacionarse con difusión alterada, como hipertensión pulmonar y enfisema.

HIPOXEMIA RELACIONADA CON DERIVACIÓN ANATÓMICA

¿Qué es una derivación anatómica?

Ocurre una derivación anatómica cuando la sangre venosa esquiva por completo los capilares pulmonares y entra a la circulación

Elite Books

sistémica (fig. 46-9). Hay una derivación anatómica normal cuando las venas bronquiales drenan directamente en las venas pulmonares (lo que representa 2 a 3% del gasto cardiaco).[6]

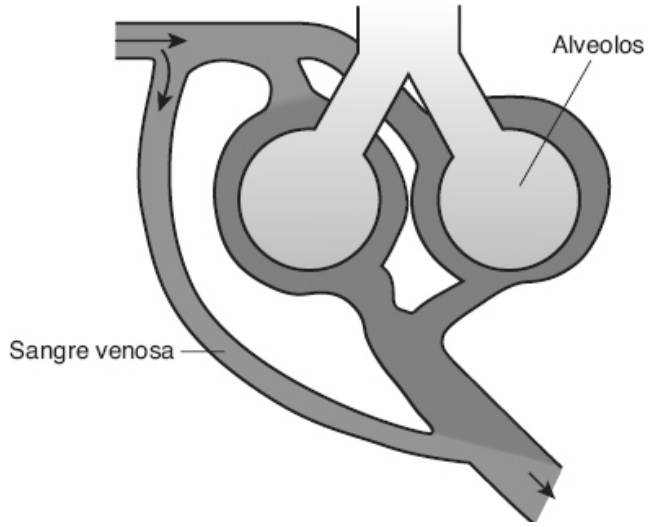


Figura 46-9. Ilustración de una derivación anatómica que muestra cómo la sangre venosa esquiva los alveolos y entra a la circulación sistémica (flechas). (Adaptada de Rhoades RA, Bell DR. *Medical Physiology: Principles for Clinical Medicine*. 5th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2018.)

¿Cómo responde la hipoxemia relacionada con una derivación anatómica al oxígeno inhalado?

La respuesta de la Pa_{O_2} al oxígeno inhalado en caso de derivación anatómica es independiente de la fracción de oxígeno inspirado. *Esta información puede ser útil para identificar la presencia de una derivación anatómica.*[3]

¿Cuáles son las causas de la derivación anatómica?

La ecocardiografía con contraste salino agitado resulta en la aparición inmediata de burbujas en el lado izquierdo del corazón.

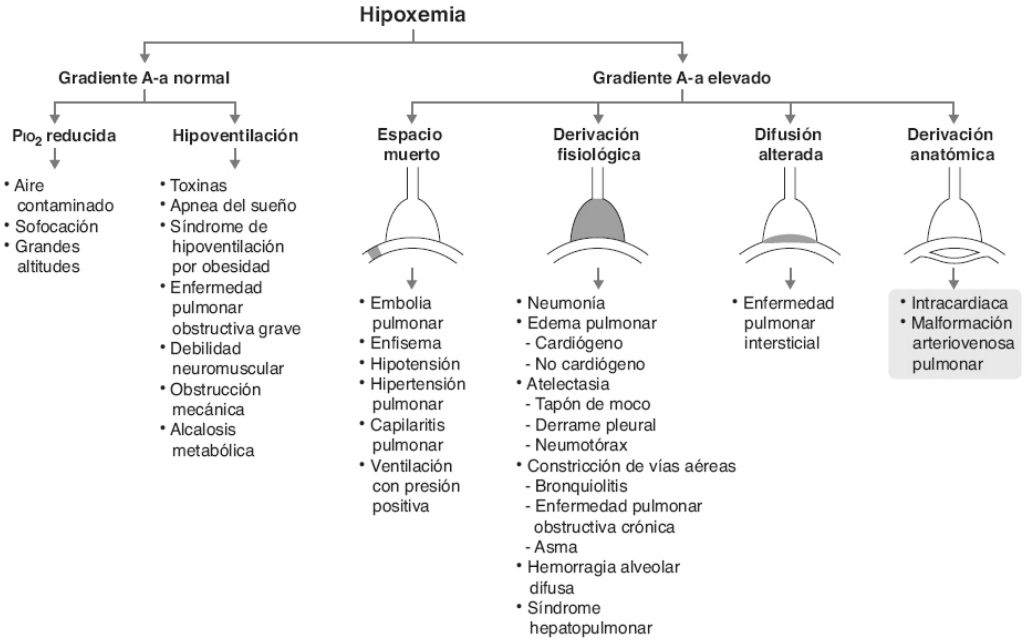
Derivación intracardiaca.

La ecocardiografía con contraste salino agitado

Malformación arteriovenosa pulmonar.

Elite Books

conduce a la aparición retrasada de burbujas en el lado izquierdo del corazón.



¿Qué trastorno puede ocurrir con inicio repentino en pacientes con derivación intracardiaca de derecha a izquierda, en ocasiones con resultados devastadores?

Los pacientes con derivación de derecha a izquierda están en riesgo de experimentar embolia paradójica a órganos críticos como el cerebro y los riñones.

¿Cuál es la relación entre una malformación arteriovenosa pulmonar y la telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH o síndrome de Osler-Weber-Rendu)?

La mayoría de los casos de MAV pulmonar son congénitos y se relacionan con THH; sin embargo, solo una minoría de los pacientes con THH desarrolla MAV pulmonar. Los síntomas suelen presentarse entre los 30 y 60 años de edad. Un ejemplo de MAV pulmonar adquirida se observa en algunos pacientes con síndrome hepatopulmonar.[22]

Elite Books

Resumen de caso

Un hombre de 51 años de edad con cirrosis se presenta con disnea y se determina que tiene hipoxemia posicional.

¿Cuál es la causa más probable de hipoxemia en este paciente?	Síndrome hepatopulmonar.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Cuál es el gradiente A-a en este caso? (Recuerde que la gasometría arterial mostró una PaO_2 de 56 mm Hg y una $Paco_2$ de 32 mm Hg.)	P_{AO_2} = (0.21 × [760 − 47]) − (32/0.8) = 110 mm Hg. Gradiente A-a = 110 − 56 = 54 mm Hg. El límite superior de lo normal del gradiente A-a en un paciente de 50 años de edad se aproxima a 27 mm Hg (véase tabla 46-1). Por lo tanto el gradiente A-a está elevado, lo que indica que el mecanismo de hipoxemia en este caso implica uno o más de los siguientes: aumento del espacio muerto, derivación fisiológica, alteración de la capacidad de difusión y derivación anatómica.
¿Qué dato está presente en la fotografía de la mano del paciente de este caso?	La fotografía de la mano del paciente de este caso (véase fig. 46-1) muestra cianosis y dedos en palillo de tambor (uno de los signos más antiguos de la medicina, descrito originalmente por Hipócrates en un paciente con empiema y también conocido como hipocratismo digital).[23]
¿Qué causa los dedos en palillo de tambor?	Los dedos en palillo de tambor ocurren cuando los megacariocitos circulantes, normalmente atrapados en el pulmón, esquivan el filtro por medio de una derivación de derecha a izquierda y se alojan en la vasculatura periférica de los dedos. Ahí, los megacariocitos liberan factor de crecimiento derivado de plaquetas y factor de crecimiento endotelial vascular, lo que conduce a los cambios del tejido conectivo que se encuentran en los dedos con esta alteración.[23]
¿Cuáles serían los datos esperados si se obtuviera una radiografía de tórax en este caso?	La radiografía de tórax en pacientes con síndrome hepatopulmonar suele ser normal. *Los pacientes con cirrosis podrían tener anormalidades relacionadas con otros procesos fisiopatológicos (p. ej., derrame pleural [hidrotórax hepático]).*
¿Cuáles son los mecanismos de la hipoxemia relacionada con síndrome hepatopulmonar?	La hipoxemia relacionada con síndrome hepatopulmonar es causada por una derivación fisiológica o una anatómica, o ambas. El principal mecanismo es la dilatación de los capilares pulmonares de 15 a 100 μm (lo normal es < 8-15 μm), lo que aumenta la perfusión en relación con la ventilación (es decir, derivación fisiológica). Además, pueden desarrollarse comunicaciones arteriovenosas pulmonares (es decir, derivación anatómica).[20]
¿Cómo se diagnostica el síndrome hepatopulmonar?	La ecocardiografía transtorácica con contraste salino agitado es el método más práctico para diagnosticar síndrome hepatopulmonar. En condiciones normales, las microburbujas no pueden pasar a través del lecho capilar pulmonar; sin embargo, cuando hay dilatación anormal del lecho capilar, con o sin MAV pulmonares, las burbujas son capaces de pasar, lo que resulta en un estudio positivo (véase fig. 46-2). La administración de oxígeno al 100% en el laboratorio de función pulmonar puede usarse para calcular la fracción de derivación.[20]
¿Cuál es el pronóstico del síndrome hepatopulmonar?	El trasplante de hígado es el único tratamiento efectivo para el síndrome hepatopulmonar. Sin él, la mediana de

Elite Books

	supervivencia es de unos 24 meses y las tasas de supervivencia a 5 años se aproximan a 25%. La supervivencia es significativamente más corta en pacientes con una Pa_{O_2} < 50 mm Hg al momento del diagnóstico. Es importante identificar el síndrome hepatopulmonar porque puede mejorar el lugar del paciente en la lista de espera y su estado como candidato para trasplante hepático.[20]
¿Qué alteración vascular pulmonar adicional que en ocasiones desarrollan los pacientes con hipertensión portal podría contribuir a la hipoxemia en este caso?	La hipertensión portopulmonar, que se define como hipertensión arterial pulmonar relacionada con hipertensión portal de cualquier etiología, debe sospecharse en pacientes con cirrosis que desarrollan hipoxemia. El diagnóstico puede establecerse con mediciones hemodinámicas por cateterización derecha.[24]

PUNTOS CLAVE

- La hipoxemia se define como una Pa_{O_2} baja (< 80 mm Hg).
- Hipoxia se refiere a la deficiencia o el uso ineficaz del oxígeno dentro de los tejidos del cuerpo.
- La hipoxemia es la causa más frecuente de hipoxia, pero las dos pueden presentarse de forma independiente.
- La hipoxia puede ocurrir en ausencia de hipoxemia cuando está alterada cualquiera de las siguientes acciones: suministro de oxígeno (p. ej., gasto cardiaco bajo), unión de oxígeno a hemoglobina (p. ej., metahemoglobinemia) y captación o uso de oxígeno por los tejidos (p. ej., sepsis).
- La oximetría de pulso es una herramienta no invasiva valiosa para la evaluación de hipoxemia.
- El análisis con gasometría arterial permite una evaluación definitiva de la hipoxemia.
- Las saturaciones de hemoglobina de 50 y 90% corresponden a valores de Pa_{O_2} de 27 y 60 mm Hg, respectivamente.
- La ecuación de gas alveolar, $P_{AO_2} = (F_{IO_2} \times [P_B - P_{H_2O}]) - Pa_{CO_2}/RQ)$, permite calcular el gradiente A-a, que es el primer paso para evaluar la causa de la hipoxemia.
- El gradiente A-a normal aumenta con la edad (p. ej., 17 mm Hg a la edad de 20 años y 38 mm Hg a la de 80 años).
- La hipoxemia relacionada con un gradiente A-a normal puede ser causada por una reducción de la P_{IO_2} o por hipoventilación.
- La hipoxemia relacionada con un gradiente A-a elevado puede deberse a espacio muerto, derivación fisiológica, difusión alterada o derivación anatómica.
- Las enfermedades pulmonares a menudo causan hipoxemia a través de una combinación de mecanismos.
- Ocurre espacio muerto cuando la ventilación es excesiva en relación con la perfusión (p. ej., EP); ocurre una derivación fisiológica cuando la perfusión es excesiva en relación con la ventilación (p. ej., neumonía).
- La difusión alterada es la transferencia anormal de gas a través de la membrana alveolar-capilar (p. ej., EPI).
- Se observa una derivación anatómica cuando la sangre venosa esquiva por completo los capilares pulmonares y entra a la circulación sistémica (p. ej., derivación intracardiaca).

Elite Books

REFERENCIAS

1. Hypoxemia vs. hypoxia. *N Engl J Med*. 1966;274(16):908-909.
2. Myers JA, Millikan KW, Saclarides TJ, eds. *Common Surgical Diseases: An Algorithmic Approach to Problem Solving*. 2nd ed. New York, NY: Springer New York; 2008.
3. Marino PL. *The ICU Book*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins – A Wolters Kluwer business; 2007.
4. Berne RML, Levy MN. *Physiology*. 4th ed. St. Louis, Missouri: Mosby, Inc.; 1998.
5. Morris AH, ed. *Clinical Pulmonary Function: A Manual of Uniform Laboratory Procedures*. 2nd ed. Salt Lake City: InterMountain Thoracic Society; 1984.
6. Sarkar M, Niranjan N, Banyal PK. Mechanisms of hypoxemia. *Lung India*. 2017;34(1):47-60.
7. Brown JPG, Michael PW. Humans at altitude: physiology and pathophysiology. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. 2013;13(1):17-22.
8. Chebbo A, Tfaili A, Jones SF. Hypoventilation syndromes. *Med Clin North Am*. 2011;95(6):1189-1202.
9. Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *N Engl J Med*. 2014;371(15):1434-1445.
10. Gurewich V, Thomas D, Stein M, Wessler S. Bronchoconstriction in the presence of pulmonary embolism. *Circulation*. 1963;27:339-345.
11. Jardin F, Gurdjian F, Desfonds P, Fouilladieu JL, Margairaz A. Hemodynamic factors influencing arterial hypoxemia in massive pulmonary embolism with circulatory failure. *Circulation*. 1979;59(5):909-912.
12. Kasper W, Geibel A, Tiede N, Just H. Patent foramen ovale in patients with haemodynamically significant pulmonary embolism. *Lancet*. 1992;340(8819):561-564.
13. Vodoz JF, Cottin V, Glerant JC, et al. Right-to-left shunt with hypoxemia in pulmonary hypertension. *BMC Cardiovasc Disord*. 2009;9:15.
14. Consensus statement on the use of corticosteroids as adjunctive therapy for pneumocystis pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. The National Institutes of Health-University of California Expert Panel for Corticosteroids as Adjunctive Therapy for Pneumocystis Pneumonia. *N Engl J Med*. 1990;323(21):1500-1504.
15. Ferguson ND, Fan E, Camporota L, et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med*. 2012;38(10):1573-1582.
16. Matthay MA, Ware LB, Zimmerman GA. The acute respiratory distress syndrome. *J Clin Invest*. 2012;122(8):2731-2740.
17. Kasmani R, Irani F, Okoli K, Mahajan V. Re-expansion pulmonary edema following thoracentesis. *CMAJ*. 2010;182(18):2000-2002.
18. Barker AF, Bergeron A, Rom WN, Hertz MI. Obliterative bronchiolitis. *N Engl J Med*. 2014;370(19):1820-1828.
19. Park MS. Diffuse alveolar hemorrhage. *Tuberc Respir Dis (Seoul)*. 2013;74(4):151-162.

Elite Books

20. Rodriguez-Roisin R, Krowka MJ. Hepatopulmonary syndrome–a liver-induced lung vascular disorder. *N Engl J Med*. 2008;358(22):2378-2387.
21. Wallis A, Spinks K. The diagnosis and management of interstitial lung diseases. *BMJ*. 2015;350:h2072.
22. Gossage JR, Kanj G. Pulmonary arteriovenous malformations. A state of the art review. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158(2):643-661.
23. Sarkar M, Mahesh DM, Madabhavi I. Digital clubbing. *Lung India*. 2012;29(4):354-362.
24. Porres-Aguilar M, Altamirano JT, Torre-Delgadillo A, Charlton MR, Duarte-Rojo A. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome: a clinician-oriented overview. *Eur Respir Rev*. 2012;21(125):223-233.

Elite Books

Capítulo 47

ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL

Caso: hombre de 58 años de edad con la piel estirada

Un hombre de 58 años de edad se presenta en la sala de urgencias con disnea. Informa que estaba sano hasta hace 10 años, cuando notó que sus dedos cambiaban a una coloración blanquecina con el frío. Unos cuantos años después desarrolló estiramiento progresivo de la piel y disminución de la movilidad de las manos, lo que lo hizo depender de su esposa para la mayoría de las tareas. Vive en un ambiente rural y no buscó atención médica con anterioridad. A lo largo del año pasado desarrolló tos seca y dificultad para recuperar el aliento; ahora presenta disnea en reposo. La revisión de los sistemas es relevante por la presencia de reflujo gastroesofágico, para lo que el paciente toma medicamentos de venta libre.

La frecuencia cardiaca es de 104 latidos por minuto y la frecuencia respiratoria de 26 respiraciones por minuto. La saturación de oxígeno en hemoglobina mediante oximetría de pulso (Sp_{O_2}) es de 86% con aire ambiental (usando una sonda en el lóbulo de la oreja). La presión venosa yugular es de 12 cm H_2O. La auscultación cardiaca revela un ruido P2 fuerte y un soplo diastólico decreciente temprano sobre el segundo espacio intercostal a lo largo del borde esternal izquierdo que aumenta con la inspiración. Hay estertores teleespiratorios finos más pronunciados en las bases de los pulmones. Las manos del paciente se muestran en la figura 47-1. Las imágenes por tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) del tórax se muestran en la figura 47-2A (proyección coronal) y la figura 47-2B (corte transversal de los lóbulos inferiores).

Elite Books

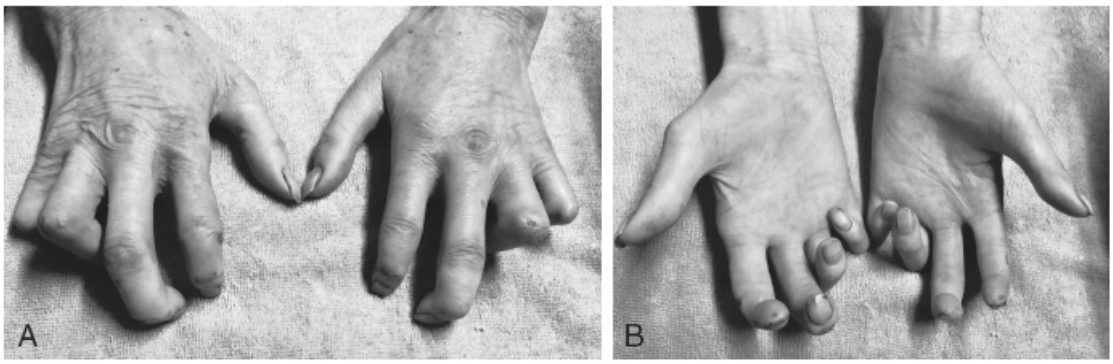


Figura 47-1.

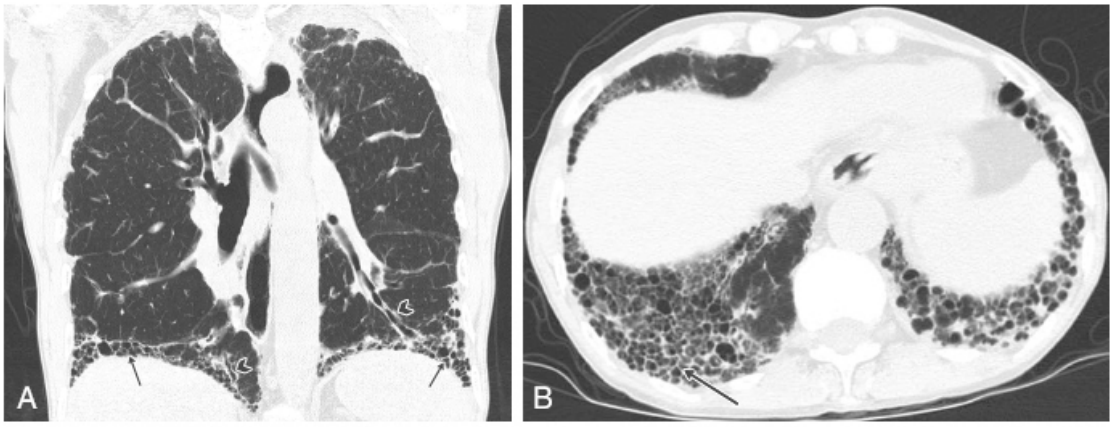


Figura 47-2.

¿Cuál es el diagnóstico más probable en este paciente?

¿Qué es la enfermedad pulmonar intersticial (EPI)?

La EPI describe un grupo heterogéneo de enfermedades que afectan el parénquima pulmonar, incluidos los alveolos, los capilares pulmonares y los espacios intersticiales, al producir manifestaciones clínicas, fisiológicas, imagenológicas e histológicas características (fig. 47-3).[1,2]

Elite Books

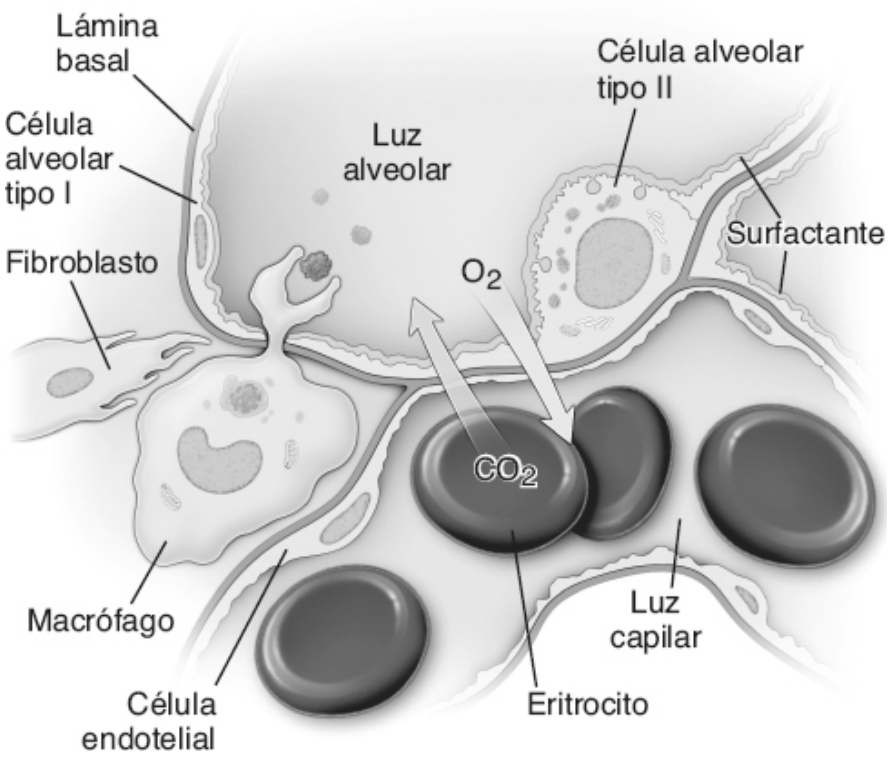


Figura 47-3. Elementos microscópicos del parénquima pulmonar. (De Ross MH, Pawlina W. *Histology: A Text and Atlas with Correlated Cell and Molecular Biology.* 7th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2016.)

¿Cuáles son los síntomas de la enfermedad pulmonar intersticial?

Los síntomas más frecuentes de EPI incluyen disnea, tos seca, fatiga y pérdida de peso. Hay síntomas adicionales que pueden acompañar etiologías específicas de EPI (p. ej., ojos secos en el síndrome de Sjögren). El inicio de los síntomas y la evolución de la enfermedad pueden ser agudos y de progresión rápida o insidiosos según la etiología subyacente y a menudo varían en pacientes con la misma etiología.[2]

¿Cuáles son los datos físicos de la enfermedad pulmonar intersticial?

Los estertores teleespiratorios finos bilaterales son características distintivas de la EPI. Otros datos pulmonares pueden incluir frotes pleurales y rechinidos inspiratorios. Los datos extrapulmonares pueden comprender dedos en palillo de tambor y signos de hipertensión pulmonar (p. ej., P2 fuerte). Es posible que los datos adicionales se relacionen con

Elite Books

etiologías específicas de EPI (p. ej., pápulas de Gottron en dermatomiositis).[2]

¿Cuál es la función de la radiografía convencional en la evaluación de la enfermedad pulmonar intersticial?

La radiografía de tórax convencional no es ni sensible ni específica para el diagnóstico de EPI. Sin embargo, los datos pueden incluir volúmenes pulmonares disminuidos y aumento de marcas reticulonodulares. El patrón de cambios (p. ej., predominio del lóbulo superior en sarcoidosis) o datos relacionados (p. ej., placas pleurales en asbestosis) pueden sugerir etiologías particulares de EPI. La radiografía de tórax también puede ser útil en la evaluación de fuentes alternativas o adicionales de síntomas, como edema pulmonar o derrames pleurales.[2]

¿Cuál es la función de las imágenes por TC en la evaluación de la enfermedad pulmonar intersticial?

Cuando se sospeche EPI deben realizarse imágenes por TCAR sin contraste. Los dos patrones principales de EPI en las imágenes de TCAR son neumonía intersticial usual (NIU) y neumonía intersticial inespecífica (NII).[2]

¿Cuáles son las características de la neumonía intersticial usual en las imágenes por TC de alta resolución?

En el patrón de NIU de EPI en las imágenes TCAR incluyen reticulaciones subpleurales con predominio de la parte inferior del pulmón, bronquiectasias por tracción, patrón en panal de abejas (es decir, dilatación quística de los bronquiolos distales) y opacidades mínimas en vidrio molido.[2]

¿Cuáles son las características

El patrón de NII de EPI en las imágenes TCAR comprenden opacificación subpleural en vidrio molido con predominio en la parte inferior del pulmón y

Elite Books

de la neumonía intersticial inespecífica en las imágenes por TC de alta resolución?

reticulaciones y bronquiectasias por tracción en ausencia de patrón en panal de abejas.[2]

¿Cuáles son los datos de la enfermedad pulmonar intersticial en las pruebas de función pulmonar?

En las pruebas de función pulmonar, la EPI suele manifestarse como un patrón restrictivo (es decir, capacidad vital forzada [CVF] y volumen espiratorio forzado en 1 segundo [VEF_1] bajos con VEF_1/CVF normales) en combinación con afección en las pruebas de transferencia de gases (es decir, capacidad de difusión alterada de monóxido de carbono [DLCO]). La difusión alterada puede ser la única anormalidad en la EPI temprana. La prueba de caminata durante 6 minutos (que mide la distancia caminada y la desaturación de oxígeno) se correlaciona con la gravedad y puede ser un factor pronóstico en ciertas formas de EPI.[2]

¿Cuál es la función de la broncoscopia en la evaluación de la enfermedad pulmonar intersticial?

La broncoscopia puede ser útil para excluir infección en pacientes con sospecha de EPI. Además, es posible que el lavado broncoalveolar (LBA) genere diferenciales celulares que apoyan etiologías específicas de EPI (p. ej., predominio linfocítico marcado en la neumonitis por hipersensibilidad). Las biopsias endobronquiales o transbronquiales en ocasiones establecen el diagnóstico e incluso el tipo de EPI (p. ej., sarcoidosis), pero por lo general son demasiado pequeñas para diagnosticar la mayor parte de los casos.[2]

¿Cuáles son los datos histológicos de la enfermedad

La biopsia pulmonar quirúrgica puede ser útil para identificar EPI y subtipos específicos. Como en las imágenes por TCAR, hay dos patrones histológicos importantes de EPI: NIU y NII. La biopsia pulmonar puede ser riesgosa, sobre todo en pacientes mayores: la biopsia pulmonar abierta se relaciona con una mortalidad aproximada de 4% a los 30 días, en tanto

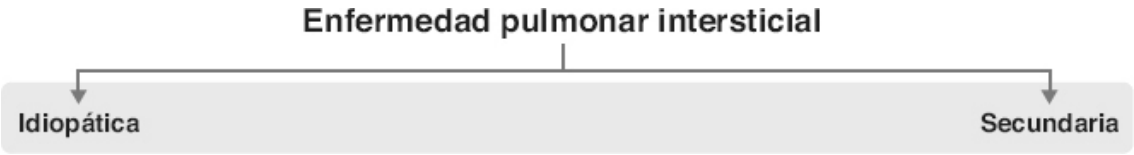
Elite Books

pulmonar intersticial?

que la biopsia con cirugía toracoscópica asistida con video (CTAV) se relaciona con una mortalidad cercana a 2% a los 30 días.[2]

¿Cuáles son las dos categorías generales de enfermedad pulmonar intersticial?

La EPI puede ser idiopática o secundaria a otros trastornos.



Algunas formas secundarias de EPI se presentan con patrones imagenológicos e histológicos de tipos particulares de EPI idiopática. En general, la EPI secundaria es más frecuente que la EPI idiopática.

ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL IDIOPÁTICA

¿Qué es la enfermedad pulmonar intersticial idiopática?

Las formas idiopáticas de EPI se presentan con patrones clínicos, imagenológicos e histológicos característicos, pero no se relacionan con enfermedades sistémicas o exposiciones conocidas o identificables.

¿Cuáles son las formas idiopáticas de enfermedad pulmonar intersticial?

Un hombre de 68 años de edad previamente sano desarrolla disnea de progresión lenta y

Fibrosis pulmonar idiopática (FPI). *Ya que la FPI es la correlación clínica del patrón morfológico de NIU, los términos suelen ser pareados (es decir, FPI/NIU).*

Elite Books

tos seca a lo largo de 1 año, y tiene estertores teleespiratorios finos y dedos en palillo de tambor a la exploración y un patrón NIU en las imágenes TCAR.	
El segundo patrón morfológico principal de la EPI.	Neumonía intersticial inespecífica.
Una mujer de 55 años de edad se presenta a la sala de urgencias con disnea, tos no productiva y fiebre por tercera vez en el mes a pesar de varios esquemas de antibióticos y se encuentra que de nuevo tiene consolidación pulmonar, pero en un sitio diferente en comparación con episodios previos.	Neumonía organizada criptógena (NOC o bronquiolitis obliterante con neumonía organizada).
Infiltración intersticial difusa con linfocitos, plasmacitos y macrófagos, a menudo relacionados con folículos linfoides	Neumonía intersticial linfoide (NIL).

Elite Books

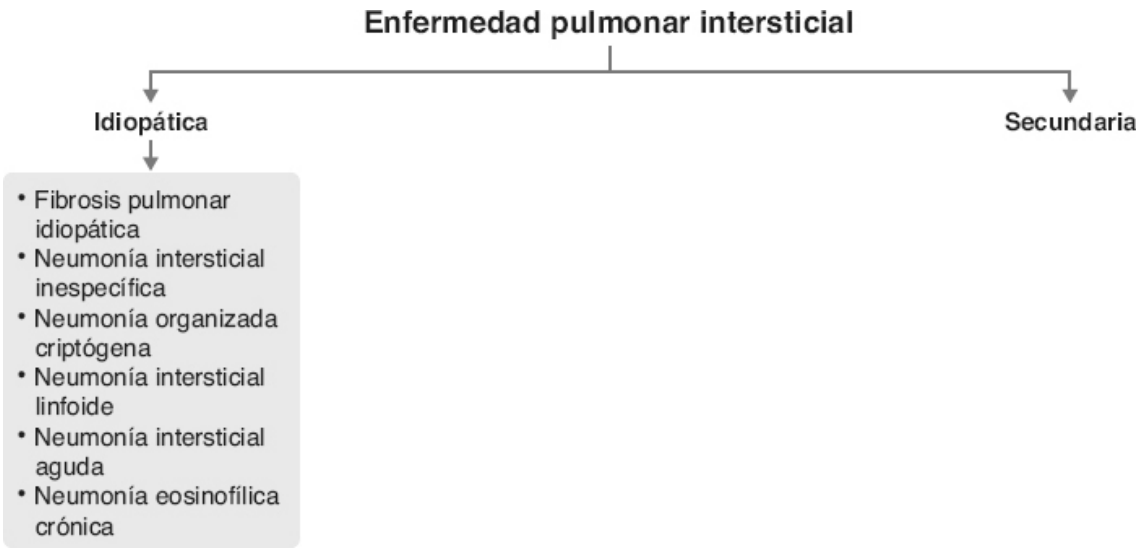
reactivos peribronquiales.

La única forma idiopática de EPI con síntomas de inicio agudo.

Neumonía intersticial aguda (NIA o síndrome de Hamman-Rich).

Una mujer de 45 años de edad con disnea de progresión lenta y tos a lo largo de varios meses presenta eosinofilia periférica.

Neumonía eosinofílica crónica (NEC).



¿Cuáles son las características clínicas de la fibrosis pulmonar idiopática?

La FPI es el tipo más frecuente de EPI, con una prevalencia en países industrializados de unos 65 casos por 100 000 personas. Suele ocurrir en pacientes mayores de 50 años de edad con inicio insidioso y progresión gradual con los años. A la larga es letal en la mayoría de los casos, pero ciertas terapéuticas pueden hacer más lenta la progresión, incluidos inhibidores de la

Elite Books

tirosina cinasa (p. ej., nintedanib), antifibróticos (p. ej., pirfenidona) y oxígeno suplementario. Otros tratamientos, como la rehabilitación pulmonar y el dirigido a la enfermedad por reflujo gastroesofágico asintomática, también pueden ser benéficos. Debe considerarse el trasplante pulmonar para pacientes apropiados. Algunos pacientes experimentan exacerbaciones agudas de FPI y pueden responder a los glucocorticoides.[3,4]

¿Cuáles son las características clínicas de la neumonía intersticial inespecífica?

El inicio de la NII por lo general ocurre entre los 40 y 50 años de edad, alrededor de 10 años antes del comienzo en pacientes típicos con FPI. Los síntomas son similares, pero más leves que la FPI. El tratamiento incluye glucocorticoides y otros agentes inmunosupresores, y la mayoría de los pacientes se estabiliza o mejora. En comparación con la FPI, el pronóstico de la NII es mejor.[5]

¿Cuáles son las características imagenológicas de la neumonía organizada criptógena?

Los datos característicos de la NOC en las imágenes TCAR son opacidades pulmonares, que varían de vidrio molido a consolidación, ubicadas en una distribución periférica o peribronquial y que afectan más a menudo los lóbulos inferiores. Las opacidades varían en tamaño, de unos cuantos centímetros a la totalidad del lóbulo, y tienden a ser migratorias en las imágenes repetidas.[5]

¿Cuáles son las características clínicas de la neumonía intersticial linfoide?

La NIL es más frecuente en mujeres y suele presentarse en la quinta década de vida. Hay una progresión insidiosa de los síntomas, incluidos disnea y tos, a lo largo de un periodo de 3 años o más. *La NIL idiopática es rara; se presenta más a menudo como resultado de un trastorno*

Elite Books

secundario (p. ej., síndrome de Sjögren y síndrome de inmunodeficiencia adquirida).[5]

¿Cuáles son las características clínicas de la neumonía intersticial aguda?

Los pacientes con NIA se presentan a una media de edad de 50 años y los síntomas suelen desarrollarse en un periodo de 3 semanas, por lo general con el antecedente de una enfermedad de tipo viral. El tratamiento es sobre todo de apoyo, pero los glucocorticoides pueden ser efectivos al inicio de la evolución de la enfermedad. La tasa de mortalidad es elevada y la mayoría de los sobrevivientes desarrolla fibrosis pulmonar.[5]

¿Qué característica radiográfica distintiva se relaciona con neumonía eosinofílica crónica?

En las imágenes del tórax puede verse la consolidación del espacio aéreo periférico, que a menudo se denomina “sombra negativa fotográfica de edema pulmonar” en casos de NEC.[5]

Algunas formas secundarias de EPI se presentan con patrones morfológicos de las formas idiopáticas de EPI (p. ej., la EPI relacionada con síndrome de Sjögren a menudo se presenta en un patrón de NIL). Estos trastornos secundarios deben descartarse antes de establecer un diagnóstico de EPI idiopática.

CAUSAS SECUNDARIAS DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL

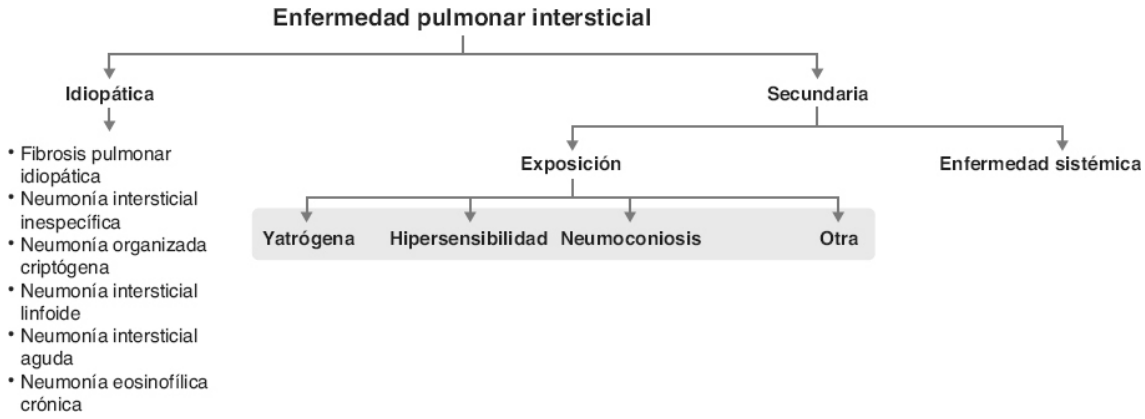
¿Cuáles son las dos causas generales de enfermedad pulmonar intersticial secundaria?

La EPI puede ocurrir como resultado de exposición o de una enfermedad sistémica.

Elite Books

¿Qué tipos generales de exposiciones pueden conducir a enfermedad pulmonar intersticial?

Las causas de EPI relacionada con exposición pueden dividirse en las siguientes subcategorías: yatrógenas, hipersensibilidad, neumoconiosis y otras.



ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL RELACIONADA CON EXPOSICIÓN YATRÓGENA

¿Qué exposiciones yatrógenas se relacionan con enfermedad pulmonar intersticial?

En ocasiones no es la enfermedad sistémica

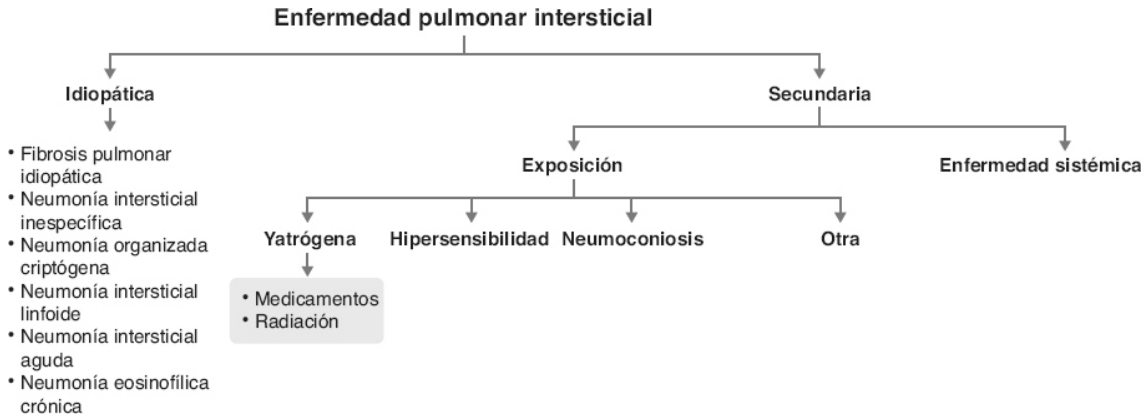
Medicamentos.

Elite Books

subyacente que conduce a la enfermedad pulmonar intersticial, es más bien el tratamiento usado.

Buscar marcas de tatuajes en el tórax.

Antecedentes de radioterapia torácica de haz externo.



¿Qué medicamentos se relacionan con enfermedad pulmonar intersticial?

Numerosos medicamentos se relacionan con EPI, incluidos aquellos para trastornos reumáticos (p. ej., metotrexato), quimioterapéuticos (p. ej., bleomicina), modificadores biológicos (p. ej., etanercept), inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (p. ej., fluoxetina), antibióticos (p. ej., nitrofurantoína) y cardiacos (p. ej., amiodarona). En algunos casos, la suspensión del fármaco va seguida de la resolución total de la EPI.[2]

¿Con qué frecuencia resulta la radioterapia torácica de haz externo en toxicidad pulmonar?

La ocurrencia y la gravedad de la enfermedad pulmonar después de radioterapia de haz externo dependen de varios factores, como la dosis suministrada y el volumen pulmonar irradiado. La neumonitis sintomática inducida por

Elite Books

radiación suele desarrollarse 1 a 3 meses después del tratamiento. Algunos pacientes experimentan resolución de la neumonitis en tanto que otros desarrollan fibrosis pulmonar. En algunos casos la fibrosis pulmonar se desarrolla en ausencia de una fase aguda. La fibrosis suele presentarse entre 6 y 24 meses después del tratamiento y se logra estabilidad al cabo de 2 años. El patrón radiográfico de la enfermedad tiende a conformarse con el campo de irradiación, manifestando una variedad de formas (p. ej., rectangular).[6]

ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL RELACIONADA CON NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD

¿Qué es la neumonitis por hipersensibilidad (NH)?

La NH (es decir, alveolitis alérgica extrínseca) describe un síndrome relacionado con la inhalación repetida y la sensibilización a antígenos aerosolizados en hospedadores susceptibles, lo que resulta en cambios inflamatorios en el parénquima pulmonar y las vías aéreas. Suele haber un antecedente de exposición con datos clínicos, imagenológicos e histológicos compatibles.[7]

¿Qué tan frecuente es la neumonitis por hipersensibilidad?

La NH representa hasta 15% de todos los casos de EPI en el mundo industrializado. Sin embargo, muchos casos no se reconocen o se caracterizan de forma errónea, por lo que la verdadera prevalencia puede ser mayor.[7]

¿Cuáles son las principales clases de

Las principales clases de antígenos relacionados con NH incluyen antígenos bacterianos, antígenos micóticos, proteínas

Elite Books

antígenos que causan neumonitis por hipersensibilidad?	de animales o aves, proteínas de insectos y sustancias químicas. Los pacientes pueden estar expuestos a estos antígenos en una variedad de ambientes, entre ellos el hogar y el lugar de trabajo.[7,8]
¿Cuál es la evolución clínica de la neumonitis por hipersensibilidad?	La evolución de la NH es muy variable, con algunos casos que se manifiestan como una enfermedad aguda que se resuelve sin secuelas a largo plazo y otros casos con fibrosis pulmonar crónica. Hay una superposición considerable entre las formas aguda, subaguda y crónica de la enfermedad (p. ej., un paciente con NH crónica puede tener exacerbaciones agudas con la exposición a antígenos) y faltan criterios clínicos para distinguir los subtipos.[7,8]
¿Cuáles son las características clínicas de la neumonitis por hipersensibilidad aguda?	Los síntomas de la NH suelen ocurrir en el lapso de unas horas de la exposición al antígeno y se parecen a una enfermedad tipo influenza. A menudo hay sibilancias a la exploración. La NH aguda es típica con especies de actinomicetos termófilos o exposición a antígenos micóticos. Los pacientes casi siempre comienzan a mejorar en horas a días. Las recurrencias con la exposición repetida al antígeno son frecuentes. La NH aguda suele ser no progresiva.[8]
¿Cuáles son las características clínicas de la neumonitis por hipersensibilidad subaguda?	Los síntomas de NH subaguda por lo general se desarrollan en semanas a meses e incluyen disnea, fatiga y tos. La NH subaguda suele ser progresiva.[8]
¿Cuáles son las	Los síntomas de la NH crónica suelen ser insidiosos, de naturaleza lentamente

Elite Books

características clínicas de la neumonitis por hipersensibilidad crónica?

progresiva y a menudo culminan en fibrosis pulmonar. Este tipo de presentación es típica con exposición a antígeno de aves. Los pacientes con NH crónica, sobre todo varones fumadores, pueden experimentar exacerbaciones agudas.[8]

¿Cuál es la función de las pruebas serológicas en la evaluación de neumonitis por hipersensibilidad?

Los análisis en suero para anticuerpos precipitantes (es decir, precipitinas) están disponibles y apoyan el diagnóstico de NH cuando son positivos. Sin embargo, los resultados son positivos en muchos pacientes que se han expuesto a estos antígenos, pero no tienen un síndrome clínico compatible de NH. A la inversa, un resultado negativo no descarta NH porque el antígeno particular que causa la enfermedad puede no haber estado incluido en el ensayo.[7]

¿Cuáles son los datos radiográficos de neumonitis por hipersensibilidad?

La radiografía de tórax de pacientes con NH puede demostrar datos variables. En la NH aguda y subaguda es posible que la radiografía de tórax sea normal, pero también puede mostrar datos inespecíficos como opacidades en vidrio molido y opacidades nodulares finas. Los datos de la NH crónica son más específicos y consisten en cambios fibróticos predominantes del lóbulo superior como opacidades reticulares y aspecto de panal de abejas.[7]

¿Cuáles son los datos de la neumonitis por hipersensibilidad crónica en las imágenes de TC de alta resolución?

Los datos típicos de la NH en las imágenes TCAR incluyen una combinación de opacidades nodulares centrolobulillares y aspecto de vidrio molido reticular con cambios fibróticos como engrosamiento del tabique interlobulillar, pérdida de volumen, bronquiectasias por tracción y aspecto de panal de abejas. Los cambios fibróticos tienden a respetar los lóbulos inferiores, una

Elite Books

característica distintiva entre la NH crónica y la NIU o la NII.[8]

¿Cuál es el tratamiento para la neumonitis por hipersensibilidad?

El dato característico de la NH en la broncoscopia con LBA es un aumento del recuento celular total con una elevación dramática del porcentaje de linfocitos T (> 20%, a menudo > 50%; normal < 5%).[7,8]

¿Cuál es la función de la broncoscopia en la evaluación de la neumonitis por hipersensibilidad?

Evitar la exposición a los antígenos ofensores es la piedra angular del tratamiento de la NH. Los glucocorticoides pueden aliviar los síntomas agudos en casos que no se resuelven después de eliminar la exposición al antígeno, pero no parecen afectar los resultados a largo plazo.[7]

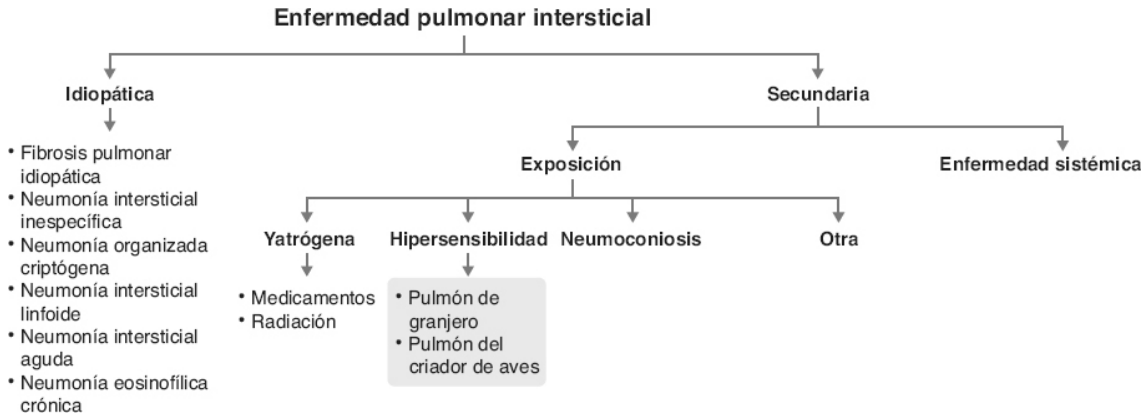
¿Cuáles son los tipos frecuentes de neumonitis por hipersensibilidad?

Exposición a paja y grano mohosos.

Pulmón de granjero.

Pericos, canarios o guacamayas mascotas.

Pulmón del criador de aves.



¿Qué antígenos son

El pulmón de granjero se relaciona más a

Elite Books

principalmente responsables del pulmón de granjero?

menudo con antígenos de especies de actinomicetos termófilos y hongos (p. ej., especies de *Aspergillus*). *El pulmón de granjero es el prototipo de la NH aguda.*[8]

¿Qué antígenos son principalmente responsables del pulmón del criador de aves?

Los antígenos relacionados con el pulmón del criador de aves provienen de una mezcla de proteínas de alto y bajo peso molecular en la excreta de las aves y suero seco, así como en las plumas. *El pulmón del criador de aves es el prototipo de la NH crónica (pero también puede causar NH aguda).*[8]

¿Cuáles son los otros tipos de neumonitis por hipersensibilidad?

Se han descrito muchos otros tipos de NH, algunos de los cuales incluyen el pulmón de quienes trabajan con madera (por especies de *Alternaria),* el pulmón de jacuzzi (por *Mycobacterium avium-intracellulare*) y el pulmón de quienes trabajan con sustancias químicas (p. ej., por diisocianatos).

ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL RELACIONADA CON NEUMOCONIOSIS

¿Qué es la neumoconiosis?

Neumoconiosis describe una enfermedad que ocurre como resultado de la reacción del pulmón a varias partículas inorgánicas inhaladas y polvo, por lo general en el ámbito laboral.[9]

¿Cuáles son las neumoconiosis más frecuentes?

Minería, explotación de canteras, excavación de túneles y granallado.

Silicosis.

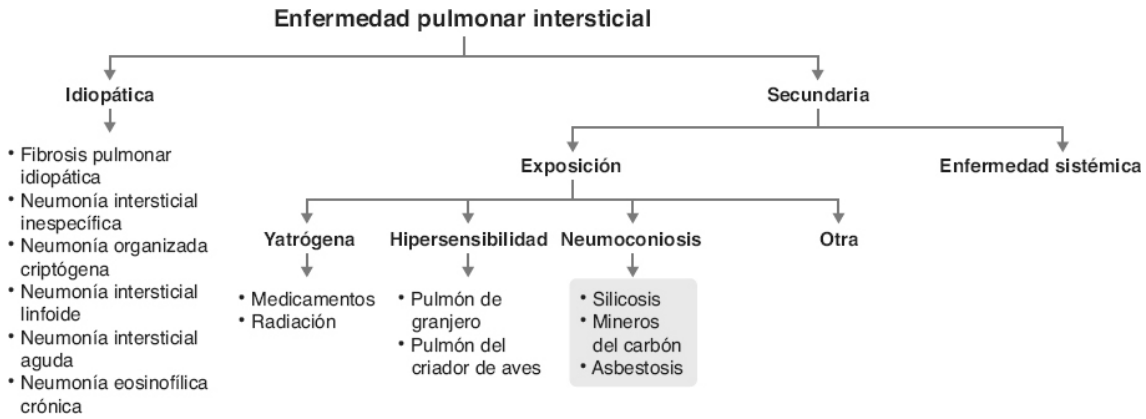
“Pulmón negro”.

Neumoconiosis de los mineros del carbón.

Elite Books

Albañiles, plomeros, electricistas y trabajadores de astilleros.

Asbestosis.



¿Cuándo se desarrolla silicosis después de la exposición?

Hay tres formas principales de silicosis: aguda, crónica y acelerada. La silicosis aguda (es decir, silicoproteinosis aguda) es rara, pero puede ocurrir en semanas a unos pocos años después de una exposición de alto nivel. Suele ser progresiva con un pronóstico desfavorable. La silicosis crónica (es decir, silicosis clásica), la forma más frecuente, se desarrolla de forma insidiosa después de 10 o más años de exposición de bajo nivel. Los dos subtipos de silicosis crónica son silicosis simple y fibrosis masiva progresiva (FMP); las características clínicas y de las imágenes de la FMP son más graves. La silicosis acelerada se desarrolla 5 a 10 años después de la exposición inicial de alto nivel; las características clínicas y de las imágenes son similares a la silicosis crónica (por lo general el subtipo FMP).[10]

¿Cuándo suele desarrollarse la

La neumoconiosis del minero de carbón suele presentarse > 10 años después de la

Elite Books

neumoconiosis del minero de carbón después de la exposición?	exposición inicial y, como la silicosis crónica, se caracteriza por los subtipos simple y FMP.[11]
¿Cuáles son los datos de la silicosis y la neumoconiosis de los mineros de carbón en las imágenes por TC de alta resolución?	Las imágenes de TCAR características de silicosis y la neumoconiosis de los mineros del carbón son similares. Los datos más frecuentes son opacidades nodulares bien definidas, de configuración uniforme y predominantemente ubicadas en las zonas superiores del pulmón. Los nódulos son más pequeños (< 1 cm) en las formas más leves (es decir, simple) y más grandes (≥ 1 cm) en las más graves (es decir, FMP).[11]
¿Qué enfermedad infecciosa granulomatosa se relaciona tanto con silicosis como con neumoconiosis de los mineros de carbón?	Ocurren tuberculosis pulmonar y extrapulmonar con mayor frecuencia en pacientes con silicosis y neumoconiosis de los mineros de carbón y el riesgo aumenta con la gravedad de la enfermedad pulmonar. Las cavitaciones en las imágenes del tórax son el indicador más fuerte de tuberculosis coexistente.[9]
¿Cuál es el espectro de las manifestaciones de la enfermedad pulmonar relacionada con asbesto?	La inhalación de asbesto puede causar trastornos respiratorios benignos (p. ej., placas pleurales y engrosamiento y derrames pleurales), enfermedad pulmonar intersticial (es decir, asbestosis) y enfermedad neoplásica (p. ej., mesotelioma y carcinoma broncógeno). La asbestosis suele desarrollarse 20 a 30 años después de la exposición con una gravedad que es proporcional a la magnitud y la duración de la exposición.[12]
¿Cuáles son las otras neumoconiosis?	Las neumoconiosis menos frecuentes incluyen beriliosis, neumoconiosis de

Elite Books

metales pesados (p. ej., cobalto), talcosis y siderosis.[9]

ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL RELACIONADA CON OTRAS EXPOSICIONES

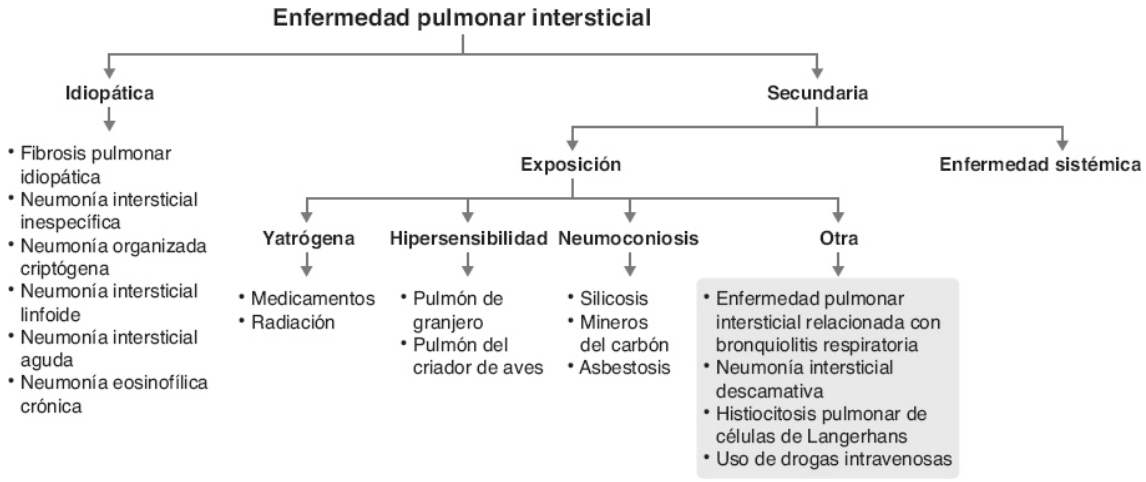
¿Cuáles son los otros tipos de enfermedad pulmonar intersticial relacionada con exposición?

Los fumadores están en riesgo de estos tres tipos de EPI.

Enfermedad pulmonar intersticial relacionada con bronquiolitis respiratoria (EPI-BR), neumonía intersticial descamativa (NID) e histiocitosis pulmonar de células de Langerhans (HPCL).

Riesgo elevado por endocarditis infecciosa del lado derecho.

Uso de drogas intravenosas.



¿Cuáles son las características clínicas de la enfermedad pulmonar intersticial relacionada con

La EPI-BR suele afectar a los fumadores activos de 30 a 40 años de edad con antecedentes de ≥ 30 cajetillas-año, con un ligero predominio en varones. La disnea y la tos leve son los síntomas más frecuentes. Hay estertores inspiratorios en cerca de la

Elite Books

bronquiolitis respiratoria?	mitad de los casos, en tanto que los dedos en palillo de tambor son raros. La piedra angular del tratamiento es la suspensión del tabaquismo. La enfermedad suele permanecer estable o mejorar y el pronóstico a largo plazo es favorable.[13]
¿Cuáles son las características clínicas de la neumonía intersticial descamativa?	La NID afecta más a menudo a los fumadores (90% de los casos) en la cuarta y quinta décadas de vida, con una predilección de 2:1 por los varones. La disnea y la tos son los síntomas más frecuentes. Los estertores inspiratorios están presentes en la mayoría y hay dedos en palillo de tambor en cerca de la mitad de los casos. La suspensión del tabaquismo es la piedra angular del manejo, pero los glucocorticoides pueden ser benéficos en algunos casos. El pronóstico es mixto: algunos pacientes experimentan una recuperación completa y en otros la enfermedad avanza a pesar del tratamiento.[13]
¿Cuáles son las características clínicas de la histiocitosis pulmonar de células de Langerhans?	La HPCL afecta a fumadores de mediana edad con un ligero predominio en mujeres. La disnea y la tos son los síntomas más frecuentes. En algunos casos puede haber afección de otros órganos y sistemas (p. ej., hueso, piel, nódulos linfáticos). La suspensión del tabaquismo es la piedra angular del manejo y suele relacionarse con un buen pronóstico cuando se instituye temprano en la evolución de la enfermedad.[14]
¿Cuál es el mecanismo de la enfermedad pulmonar intersticial relacionada con el uso	El talco, un agente usado para mantener la integridad de los medicamentos en forma de tableta, puede alojarse dentro del pulmón y causar una reacción granulomatosa de cuerpo extraño cuando los pacientes

Elite Books

de drogas intravenosas?

pulverizan e inyectan por vía intravenosa los medicamentos de prescripción médica.[15]

ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL RELACIONADA CON ENFERMEDAD SISTÉMICA

¿Qué enfermedades sistémicas se relacionan con enfermedad pulmonar intersticial?

Una enfermedad granulomatosa multisistémica que a menudo afecta los pulmones al producir linfadenopatía hiliar y mediastínica con o sin cambios parenquimatosos predominantes en el lóbulo superior, como engrosamiento de la pared bronquial, nódulos a lo largo de los haces broncovasculares, opacidades en vidrio molido, quistes y fibrosis.

Sarcoidosis.

Elite Books

Piel engrosada y endurecida.	Esclerodermia (es decir, esclerosis sistémica [ES]).
Relacionada con anticuerpos contra péptido citrulinado cíclico.	Artritis reumatoide (AR).
Una mujer de 48 años de edad con dolor y debilidad muscular proximal, creatina cinasa (CK) en suero elevada, exantema en heliotropo y "manos de mecánico" (fig. 47-4).	Dermatomiositis (DM).

Figura 47-4. Piel seca y cuarteada sobre las superficies lateral y palmar de los dedos, conocida como "manos de mecánico", que se

Elite Books

observa con frecuencia en el síndrome antisintetasa que ocurre en algunos pacientes con dermatomiositis o polimiositis. (De Koopman WJ, Moreland LW. *Arthritis and Allied Conditions A Textbook of Rheumatology.* 15th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.)

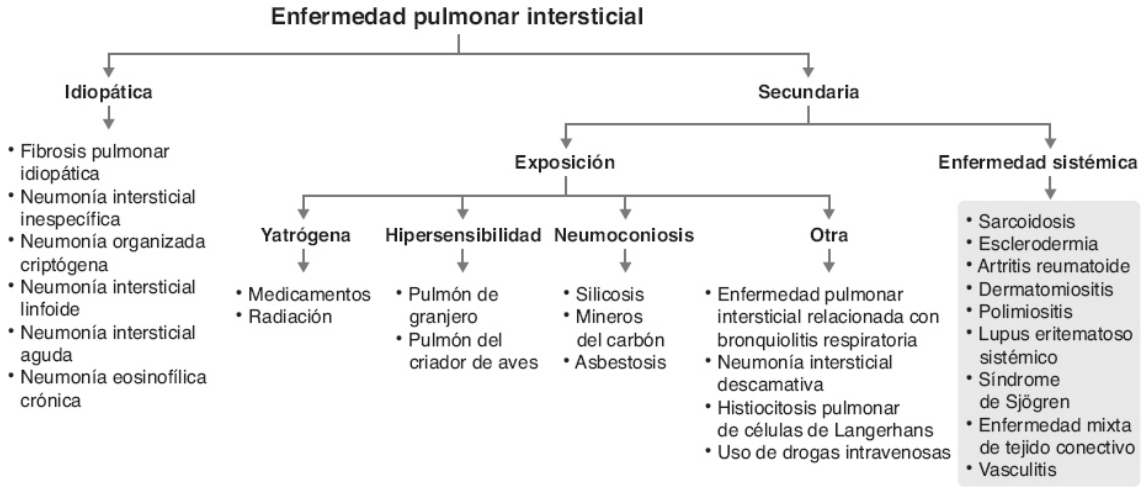
Una mujer de 45 años de edad con debilidad de músculos proximales, CK en suero elevada y ausencia de datos cutáneos o dolor muscular.	Polimiositis (PM).
Entre las enfermedades de tejido conectivo, esta se relaciona con la frecuencia relativa más baja de EPI.	Lupus eritematoso sistémico (LES).[16]
Una mujer de mediana edad con boca seca, ojos secos y parotiditis presenta anticuerpos anti-SSA (es decir, anti-Ro) en suero.	Síndrome de Sjögren.
Una mujer de 52 años de edad con fenómeno de	Enfermedad mixta de tejido conectivo (EMTC).

Elite Books

Raynaud, esclerodactilia, artritis inflamatoria poliarticular y miositis.

Hemoptisis, glomerulonefritis, púrpura palpable y pie caído.

Vasculitis.



¿Cuáles son las etapas de afección pulmonar de sarcoidosis?

Hay cuatro etapas de afección pulmonar de sarcoidosis, de acuerdo con la evaluación radiográfica: etapa 1, linfadenopatía hiliar y mediastínica bilateral sin enfermedad parenquimatosa; etapa 2, linfadenopatía hiliar bilateral con enfermedad parenquimatosa con predominio del lóbulo superior con características distintivas (p. ej., nódulos a lo largo de los haces broncovasculares); etapa 3, enfermedad parenquimatosa sola (linfadenopatía hiliar que se encoge o está ausente); y etapa 4, fibrosis, a menudo con predominio del lóbulo superior, por lo general acompañada por pérdida de volumen,

Elite Books

	bronquiectasia por tracción, quistes y pico yuxtafrénico (alrededor de 10% de los pacientes evoluciona a esta etapa). *La EPI de la sarcoidosis se relaciona con un patrón distintivo en las imágenes TCAR.*[2,17]
¿Qué tan frecuente es la enfermedad pulmonar intersticial en pacientes con esclerosis sistémica?	Una proporción significativa de los pacientes con ES desarrolla EPI. Es más frecuente en pacientes con ES difusa (aproximadamente 55%) en comparación con aquellos con ES limitada (alrededor de 35%). *La EPI de la ES se manifiesta más a menudo como neumonía intersticial inespecífica o usual.*[16]
¿Cuáles son las características de la enfermedad pulmonar intersticial relacionada con artritis reumatoide?	La EPI es la manifestación pulmonar más usual de AR y ocurre más a menudo en varones (2:1), con inicio más frecuente en la quinta o sexta décadas de vida. La ocurrencia de EPI disminuye la supervivencia de pacientes con AR en 10 a 2.5 años desde el tiempo del diagnóstico. *La EPI de la AR se manifiesta más a menudo como neumonía intersticial usual o inespecífica.* [18]
¿Qué tan frecuente es la enfermedad pulmonar intersticial en pacientes con dermatomiositis o polimiositis?	La EPI ocurre hasta en la mitad de los pacientes con dermatomiositis o polimiositis y se predice por la presencia de autoanticuerpos a las enzimas de sintetasa de aminoacil-tARN (p. ej., sintetasa de anti-histidil-tARN [anti-Jo-1]), que se relaciona con el síndrome de antisintetasa. *La EPI de la dermatomiositis y la polimiositis suele manifestarse como neumonía intersticial usual, inespecífica u organizada criptógena.*[16]
¿Qué poblaciones con lupus	Entre los pacientes con LES, la EPI es más frecuente en quienes son mayores, varones y tienen enfermedad de inicio tardío. *La EPI del LES*

Elite Books

eritematoso sistémico están en mayor riesgo de enfermedad pulmonar intersticial?	*se manifiesta más a menudo como NIA. Considerando la elevada prevalencia de LES en mujeres, más mujeres se ven afectadas por EPI a pesar de la frecuencia relativamente mayor en varones con LES.*[19]
¿Cuáles son los principales factores de riesgo para afección pulmonar relacionada con síndrome de Sjögren?	Los factores de riesgo para afección pulmonar en síndrome de Sjögren incluyen sexo masculino, tabaquismo, inicio tardío y evolución prolongada de la enfermedad. *La EPI del síndrome de Sjögren se manifiesta más a menudo como neumonía intersticial linfoide, inespecífica, usual u organizada criptógena.*[20]
¿Qué tan frecuente es la enfermedad pulmonar intersticial en pacientes con enfermedad mixta de tejido conectivo?	La EPI complica la EMTC en cerca de la mitad de los pacientes (alrededor de 20% de estos casos resulta en fibrosis intensa). La ocurrencia de EPI en pacientes con EMTC produce un aumento de la mortalidad. *La EPI de la EMTC suele manifestarse más a menudo como neumonía intersticial inespecífica.*[16,21]
¿Qué vasculitis se relacionan con enfermedad pulmonar intersticial?	La EPI se vincula con vasculitis relacionada con anticuerpo anticitoplasma de neutrófilo, en especial poliangitis microscópica, que con frecuencia está presente al momento del diagnóstico. *La EPI de la vasculitis se manifiesta más a menudo como neumonía intersticial usual.*[22]

Resumen de caso

Elite Books

Un hombre de 58 años de edad se presenta con disnea crónica y progresiva y pérdida de peso, y se encuentra que tiene hipoxemia, anormalidades de las manos y un P2 fuerte, un soplo diastólico, estertores teleespiratorios finos e imágenes transversales anormales del tórax.

¿Cuál es el diagnóstico más probable en este paciente?	Enfermedad pulmonar intersticial relacionada con esclerodermia.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué es esclerodermia?	Esclerodermia se refiere a un grupo de trastornos relacionados que resultan en piel engrosada y esclerosis (es decir, endurecimiento de la piel), así como úlceras cutáneas en los dedos. Según el subtipo de esclerodermia, puede haber una variedad de otras manifestaciones, lo que incluye afección de órganos internos (p. ej., dismotilidad esofágica).
¿Cuáles son los dos tipos principales de esclerodermia?	La esclerodermia puede ser localizada (p. ej., morfea) o sistémica (ES); esta última con frecuencia se vincula con afección de órganos internos. Hay dos subtipos principales de ES: cutánea limitada (alrededor de 60% de los casos) y cutánea difusa (alrededor de 35% de los casos). Puede existir una superposición considerable entre estos subtipos.[23]
¿Cuáles son las características principales de la esclerosis sistémica cutánea limitada?	La ES cutánea limitada afecta la piel, pero suele limitarse a las manos, los antebrazos y la cara. Los anticuerpos antinucleares séricos y los anticuerpos anticentrómero están presentes en casi todos los casos.[23]
¿Cuáles son las características principales de la esclerosis sistémica cutánea difusa?	La ES cutánea difusa avanza más rápido que la forma limitada. La afección cutánea puede extenderse a la parte proximal de los brazos, el tronco y la cara. Además del anticuerpo antinuclear, anti-Scl-70 es el anticuerpo más frecuente en la ES cutánea difusa. La afección temprana y grave de órganos internos (p. ej., vías gastrointestinales, riñones, pulmones, corazón) es típica.[23]
¿Cuál es la naturaleza de la afección pulmonar en la esclerosis sistémica cutánea difusa y limitada?	La ES cutánea limitada se relaciona más estrechamente con hipertensión pulmonar, en tanto que la cutánea difusa se asocia más con la EPI. Sin embargo, hay una superposición considerable y ambas manifestaciones pueden estar presentes en algunos casos.[23,24]
¿Qué datos se demuestran en la imagen de las manos del paciente de este caso?	La fotografía de las manos del paciente de este caso (véase fig. 47-1) muestra esclerodactilia, que se caracteriza por engrosamiento y endurecimiento de la piel, lo que le confiere un aspecto brilloso y lleva a la contracción de los dedos con pérdida de la movilidad. También hay evidencia de compresión de la piel de los dedos y úlceras con cicatrización deficiente.

Elite Books

¿Cuáles son los datos principales en las imágenes por TCAR del tórax de este caso?	Las imágenes de TCAR de este caso (véase fig. 47-2A y B) muestran opacidades reticulares subpleurales predominantes en el lóbulo inferior con patrón de panal de abejas (flechas), bronquiectasias por tracción (cabeza de flecha) y la ausencia de opacidades en vidrio molido.
¿De qué forma idiopática de enfermedad pulmonar intersticial es característico el patrón de las imágenes de este caso?	El patrón de las imágenes de TCAR en este caso es de NIU, que es una presentación frecuente de la EPI vinculada con esclerodermia.
Con base en los datos físicos, ¿qué trastorno pulmonar adicional es probable que presente el paciente de este caso?	El fuerte componente pulmonar del segundo ruido cardiaco (P2) sugiere hipertensión pulmonar, que puede relacionarse con ES.
¿Cuál es la relevancia del soplo diastólico en este caso?	Puede ocurrir insuficiencia de la válvula pulmonar como resultado de la hipertensión pulmonar. En este caso se conoce como soplo de Graham Steell.
¿Qué tan frecuente es la enfermedad pulmonar intersticial en pacientes con esclerosis sistémica?	Se encuentran cambios intersticiales en la gran mayoría de los pacientes con ES, pero se observa fibrosis pulmonar clínicamente significativa en cerca de la cuarta parte de los casos.[24]
¿Cuál es el pronóstico de la enfermedad pulmonar intersticial relacionada con esclerosis sistémica?[24]	El tratamiento para la EPI vinculada con esclerodermia, por lo general con ciclofosfamida, tiene solo beneficios modestos. Hay una variabilidad en el pronóstico, pero, en general, es desfavorable. Los pacientes con un patrón de NII tienden a presentar mejores resultados (mediana de supervivencia de 15 años) que aquellos que tienen un patrón de NIU (mediana de supervivencia de 3 años).

PUNTOS CLAVE

- EPI describe un grupo de enfermedades heterogéneas del parénquima pulmonar que producen manifestaciones clínicas, fisiológicas, imagenológicas e histológicas características.
- Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la EPI incluyen disnea, tos seca, estertores teleespiratorios bibasilares finos y dedos en palillo de tambor.
- La EPI puede ser aguda y de progresión rápida o insidiosa al inicio, dependiendo del subtipo.
- Las imágenes de TCAR son útiles en la evaluación de la EPI y pueden identificar patrones de datos relacionados con subtipos particulares de EPI.
- La EPI suele manifestarse como una enfermedad pulmonar restrictiva con capacidad de difusión alterada en las pruebas de función pulmonar.
- La broncoscopia o la biopsia quirúrgica (incluyendo CTAV) puede proporcionar un diagnóstico histológico y también evaluar en busca de etiologías alternativas (p. ej.,

Elite Books

infección).

- La EPI puede ser idiopática o secundaria a otros trastornos.
- La EPI idiopática no se relaciona con ningún trastorno secundario identificable.
- Las diversas formas idiopáticas de EPI se relacionan con imágenes y patrones histológicos distintivos.
- Los dos patrones morfológicos más frecuentes de EPI son neumonía intersticial usual e inespecífica.
- Puede ocurrir EPI secundaria como resultado de exposición o enfermedad sistémica.
- Las causas de EPI vinculada con exposición pueden dividirse en las siguientes subcategorías: yatrógena, NH, neumoconiosis y otras.
- Las formas secundarias de EPI, en particular enfermedades sistémicas, a menudo se presentan con patrones morfológicos de las formas idiopáticas de EPI.
- Las manifestaciones clínicas y el pronóstico de la EPI son muy variables y dependen del subtipo específico; va de autolimitada y reversible a rápidamente progresiva y letal.

REFERENCIAS

1. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
2. Wallis A, Spinks K. The diagnosis and management of interstitial lung diseases. *BMJ*. 2015;350:h2072.
3. Raghu G, Collard HR, Egan JJ, et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(6):788-824.
4. Raghu G, Rochwerg B, Zhang Y, et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT clinical practice guideline: treatment of idiopathic pulmonary fibrosis. An update of the 2011 clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;192(2):e3-e19.
5. Mueller-Mang C, Grosse C, Schmid K, Stiebellehner L, Bankier AA. What every radiologist should know about idiopathic interstitial pneumonias. *Radiographics*. 2007;27(3):595-615.
6. Williams JP, Johnston CJ, Finkelstein JN. Treatment for radiation-induced pulmonary late effects: spoiled for choice or looking in the wrong direction? *Curr Drug Targets*. 2010;11(11):1386-1394.
7. Spagnolo P, Rossi G, Cavazza A, et al. Hypersensitivity pneumonitis: a comprehensive review. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2015;25(4):237-250; quiz follow 50.

Elite Books

8. Selman M, Pardo A, King TE Jr. Hypersensitivity pneumonitis: insights in diagnosis and pathobiology. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(4):314-324.
9. Chong S, Lee KS, Chung MJ, Han J, Kwon OJ, Kim TS. Pneumoconiosis: comparison of imaging and pathologic findings. *Radiographics*. 2006;26(1):59-77.
10. Leung CC, Yu IT, Chen W. Silicosis. *Lancet*. 2012;379(9830):2008-2018.
11. Laney AS, Weissman DN. Respiratory diseases caused by coal mine dust. *J Occup Environ Med*. 2014;56(suppl 10):S18-S22.
12. Currie GP, Watt SJ, Maskell NA. An overview of how asbestos exposure affects the lung. *BMJ*. 2009;339:b3209.
13. Attili AK, Kazerooni EA, Gross BH, Flaherty KR, Myers JL, Martinez FJ. Smoking-related interstitial lung disease: radiologic-clinical-pathologic correlation. *Radiographics*. 2008;28(5):1383-1396; discussion 96-98.
14. Elia D, Torre O, Cassandro R, Caminati A, Harari S. Pulmonary Langerhans cell histiocytosis: a comprehensive analysis of 40 patients and literature review. *Eur J Intern Med*. 2015;26(5):351-356.
15. Roberts WC. Pulmonary talc granulomas, pulmonary fibrosis, and pulmonary hypertension resulting from intravenous injection of talc-containing drugs intended for oral use. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2002;15(3):260-261.
16. Castelino FV, Varga J. Interstitial lung disease in connective tissue diseases: evolving concepts of pathogenesis and management. *Arthritis Res Ther*. 2010;12(4):213.
17. Iannuzzi MC, Rybicki BA, Teirstein AS. Sarcoidosis. *N Engl J Med*. 2007;357(21):2153-2165.
18. Shaw M, Collins BF, Ho LA, Raghu G. Rheumatoid arthritis-associated lung disease. *Eur Respir Rev*. 2015;24(135):1-16.
19. Cheema GS, Quismorio FP Jr. Interstitial lung disease in systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Pulm Med*. 2000;6(5):424-429.
20. Flament T, Bigot A, Chaigne B, Henique H, Diot E, Marchand-Adam S. Pulmonary manifestations of Sjogren's syndrome. *Eur Respir Rev*. 2016;25(140):110-123.
21. Gunnarsson R, Aalokken TM, Molberg O, et al. Prevalence and severity of interstitial lung disease in mixed connective tissue disease: a nationwide, cross-sectional study. *Ann Rheum Dis*. 2012;71(12):1966-1972.
22. Katsumata Y, Kawaguchi Y, Yamanaka H. Interstitial lung disease with ANCA-associated vasculitis. *Clin Med Insights Circ Respir Pulm Med*. 2015;9(suppl 1):51-56.

Elite Books

23. Hinchcliff M, Varga J. Systemic sclerosis/scleroderma: a treatable multisystem disease. *Am Fam Physician*. 2008;78(8):961-968.
24. Schoenfeld SR, Castelino FV. Interstitial lung disease in scleroderma. *Rheum Dis Clin North Am*. 2015;41(2):237-248.

Elite Books

Capítulo 48

DERRAME PLEURAL

Caso: hombre de 62 años de edad con dolor torácico pleurítico

Un hombre filipino de 62 años de edad que se sometió a cirugía de revascularización coronaria 5 meses antes se presenta a la sala de urgencia con disnea progresiva. Había estado bien los meses que siguieron a la cirugía, hasta que 1 semana antes de la presentación comenzó a desarrollar fiebre, escalofríos y tos seca. A esto le siguió una disnea progresiva con el esfuerzo. También describe una molestia punzante en el hemitórax izquierdo que empeora con la respiración profunda y la tos. Además de la arteriopatía coronaria, el paciente no sufre problemas médicos conocidos. Nació en Filipinas y vivió ahí antes de emigrar a Estados Unidos hace 2 años. Nunca ha fumado cigarrillos.

La temperatura es de 38.3 °C y la frecuencia respiratoria de 26 latidos por minuto. El paciente se ve claramente enfermo y se encuentra diaforético. Hay una disminución de los movimientos respiratorios en la cara posterior izquierda del tórax, junto con matidez a la percusión y ausencia de frémito táctil. Presenta ruidos respiratorios bronquiales justo por arriba de la región con matidez, pero sin estertores inspiratorios. Las radiografías de tórax se muestran en la figura 48-1A (actual) y en la figura 48-1B (antes de la cirugía).

Se realiza una toracocentesis y el análisis de líquido pleural muestra un recuento de leucocitos de 2 600 células/μL con una fracción linfocítica de 95%. La concentración de proteínas en líquido pleural es de 5.8 g/dL (la concentración total de proteínas en suero es de 8.1 g/dL). La tinción de Gram del líquido pleural y la tinción de Ziehl-Neelsen para bacilos acidorresistentes no muestran ningún microorganismo. El cultivo está pendiente. El análisis citológico del líquido es negativo para células malignas. La concentración de desaminasa de adenosina en líquido pleural es 6.3 U/L (rango de referencia 0 a 9.4 U/L).

Elite Books

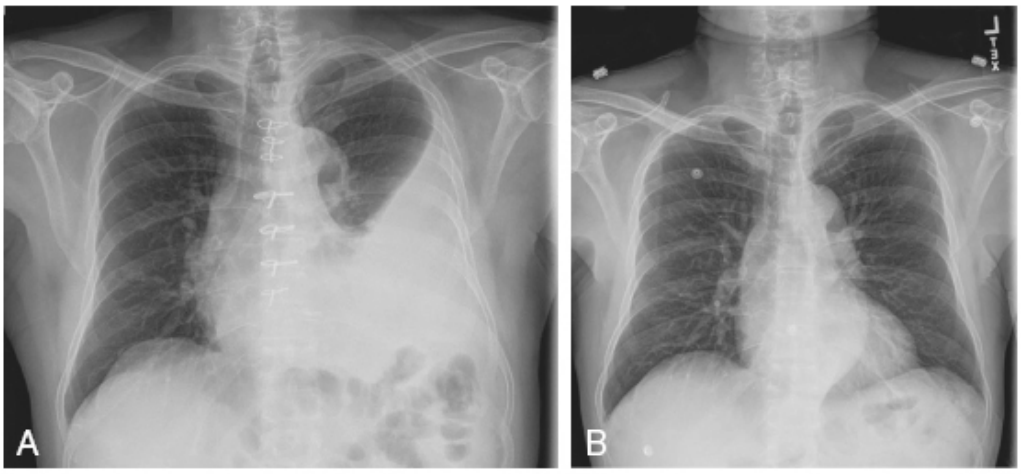


Figura 48-1.

¿Cuál es la causa más probable de derrame pleural en este paciente?

¿Qué es derrame pleural?

Un derrame pleural es la acumulación anormal de líquido en la cavidad pleural, por lo general como resultado de mayor producción de líquido pleural, absorción disminuida de dicho líquido o ambas (fig. 48-2).[1]

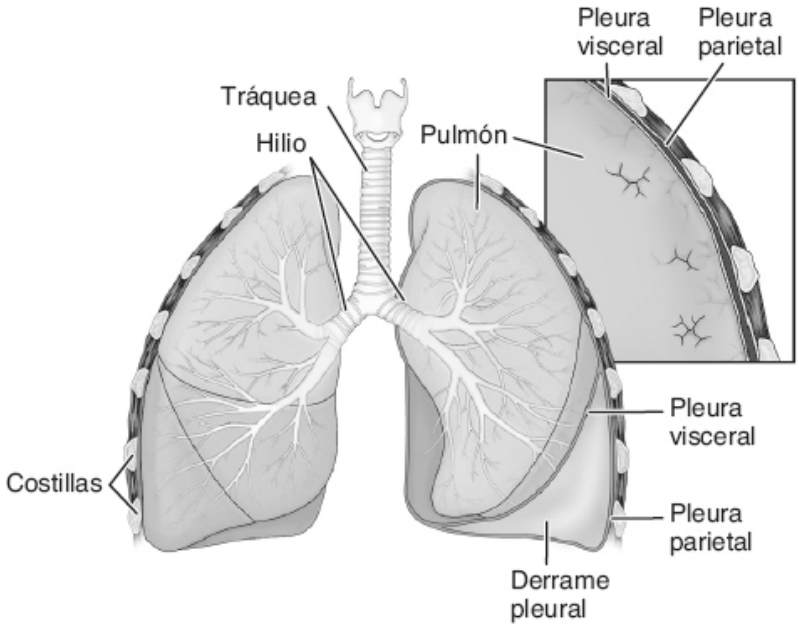


Figura 48-2. Derrame pleural describe la acumulación anormal de líquido en el espacio pleural. (De Pellico LH. *Focus on Adult Health: Medical-Surgical Nursing.* Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2013.)

Elite Books

¿Cuáles son los mecanismos de la acumulación de líquido pleural?	Los principales mecanismos de acumulación de líquido pleural son aumento de la presión hidrostática intersticial y capilar pulmonar, disminución de la presión oncótica capilar, incremento de la permeabilidad de la membrana pleural, descenso de la presión intrapleural y obstrucción al flujo linfático.[2]
¿Qué tan frecuentes son los derrames pleurales?	Los derrames pleurales son frecuentes, con una incidencia aproximada de 400 casos por 100 000 personas por año en países industrializados.[1]
¿Cuáles son los síntomas de los derrames pleurales?	Los síntomas de los derrames pleurales dependen del tamaño y la velocidad de acumulación, pero pueden incluir disnea, tos no productiva y dolor torácico (por lo general pleurítico).[1,2]
¿Qué datos físicos se relacionan con derrames pleurales?	Los datos físicos de derrames pleurales pueden incluir disminución de la expansión inspiratoria de la pared torácica del lado afectado, matidez a la percusión, disminución del frémito táctil y ruidos cardiacos reducidos sobre el derrame.
¿Cuál es la función de la radiografía de tórax en la evaluación de los derrames pleurales?	La radiografía de tórax es sensible para la presencia de un derrame pleural, que aparece como un menisco en la proyección lateral cuando el volumen es > 50 mL. El menisco puede observarse en proyección posteroanterior cuando el volumen es > 200 mL; ocurre oscurecimiento del hemidiafragma cuando el volumen es > 500 mL.[3]
¿Cuál es la definición de un derrame	Se considera que un derrame pleural es grande cuando ocupa más de la cuarta parte del hemitórax.[4]

Elite Books

pleural grande?

¿Qué clave radiográfica puede usarse para determinar si la opacidad del hemitórax se relaciona con atelectasia o con un proceso que ocupa espacio?

En la radiografía de tórax, la desviación traqueal hacia el hemitórax opaco sugiere pérdida de volumen sobre esa área (es decir, pulmón colapsado); la desviación traqueal alejándose del hemitórax opaco sugiere un proceso que ocupa volumen (p. ej., derrame pleural).

¿Cuál es la función de las imágenes por tomografía computarizada (TC) en la evaluación de los derrames pleurales?

Las imágenes por TC aumentadas con contraste proporcionan más información que una radiografía convencional. Además del o los derrames pleurales, puede identificar datos como engrosamiento pleural y nodularidad, así como las lesiones parenquimatosas que no se observan en la radiografía de tórax.[1]

¿Qué es un derrame pleural loculado?

Un derrame pleural loculado no fluye libremente dentro de la cavidad pleural y puede relacionarse con ciertos tipos de derrames. La radiografía de tórax que se obtiene en posición de decúbito lateral permite identificar si el líquido fluye libremente o no (fig. 48-3). La ecografía y las imágenes por TC han remplazado en gran medida a esta técnica y ahora se usan cada vez más para identificar loculaciones.

Elite Books

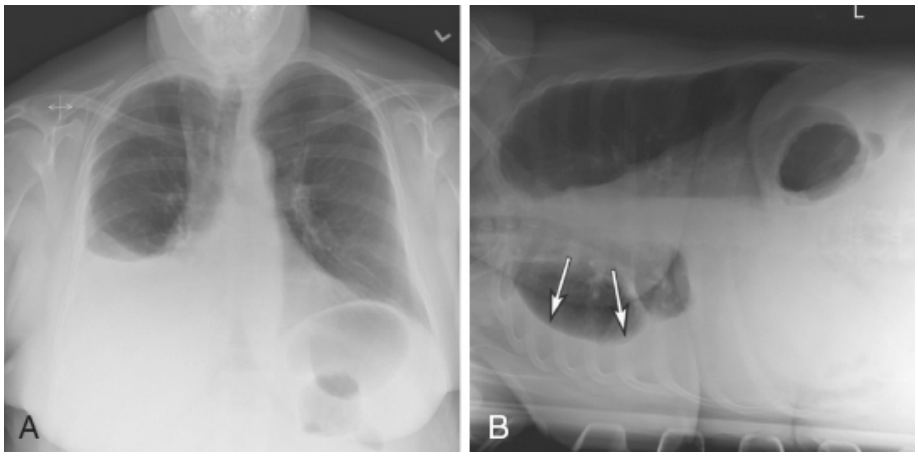


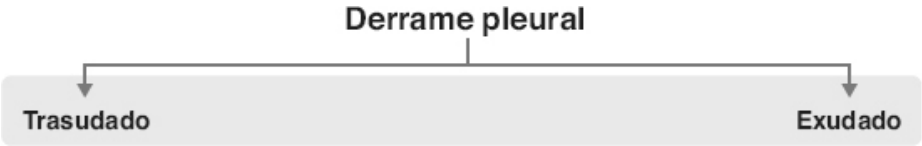
Figura 48-3. A. Radiografía de tórax que muestra un derrame pleural moderado en el lado derecho. B. Radiografía en decúbito lateral derecho que confirma que el derrame pleural derecho (flechas) es de flujo libre y no loculado. (De Smith WL, Farrell TA. *Radiology 101: The Basics and Fundamentals of Imaging.* 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.)

¿Qué es un empiema?

Un empiema se define por la presencia de pus en el espacio pleural. El líquido tiene un aspecto espeso, viscoso y purulento.[5]

¿Cuáles son los dos tipos generales de derrames pleurales?

Los derrames pleurales pueden ser trasudativos o exudativos.



¿Qué procedimiento debe realizarse para determinar si el líquido pleural es

La toracocentesis permite evaluar el líquido pleural, incluida la determinación de su naturaleza como trasudado o exudado. *También puede usarse toracocentesis terapéutica para aliviar los síntomas en pacientes con derrames pleurales recurrentes o refractarios.*

Elite Books

trasudativo o exudativo?

¿Qué criterios validados pueden ayudar a determinar si el líquido pleural es trasudado o exudado?

El líquido pleural se considera exudado cuando se cumple al menos una de las siguientes tres condiciones: (1) razón de concentración entre proteínas de líquido pleural y concentración de proteínas séricas > 0.5, (2) razón de concentración entre deshidrogenasa de lactato (LDH) en líquido pleural y concentración de LDH en suero > 0.6 o (3) concentración de LDH en líquido pleural > dos tercios del límite superior de lo normal para la concentración de LDH en suero. Estas condiciones se conocen de forma colectiva como criterios de Light.[6,7]

¿Cuáles son las características operativas de los criterios de Light?

El uso de los criterios de Light es 98% sensible para identificar exudados, pero la especificidad es menor de 83%. Esto significa que 17% de los trasudados verdaderos se clasificará de modo erróneo como exudados. En casos en que un derrame se clasifica de forma inesperada como exudado con los criterios de Light (es decir, el cuadro clínico sugiere un trasudado), entonces la diferencia entre las concentraciones de albúmina en suero y líquido pleural debe calcularse restando la albúmina de líquido pleural de la albúmina sérica. Si la diferencia es > 1.2 g/dL, el derrame es trasudativo prácticamente en todos los casos.[6]

¿Qué características básicas del líquido pueden ser útiles para la evaluación de los derrames pleurales?

La evaluación sistemática de líquido pleural incluye el aspecto macroscópico del líquido (color, turbidez, viscosidad); recuentos celulares totales y diferenciales; concentraciones de proteínas, LDH y glucosa; y frotis y cultivo. Hay otras pruebas disponibles y deben usarse en los casos apropiados (p. ej., pH si se sospecha empiema, citología si se sospecha neoplasia, concentración de desaminasa de adenosina si se sospecha tuberculosis [TB]).

¿Cuál es la relevancia del aspecto macroscópico

El aspecto del líquido pleural puede ayudar a delimitar el diagnóstico diferencial. Por ejemplo, los derrames sanguinolentos se relacionan más a menudo con hemotórax, neoplasia, embolia pulmonar (EP), traumatismo y neumonía. El líquido turbio y pegajoso sugiere una infección. El líquido de aspecto lechoso sugiere quilotórax.[6]

Elite Books

del líquido pleural?

¿Cuál es la relevancia del recuento celular diferencial del líquido pleural?

El tipo celular predominante en el líquido pleural puede ayudar a delimitar el diagnóstico diferencial. Un predominio de neutrófilos (> 50%) sugiere un proceso agudo, en tanto que un predominio de células mononucleares sugiere un proceso crónico. Un predominio de linfocitos sugiere neoplasia, pleuritis tuberculosa, síndrome posterior a lesión cardiaca (SPLC) o posterior a revascularización coronaria (algunos de estos trastornos pueden relacionarse con un predominio inicial de neutrófilos). Un predominio de eosinófilos puede sugerir derrames inducidos por fármacos, hemotórax, exposición a asbestos y granulomatosis eosinofílica con poliangitis (GEPA o síndrome de Churg-Strauss).[6]

¿Cuál es la relevancia de la concentración de glucosa del líquido pleural?

Una baja concentración de glucosa en el líquido pleural (< 60 mg/dL) sugiere un derrame paraneumónico o neoplasia. Otras causas menos frecuentes incluyen hemotórax, pleuritis tuberculosa y pleuritis reumatoide.[6]

¿Cuál es la importancia de la tinción de Gram y el cultivo del líquido pleural?

La tinción de Gram y el cultivo del líquido pleural deben formar parte de cualquier batería de análisis para infección. Los frascos de cultivo deben inocularse junto al paciente. Pueden estar indicados frotis y cultivos especiales con base en otros datos clínicos (p. ej., frotis acidorresistente si se sospecha TB).[6]

¿Cuál es la relevancia del examen citológico del líquido pleural?

El examen citológico del líquido pleural puede establecer un diagnóstico de neoplasia. El rendimiento es variable y depende del tipo de cáncer. Por ejemplo, la sensibilidad del examen citológico es tan elevada como 70% para adenocarcinoma metastásico, pero tan baja como 10% para mesotelioma.[6]

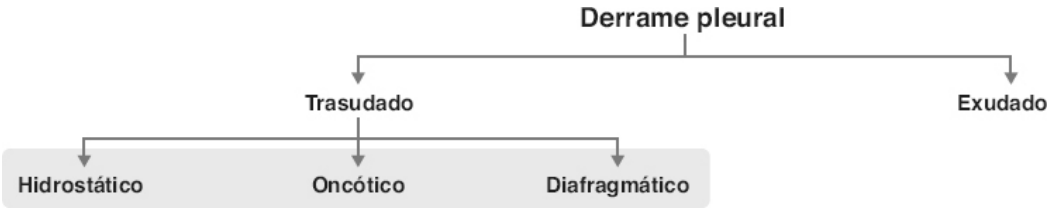
DERRAMES PLEURALES TRASUDATIVOS

Los derrames pleurales trasudativos pueden

Elite Books

¿Cuáles son los tres principales mecanismos de los derrames pleurales trasudativos?

ocurrir como resultado de cambios en la presión hidrostática, cambios en la presión oncótica o defectos diafragmáticos.



¿Cuál es la función de la presión hidrostática en el desarrollo del derrame pleural?

Un aumento de la presión hidrostática capilar, que se opone a la presión oncótica capilar y la presión intrapleural, conduce a un eflujo de líquido de los capilares al espacio pleural.

¿Cuál es la función de la presión intrapleural en el desarrollo de un derrame pleural?

La presión intrapleural se opone tanto a la presión hidrostática intersticial como a la capilar, actuando para prevenir el influjo de líquido hacia el espacio pleural. Una disminución de la presión intrapleural conduce a un aumento relativo de la presión hidrostática intersticial y capilar, y un eflujo de líquido de los capilares y el intersticio al espacio pleural.

¿Cuál es la función de la presión oncótica capilar en el desarrollo de un derrame pleural?

La presión oncótica capilar se opone a la presión hidrostática capilar, actuando para mantener el líquido dentro de los capilares. Una disminución de la presión oncótica capilar conduce a eflujo de líquido de los capilares a los espacios intersticial y pleural.

¿Cuál es la función del diafragma en el desarrollo de un derrame pleural?

Pequeños defectos en el diafragma pueden permitir que se mueva líquido peritoneal al espacio pleural.

DERRAMES PLEURALES TRASUDATIVOS RELACIONADOS CON LA PRESIÓN

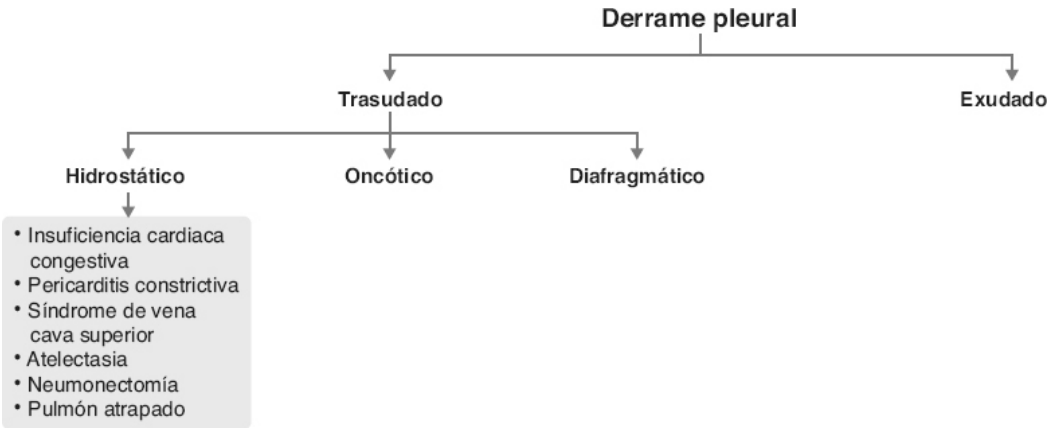
Elite Books

HIDROSTÁTICA

¿Cuáles son las causas de los derrames pleurales trasudativos relacionados con la presión hidrostática?

Más de 80% de los derrames relacionados con este trastorno es bilateral.	Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC). *Todas las causas de sobrecarga de volumen, incluidas insuficiencia renal y administración de líquidos intravenosos, se describen con este término.*[6]
Sujeción cardiaca externa.	Pericarditis constrictiva.
Presión venosa yugular elevada, venas de la pared torácica dilatadas y síndrome de Horner.	Síndrome de vena cava superior (VCS).
Estas entidades producen una disminución de la presión intrapleural, al crear un aumento relativo de la presión hidrostática intersticial y capilar, lo que resulta en el movimiento de líquido hacia el espacio pleural.	Atelectasia y neumonectomía.
El drenaje de líquido pleural relacionado con esta entidad invariablemente resulta en neumotórax.	Pulmón atrapado.

Elite Books



¿Cuál es el manejo del derrame pleural relacionado con insuficiencia cardiaca congestiva?

El tratamiento con diuréticos es la piedra angular del tratamiento de los derrames pleurales relacionados con ICC. La mayoría de los derrames disminuye o se resuelve en un lapso de 48 horas de iniciar la diuresis. *Los derrames pleurales relacionados con ICC pueden ser exudativos en pacientes con antecedentes de revascularización coronaria o volverse exudativos después de tratamiento intensivo con diuréticos.*[6,8]

¿Cuáles son las características de los derrames pleurales relacionados con pericarditis constrictiva?

Alrededor de la mitad de los pacientes con pericarditis constrictiva presenta derrames pleurales. Aunque la mayoría es bilateral, existen derrames unilaterales que afectan ya sea el lado derecho o el izquierdo.[9]

¿Qué tipos de derrames pleurales pueden desarrollarse en pacientes con síndrome de vena cava superior?

Además de los derrames trasudativos, los derrames exudativos (aun los derrames quilosos) se han descrito en pacientes adultos con síndrome de VCS. Es probable que los mecanismos sean multifactoriales e incluyen obstrucción linfática.[10]

¿Por qué se relacionan los derrames pleurales con atelectasia?

Un derrame pleural de cualquier causa puede resultar en atelectasia pasiva, que a menudo puede apreciarse en la exploración física como signos de consolidación (p. ej., egofonía) justo por arriba del nivel del derrame.

¿Cuándo suele

La velocidad de acumulación del líquido pleural

Elite Books

acumularse líquido pleural después de una neumonectomía?

después de una neumonectomía es variable. Por lo general, la mitad del espacio pleural está lleno de líquido en los primeros 4 a 5 días después de la neumonectomía; el líquido aumenta de forma gradual hasta que el espacio se llena en un periodo de semanas a meses. Si se detecta un llenado más rápido, debe investigarse una complicación quirúrgica que ocasione hemotórax o quilotórax. Si el llenado es lento o se detiene, debe sospecharse una filtración anastomótica bronquial.[11]

¿Qué es un pulmón atrapado?

Pulmón atrapado describe la incapacidad del pulmón de reexpandirse como resultado de engrosamiento fibroso de la pleura visceral que puede desarrollarse a partir de un proceso pleural inflamatorio crónico. Conforme el líquido que rodea el pulmón atrapado se elimina mediante toracocentesis, las presiones intrapleurales se vuelven cada vez más negativas porque el pulmón no puede reexpandirse para llenar el espacio. Esto crea un vacío dentro del espacio pleural que jala aire de la proximidad del catéter (conocido como neumotórax *ex vacuo*).[12]

DERRAMES PLEURALES TRASUDATIVOS RELACIONADOS CON LA PRESIÓN ONCÓTICA

¿Cuáles son las causas de los derrames pleurales trasudativos relacionados con la presión oncótica?

Una reducción de la síntesis de albúmina.

Cirrosis.

Un hombre de 38 años de edad con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se presenta

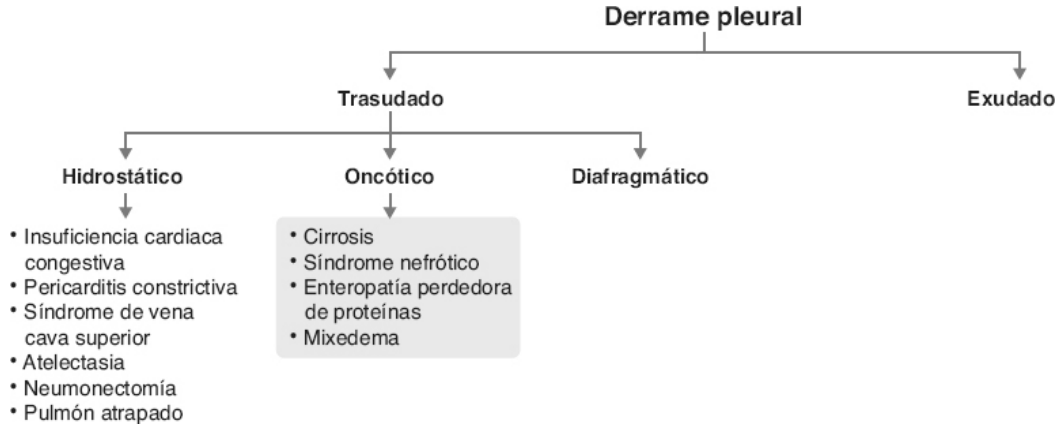
Síndrome nefrótico.

Elite Books

con anasarca y orina espumosa.

Pérdida de albúmina de las vías gastrointestinales. Enteropatía perdedora de proteínas (EPP).

Una endocrinopatía. Mixedema.



¿Es la hipoalbuminemia el único mecanismo de formación de derrame pleural relacionado con cirrosis? Además de la hipoalbuminemia, la cirrosis también puede causar un derrame pleural por medio del movimiento de líquido ascítico hacia el espacio pleural a través de defectos diafragmáticos (es decir, hidrotórax hepático).

¿Qué trastorno pulmonar debe sospecharse en pacientes con síndrome nefrótico que se presentan con disnea de inicio repentino y dolor torácico? La embolia pulmonar es una complicación conocida del síndrome nefrótico (en particular glomerulonefropatía membranosa) y debe sospecharse cuando estos pacientes se presentan con síntomas pulmonares de inicio repentino. Los derrames pleurales relacionados con síndrome nefrótico tienden a desarrollarse con el tiempo y a menudo se vinculan con edema periférico y ascitis. Los derrames son bilaterales y suelen responder a agentes diuréticos además de al manejo de la enfermedad renal subyacente.[13]

¿Qué estudio de heces Una mayor depuración fecal de α-1 antitripsina sugiere EPP. Las características clínicas de los

Elite Books

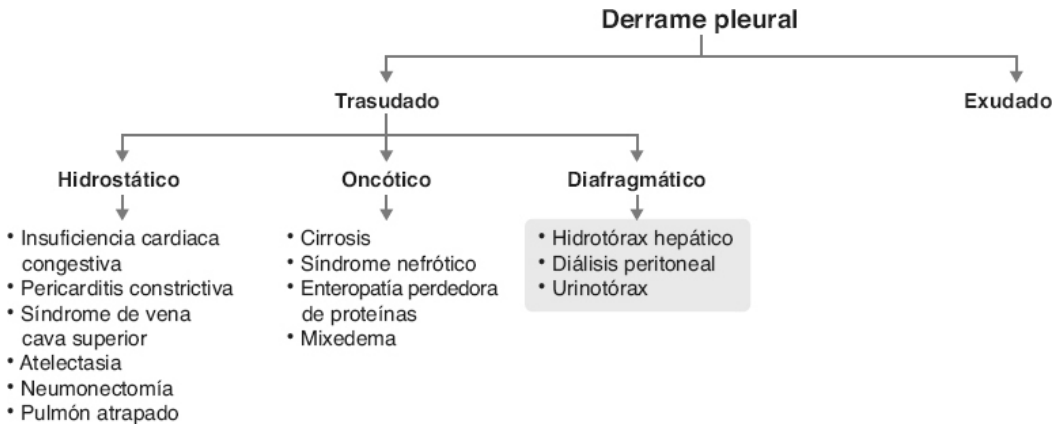
puede ser útil para el diagnóstico de enteropatía perdedora de proteínas?	derrames pleurales relacionados con EPP son similares a las de síndrome nefrótico.
¿Cuál es el tratamiento para los derrames pleurales relacionados con mixedema?	La mayoría de los derrames pleurales relacionados con mixedema no es clínicamente relevante o sintomática y responde al tratamiento de remplazo tiroideo. *Los derrames pleurales relacionados con mixedema pueden ser trasudativos o exudativos.*[14]

DERRAMES PLEURALES TRASUDATIVOS RELACIONADOS CON DEFECTOS DIAFRAGMÁTICOS

¿Cuáles son las causas de los derrames pleurales trasudativos relacionados con defectos diafragmáticos?

Suele haber ascitis obvia relacionada con este trastorno, pero en ocasiones es poco evidente.	• Hidrotórax hepático
Una causa yatrógena.	Diálisis peritoneal.
Un hombre de mediana edad se presenta con un nuevo derrame pleural 1 mes después de una nefrolitotomía percutánea.	Urinotórax.

Elite Books



¿Cuáles son las características del hidrotórax hepático?

Hasta 10% de los pacientes con cirrosis experimenta hidrotórax hepático. La mayoría de los casos ocurre en la derecha (alrededor de 85%) y suele ser > 500 mL en volumen. Como con el líquido ascítico, puede haber infección espontánea del líquido pleural, conocida como empiema bacteriano espontáneo. Se define como un derrame pleural no paraneumónico con un recuento de células polimorfonucleares (PMN) > 500 células/μL o un recuento de PMN > 250 células/μL con un cultivo positivo.[15]

¿Cuáles son las características de los derrames pleurales relacionados con diálisis peritoneal?

Ocurren derrames pleurales en alrededor de 2% de los pacientes con diálisis peritoneal. Suele presentarse a la derecha, pero puede hacerlo a la izquierda o en ambos lados en algunos casos. En ocasiones se denomina “hidrotórax dulce”, pues el líquido tiene un contenido de glucosa elevado de forma característica, lo que es una clave para el diagnóstico.[16]

¿Qué característica del líquido pleural es patognomónica de urinotórax?

Una razón de creatinina entre líquido y suero > 1.0 es diagnóstica de urinotórax.[17]

DERRAMES PLEURALES EXUDATIVOS

¿Cuáles son los dos principales mecanismos

Los derrames pleurales exudativos pueden ocurrir como resultado de una mayor

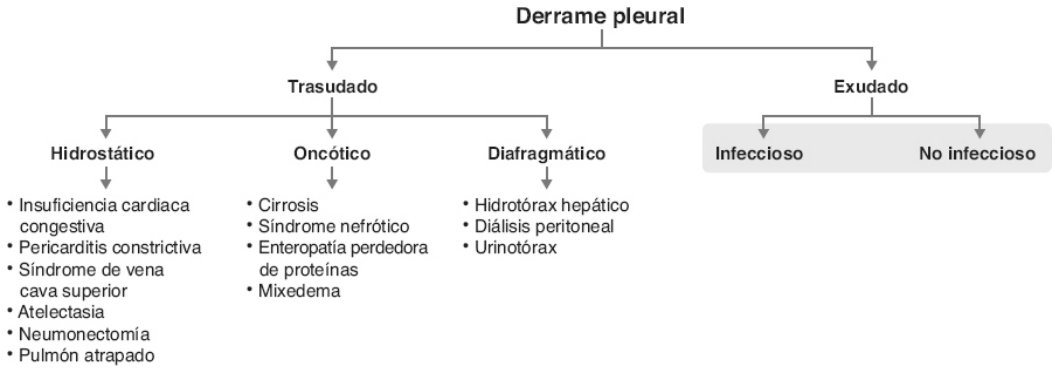
Elite Books

de derrames pleurales exudativos?

permeabilidad capilar o de obstrucción linfática.

¿Cuáles son los dos tipos generales de derrame pleural exudativo?

Los derrames pleurales exudativos pueden ser infecciosos o no infecciosos.



¿Por qué es importante distinguir entre una infección y otras causas de derrames pleurales exudativos?

Es importante reconocer los derrames pleurales infecciosos porque en algunos casos puede requerirse drenaje urgente.

DERRAMES PLEURALES INFECCIOSOS

¿Cuáles son las causas infecciosas de los derrames pleurales exudativos?

Fiebre, disnea, tos purulenta y consolidación con un derrame pleural relacionado en las imágenes de tórax.

Neumonía.

Una de las manifestaciones extrapulmonares más frecuentes de esta

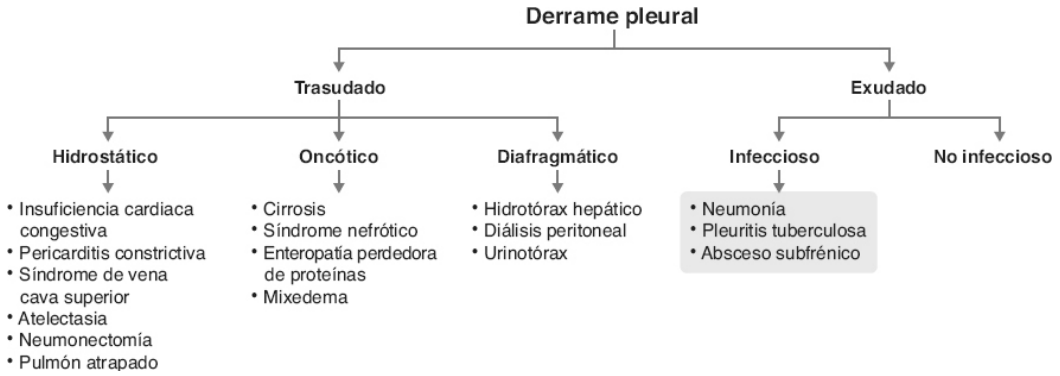
Pleuritis tuberculosa.

Elite Books

enfermedad granulomatosa.

Una mujer de 60 años de edad con púrpura trombocitopénica inmune que se sometió a una esplenectomía hace poco tiempo es ingresada con fiebre y dolor abdominal, y se determina que tiene un derrame pleural exudativo con una fracción celular de neutrófilos de 90% sin evidencia de consolidación parenquimatosa relacionada.

Absceso subfrénico.



¿Qué características de los derrames pleurales relacionados con neumonía (es decir, derrame paraneumónico) son importantes para decidir si deben

Se dice que "el sol nunca debe ponerse en un derrame paraneumónico". Está indicada la toracocentesis para todos los derrames paraneumónicos excepto aquellos que son de flujo libre y con menos de 10 mm de grosor en una radiografía en decúbito lateral. Estos derrames se relacionan con un bajo riesgo de resultados desfavorables y no requieren drenaje.[5,18]

Elite Books

obtenerse muestras del líquido?

Cuando se diagnostica un derrame paraneumónico y se drena con toracocentesis, ¿qué determinación clínica urgente debe hacerse a continuación?

Debe determinarse si un derrame paraneumónico es complicado, ya que estos derrames probablemente requieran un procedimiento adicional, más invasivo (p. ej., toracostomía con sonda), para la resolución y la prevención de un pulmón atrapado. Se considera que un derrame pleural es complicado si está presente cualquiera de los siguientes: (1) pus franca en el espacio pleural, (2) tinción de Gram o cultivo de líquido positivos, (3) pH del líquido < 7.2, (4) glucosa del líquido < 60 mg/dL o (5) el líquido ocupa más de la mitad del hemitórax, es loculado o se relaciona con una pleura parietal engrosada en las imágenes.[5]

¿El cultivo micobacteriano de las muestras de esputo es útil en el diagnóstico de pleuritis tuberculosa cuando no hay afección parenquimatosa discernible?

Los cultivos micobacterianos de esputo pueden ser útiles incluso en pacientes sin afección parenquimatosa obvia en las imágenes de tórax, con un rendimiento hasta de 55%. Los estudios de líquido pleural se relacionan con una sensibilidad variable. Al final puede requerirse una biopsia pleural para establecer el diagnóstico.[19]

¿Cuáles son las características del derrame pleural relacionado con absceso subfrénico?

Ocurre un derrame pleural en la mayoría de los casos de absceso subfrénico. Suele tener un tamaño pequeño a moderado y hay un predominio de neutrófilos. La presentación a menudo está dominada por síntomas torácicos, como dolor torácico pleurítico; de hecho, alrededor de un tercio de los pacientes con absceso subfrénico no informa ningún dolor abdominal.[14]

DERRAMES PLEURALES EXUDATIVOS NO INFECCIOSOS

Elite Books

¿Cuáles son las causas no infecciosas de los derrames pleurales exudativos?

Un hombre de 65 años de edad que es un fumador activo se presenta con hemoptisis, pérdida de peso y un nuevo derrame pleural.	Neoplasia.
Edema unilateral de la pierna, hemoptisis y un derrame pleural.	Embolia pulmonar.
Una mujer joven con exantema malar, dolor torácico pleurítico y un nuevo derrame pleural.	Lupus eritematoso sistémico (LES).
Un hombre de 44 años de edad con consumo abundante de alcohol se presenta con dolor abdominal epigástrico que se irradia a la espalda y un nuevo derrame pleural.	Pancreatitis aguda.
Un hombre de 24 años de edad se presenta a la sala de urgencias con disnea y dolor torácico después de un accidente automovilístico durante el cual se golpeó el pecho contra el tablero y se determina que tiene matidez a la percusión	Hemotórax.

Elite Books

del hemitórax izquierdo y disminución del frémito táctil.	
Líquido pleural de aspecto lechoso.	Quilotórax.
Un hombre de 56 años de edad que sufrió un infarto del miocardio 3 semanas antes se presenta con fiebre y dolor torácico pleurítico, y se encuentra que tiene pericarditis y un derrame pleural.	Síndrome posterior a lesión cardiaca (SPLC).
Un antecedente de arteriopatía coronaria es un prerrequisito.	Posterior a revascularización coronaria.
La revisión de medicamentos es parte de tomar una buena anamnesis.	Medicamentos.
Los derrames pleurales relacionados con este tratamiento pueden confundirse con recurrencia de la enfermedad.	Radioterapia de haz externo para neoplasia intratorácica.
Una exposición ambiental que suele relacionarse con el desarrollo de placas pleurales.	Asbestos.
Relacionada con delirio y	Uremia.

Elite Books

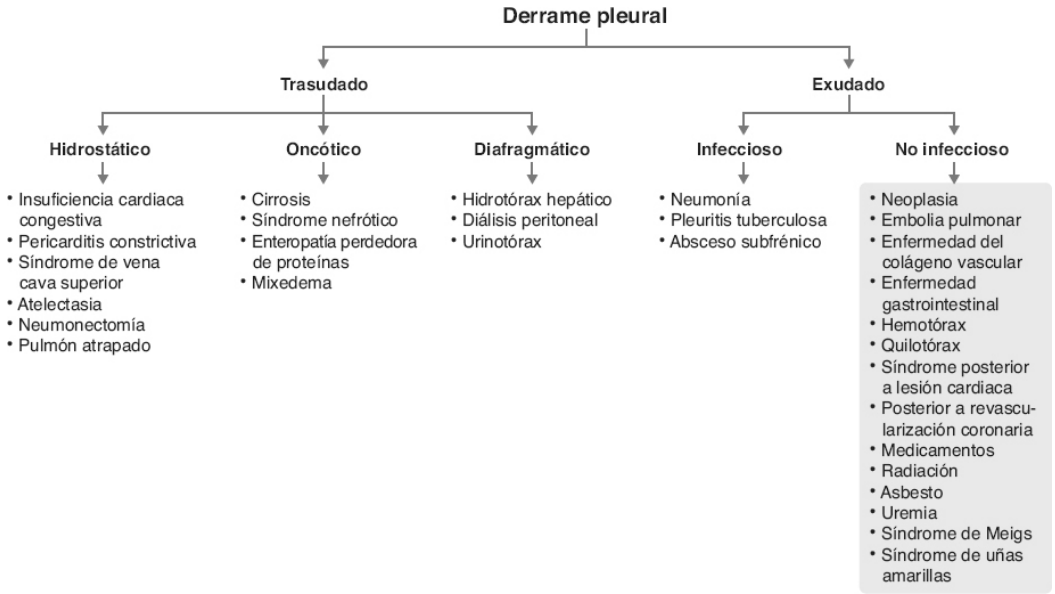
asterixis en la exploración.

Ascitis, un derrame pleural y un tumor ovárico benigno.

Síndrome de Meigs.

Uñas amarillas, linfedema y un derrame pleural.

Síndrome de uñas amarillas.



¿Qué tipos de neoplasias se relacionan más a menudo con derrames pleurales?

En países industrializados, el cáncer pulmonar, el cáncer mamario y el linfoma causan la mayoría de los derrames pleurales malignos. Otras neoplasias causales incluyen cáncer ovárico metastásico, sarcoma y melanoma. El análisis de citología del líquido puede ser diagnóstico. La presencia de un derrame pleural en un paciente con cáncer pulmonar casi siempre indica enfermedad no curable aun en ausencia de citología positiva.[14]

¿Qué datos radiográficos se relacionan con embolia pulmonar?

La radiografía torácica suele ser normal en caso de EP, pero puede mostrar una opacidad en forma de cuña en la periferia del pulmón contigua a la pleura indicativa de infarto (joroba de Hampton) u oligohemia distal al émbolo

Elite Books

(signo de Westermark). Los derrames pleurales relacionados con embolia pulmonar suelen ser pequeños. *A menudo se establece que la embolia pulmonar puede causar derrames pleurales trasudativos y exudativos, pero casi todos son exudativos.*[14]

¿Qué pruebas adicionales deben considerarse en pacientes con síndrome de Sjögren que se presentan con un derrame pleural?

Debido al riesgo de linfoma en pacientes con síndrome de Sjögren y el hecho de que el linfoma es una causa destacada de derrames pleurales malignos, deben considerarse pruebas adicionales como citología, citometría de flujo y biopsia pleural en estos pacientes.

¿Qué estudio del líquido pleural puede ser útil en casos de pancreatitis o rotura esofágica?

La concentración de amilasa en líquido pleural puede elevarse cuando el derrame se relaciona con pancreatitis aguda o rotura esofágica (síndrome de Boerhaave).[6]

Cuando se sospecha hemotórax con base en el aspecto del líquido, ¿qué prueba de laboratorio puede confirmar el diagnóstico?

Cuando la concentración de hematocrito del líquido pleural es < 1%, la presencia de sangre es insignificante. Una concentración de hematocrito en líquido pleural por arriba de 1% es causada más a menudo por una neoplasia con afección pleural, embolia pulmonar o traumatismo. El hemotórax puede confirmarse cuando la concentración de hematocrito del líquido pleural es al menos un 50% del hematocrito de la sangre periférica. Debe considerarse toracostomía con sonda en casos de hemotórax. Aunque no siempre es preciso, puede obtenerse un estimado del hematocrito del líquido al dividir el recuento de eritrocitos por 100 000 (p. ej., recuento de eritrocitos de 1 000 000 = hematocrito de 10).[2,14]

¿Qué estudio de líquido pleural puede ser útil en la evaluación del quilotórax?

La concentración de triglicéridos en líquido pleural es útil para diagnosticar quilotórax. Si la concentración es > 110 mg/dL, hay una elevada probabilidad de quilotórax; si la concentración es < 50 mg/dL, se descarta quilotórax. Para

Elite Books

valores intermedios, puede realizarse electroforesis de lipoproteínas.[14]

¿Cuáles son algunas causas de síndrome posterior a lesión cardiaca?

El SPLC puede deberse a síndrome posterior a infarto del miocardio (es decir, síndrome de Dressler), cirugía cardiaca, traumatismo torácico contuso, implantación de marcapasos y angioplastia.[4]

¿Qué hemitórax está afectado más a menudo en los derrames pleurales posteriores a revascularización coronaria?

El hemitórax izquierdo está afectado más a menudo en los derrames pleurales posteriores a revascularización coronaria.[4]

¿Qué medicamentos pueden causar derrames pleurales?

Los medicamentos que se relacionan con más frecuencia con derrames pleurales incluyen amiodarona, metotrexato, fenitoína, sirolimus y nitrofurantoína.[2]

¿Cuáles son las características de los derrames pleurales inducidos por radiación?

Los derrames pleurales inducidos por radiación ocurren más a menudo vinculados con neumonitis por radiación y afectan el pulmón ipsilateral. A diferencia de los derrames malignos, los derrames relacionados con radiación no suelen aumentar de tamaño con el tiempo, lo que puede ayudar a informar el diagnóstico cuando se considera la recurrencia de cáncer en pacientes que desarrollan un derrame pleural después de radioterapia.[20]

¿Cuál es el pronóstico de los derrames pleurales relacionados con asbesto?

La gran mayoría de los derrames pleurales relacionados con asbesto es benigna pero dado que el asbesto se vincula con cáncer pulmonar (incluido mesotelioma), el derrame debe evaluarse con detalle. Casi todos los derrames benignos por asbesto son pequeños y unilaterales, y se resuelven de forma espontánea después de unos cuantos meses. Las recurrencias son raras.[21]

¿Cuáles son las

Ocurren derrames pleurales en alrededor de 3%

Elite Books

características de los derrames pleurales relacionados con uremia?	de los pacientes urémicos y con más frecuencia son unilaterales (alrededor de 20% es bilateral). La mayoría de los pacientes es sintomática, con fiebre, dolor torácico, tos y disnea. El tamaño del derrame puede variar, pero con frecuencia suele ser grande.[14]
¿Cuál es el tratamiento definitivo para el derrame pleural relacionado con síndrome de Meigs?	La extirpación quirúrgica del tumor ovárico suele resultar en la resolución del derrame pleural relacionado con síndrome de Meigs.[22]
¿Cuáles son las características de los derrames pleurales relacionados con síndrome de uñas amarillas?	Los derrames pleurales del síndrome de uñas amarillas son bilaterales en cerca de la mitad de los casos y varían en tamaño de pequeños a masivos. Hay un predominio típico de linfocitos. La persistencia y la recurrencia rápida del derrame después de la toracocentesis son típicas. No hay un tratamiento específico para la enfermedad, pero puede considerarse la pleurodesis para casos sintomáticos.[14]

Resumen de caso

Un hombre filipino de 62 años de edad que recientemente se sometió a cirugía de revascularización coronaria se presenta con fiebre, disnea y dolor torácico, y se encuentra que tiene un gran derrame pleural.

¿Cuál es la causa más probable de derrame pleural en este paciente?	Síndrome posterior a lesión cardiaca.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Cómo inciden los antecedentes en el diagnóstico diferencial de este caso?	Las dos partes más relevantes de los antecedentes de este caso incluyen el país de origen del paciente, que tiene una carga elevada de tuberculosis, y la cirugía cardiaca reciente, que puede conducir a SPLC.
Con base en la información proporcionada en este caso, ¿es el derrame pleural trasudativo o exudativo?	La razón de proteínas entre líquido pleural y proteínas séricas es > 0.5, lo que cumple con los criterios de Light para un derrame exudativo.
¿Cuál es la relevancia del predominio linfocítico del líquido en este caso?	Un predominio linfocítico del derrame pleural exudativo delimita el diagnóstico diferencial principalmente a neoplasia, pleuritis tuberculosa y SPLC. Con base en los antecedentes de este caso, la tuberculosis y el SPLC ya debían haber estado bajo consideración.
¿Cuál es la relevancia de la prueba de desaminasa de adenosina en	La concentración de desaminasa de adenosina en líquido pleural, que aumenta en caso de TB, tiene excelentes

Elite Books

líquido en este caso?	características operativas. Un valor de corte de 40 U/L se relaciona con sensibilidad y especificidad que superan 90% para el diagnóstico de pleuritis tuberculosa. El rendimiento del frotis de líquido pleural para bacilos acidorresistentes es malo excepto en pacientes infectados con VIH y aquellos con empiema tuberculoso. El cultivo de líquido pleural tiene una baja sensibilidad y está limitado por los retrasos prolongados para obtener los resultados. Las pruebas de amplificación de ácido nucleico en líquido pleural también se vinculan con una baja sensibilidad. Los cultivos de esputo son positivos hasta en la mitad de los casos, aun en ausencia de enfermedad parenquimatosa obvia. A la larga puede requerirse una biopsia pleural para descartar de manera definitiva pleuritis tuberculosa en casos en que la sospecha se mantiene elevada a pesar de estudios de líquido pleural negativos.[6,23]
¿Qué tan frecuente es el síndrome posterior a lesión cardiaca después de cirugía cardiaca?	Después de cirugía cardiaca, ocurre SPLC hasta en un tercio de los casos.[4]
¿Cuál es la temporalidad del síndrome posterior a lesión cardiaca después de cirugía cardiaca?	En promedio, el inicio de SPLC ocurre 3 semanas después de la cirugía, pero puede variar de 3 días a 1 año.[4]
¿Cuáles son las manifestaciones clínicas principales del síndrome posterior a lesión cardiaca?	Las manifestaciones clínicas del SPLC pueden incluir fiebre, dolor torácico, pericarditis, pleuritis y neumonitis.[4]
¿Qué tan frecuentes son los derrames pleurales en pacientes con síndrome posterior a lesión cardiaca?	Hay un derrame pleural en alrededor de 80% de los casos de SPLC.[4]
¿Cuáles son las características de los derrames pleurales relacionados con síndrome posterior a lesión cardiaca?	Los derrames pleurales son bilaterales en la mitad de los pacientes con SPLC y hay una predilección por el lado izquierdo en los casos de derrame unilateral. El líquido es sanguinolento en cerca de un tercio de los pacientes. Los PMN son el tipo celular dominante en el SPLC temprano, pero evoluciona a un predominio linfocítico con el tiempo.[4]
¿Cuáles son las diferencias clínicas clave entre síndrome posterior a lesión cardiaca y derrame pleural posterior a revascularización coronaria?	Aunque la revascularización coronaria puede causar SPLC, también puede ocasionar una entidad distinta conocida como derrame pleural posterior a revascularización coronaria. La temporalidad y los parámetros de líquido son similares para ambos. Las principales características distintivas son la ausencia de fiebre y dolor torácico en pacientes con derrame pleural posterior a revascularización coronaria. Estas dos características están presentes en este caso, lo que es consistente con SPLC.[4]
¿Cuál es el tratamiento para el síndrome posterior a lesión cardiaca?	No hay métodos conocidos para evitar que se desarrolle SPLC. Una vez que se establece el diagnóstico, la piedra angular del tratamiento incluye fármacos antiinflamatorios no esteroides (p. ej., indometacina 25 a 50 mg cada 8 horas) o glucocorticoides (p. ej., prednisona).[4]

PUNTOS CLAVE

- Un derrame pleural se define como un exceso de líquido en la cavidad pleural.

Elite Books

- Los síntomas de derrames pleurales incluyen disnea, tos seca y dolor torácico (por lo general pleurítico).
- Los datos físicos de los derrames pleurales comprenden disminución de la expansión inspiratoria de la pared torácica en el lado afectado, matidez a la percusión, disminución del frémito táctil y ruidos cardiacos reducidos sobre el derrame.
- Un derrame pleural grande ocupa > 25% del hemitórax.
- Un derrame pleural loculado no fluye libremente dentro de la cavidad pleural y se evalúa mejor con ecografía o imágenes por tomografía computarizada.
- Un empiema se define por la presencia de pus en el espacio pleural.
- La toracocentesis es útil para caracterizar la naturaleza de los derrames pleurales.
- Los derrames pleurales pueden ser trasudativos o exudativos, según se determina con los criterios de Light.
- Las características básicas del líquido, como aspecto macroscópico; recuentos celulares total y diferencial; concentraciones de proteínas, LDH y glucosa; y frotis y cultivos son útiles para delimitar el diagnóstico diferencial.
- Los estudios de líquido complementarios (p. ej., análisis citológico) pueden ser útiles en ciertos casos.
- Pueden ocurrir derrames trasudativos como resultado de cambios en la presión hidrostática, cambios en la presión oncótica o defectos diafragmáticos.
- Las causas más frecuentes de derrames trasudativos son insuficiencia cardiaca congestiva, hidrotórax hepático y síndrome nefrótico.
- Los derrames exudativos pueden ser infecciosos o no infecciosos.
- Las causas más frecuentes de derrames exudativos son neumonía, embolia pulmonar y neoplasia.
- El tratamiento de los derrames pleurales depende de la etiología subyacente. Algunos derrames infecciosos requieren drenaje urgente.

REFERENCIAS

1. Bhatnagar R, Maskell N. The modern diagnosis and management of pleural effusions. *BMJ*. 2015;351:h4520.
2. McGrath EE, Anderson PB. Diagnosis of pleural effusion: a systematic approach. *Am J Crit Care*. 2011;20(2):119-127; quiz 28.
3. Blackmore CC, Black WC, Dallas RV, Crow HC. Pleural fluid volume estimation: a chest radiograph prediction rule. *Acad Radiol*. 1996;3(2):103-109.
4. Light RW. Pleural effusions following cardiac injury and coronary artery bypass graft surgery. *Semin Respir Crit Care Med*. 2001;22(6):657-664.
5. Light RW. Parapneumonic effusions and empyema. *Proc Am Thorac Soc*. 2006;3(1):75-80.
6. Light RW. Clinical practice. Pleural effusion. *N Engl J Med*. 2002;346(25):1971-1977.
7. Light RW, Macgregor MI, Luchsinger PC, Ball WC Jr. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med*.

Elite Books

1972;77(4):507-513.
8. Eid AA, Keddissi JI, Samaha M, Tawk MM, Kimmell K, Kinasewitz GT. Exudative effusions in congestive heart failure. *Chest*. 2002;122(5):1518-1523.
9. Doustkami H, Hooshyar A, Maleki N, Tavosi Z, Feizi I. Chronic constrictive pericarditis. *Case Rep Cardiol*. 2013;2013:957497.
10. Rice TW. Pleural effusions in superior vena cava syndrome: prevalence, characteristics, and proposed pathophysiology. *Curr Opin Pulm Med*. 2007;13(4):324-327.
11. Chae EJ, Seo JB, Kim SY, et al. Radiographic and CT findings of thoracic complications after pneumonectomy. *Radiographics*. 2006;26(5):1449-1468.
12. Albores J, Wang T. Images in clinical medicine. Trapped lung. *N Engl J Med*. 2015;372(19):e25.
13. Jenkins PG, Shelp WD. Recurrent pleural transudate in the nephrotic syndrome. A new approach to treatment. *JAMA*. 1974;230(4):587-588.
14. Light RW. *Pleural Diseases*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, A Wolters Kluwer Business; 2007.
15. Cardenas A, Kelleher T, Chopra S. Review article: hepatic hydrothorax. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;20(3):271-279.
16. Szeto CC, Chow KM. Pathogenesis and management of hydrothorax complicating peritoneal dialysis. *Curr Opin Pulm Med*. 2004;10(4):315-319.
17. Ferreira PG, Furriel F, Ferreira AJ. Urinothorax as an unusual type of pleural effusion – clinical report and review. *Rev Port Pneumol*. 2013;19(2):80-83.
18. Sahn SA, Light RW. The sun should never set on a parapneumonic effusion. *Chest*. 1989;95(5):945-947.
19. Vorster MJ, Allwood BW, Diacon AH, Koegelenberg CF. Tuberculous pleural effusions: advances and controversies. *J Thorac Dis*. 2015;7(6):981-991.
20. Choi YW, Munden RF, Erasmus JJ, et al. Effects of radiation therapy on the lung: radiologic appearances and differential diagnosis. *Radiographics*. 2004;24(4):985-997; discussion 98.
21. Chapman SJ, Cookson WO, Musk AW, Lee YC. Benign asbestos pleural diseases. *Curr Opin Pulm Med*. 2003;9(4):266-271.
22. Light RW. *Textbook of Pleural Diseases*. 3rd ed. Boca Raton, FL: Taylor & Francis Group; 2016.
23. Jeon D. Tuberculous pleurisy: an update. *Tuberc Respir Dis (Seoul)*. 2014;76(4):153-159.

Elite Books

SECCIÓN 12

Reumatología

Capítulo 49

ARTRITIS

Caso: hombre de 62 años de edad con nódulos subcutáneos

Un hombre de 62 años de edad con antecedentes de abuso de alcohol e insuficiencia venosa se presenta a la clínica con dolor en el codo izquierdo. Los antecedentes médicos son notables por episodios recurrentes de edema y poliartralgia a lo largo de un periodo de 15 años, que afecta sobre todo las bases de los dedos gordos del pie, los tobillos y las rodillas. Los episodios afectan una articulación en cualquier momento, por lo general duran 7 a 10 días y se resuelven por completo entre crisis. Dejó de tomar alcohol 4 años antes y los episodios cedieron. Ha estado bien hasta la noche previa a la presentación, cuando se despertó con dolor y edema del codo izquierdo. Cerca de 1 mes antes, al paciente le prescribieron furosemida para edema de extremidades inferiores relacionado con estasis venosa, pero no toma ningún otro medicamento.

La temperatura es de 37.4 °C. El codo izquierdo se encuentra eritematoso, tibio e inflamado (fig. 49-1A) y hay hipersensibilidad extrema con amplitud de movimiento pasivo. Se observan múltiples nódulos subcutáneos no hipersensibles de 1 a 2 cm sobre las articulaciones interfalángicas (IF) de ambas manos (fig. 49-1B).

Elite Books

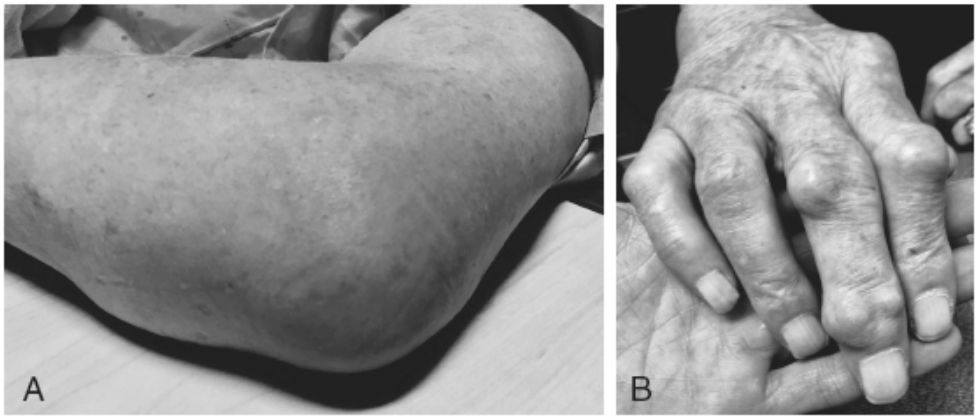


Figura 49-1.

¿Cuál es la causa más probable de artritis en este paciente?

¿Cuál es la diferencia entre artralgia y artritis?

Artralgia es el síntoma de dolor articular; artritis es la inflamación de cualquier parte de la articulación. La artralgia puede relacionarse con artritis y trastornos no artríticos.

¿Cuáles son las estructuras articulares?

Las estructuras articulares incluyen membrana sinovial, líquido sinovial, cartílago articular, ligamentos intraarticulares, cápsula articular y hueso yuxtaarticular.[1]

¿Qué son las estructuras periarticulares?

Las estructuras periarticulares comprenden ligamentos extraarticulares de apoyo, tendones, bursas, músculo, fascia, huesos, nervios y piel que las cubre.[1]

¿Cuáles son los simuladores de artritis?

Los trastornos que pueden confundirse con artritis abarcan bursitis, tendinitis, entesitis, epicondilitis, daño de ligamentos, celulitis, trombosis venosa profunda, polimialgia reumática, miositis y lesiones óseas (p. ej., metástasis).

¿Cómo puede la exploración física ayudar a localizar la fuente del dolor en las articulaciones (artritis) más que en los tejidos

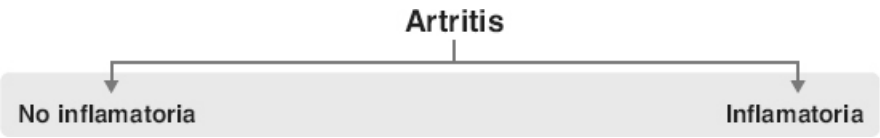
La afección articular es más probable cuando hay dolor y amplitud de movimiento limitada con el movimiento tanto activo como pasivo. Los datos adicionales pueden incluir hipersensibilidad en la línea articular a la palpación, derrame, crepitación, inestabilidad y trabazón. *Estos datos adicionales pueden estar ausentes en articulaciones del grupo profundo.* En contraste, los procesos no articulares tienden a ser dolorosos solo con el movimiento activo; también puede haber hipersensibilidad focal en regiones adyacentes a la articulación.[1]

Elite Books

vecinos (periartritis)?

¿Cuáles son los dos tipos generales de artritis?

La artritis puede ser no inflamatoria o inflamatoria.



Puede parecer contradictorio separar el término artritis, que por definición implica la presencia de inflamación, en categorías inflama toria y no inflamatoria. Aunque todas las formas de artritis se relacionan con cierto grado de inflamación, el término "artritis inflamatoria" implica inflamación de mediación inmune con características especiales que se analizan con más detalle en este capítulo.

¿Qué características de los antecedentes sugieren artritis inflamatoria?

La presencia de síntomas sistémicos (p. ej., fiebre, pérdida de peso, diaforesis nocturna), rigidez matutina que dura más de 30 minutos, síntomas que empeoran con el reposo y síntomas que mejoran con la actividad sugieren un trastorno inflamatorio.[1]

¿Qué datos físicos sugieren artritis inflamatoria?

Se piensa en artritis inflamatoria por la presencia de los datos físicos cardinales de inflamación, que son eritema (rubor), calor, dolor y edema (tumor).[1]

¿Qué es crepitación?

Crepitación es un crujido o una sensación vibratoria palpable y a veces audible que ocurre con el movimiento de la articulación. Puede relacionarse con artritis no inflamatoria, en especial osteoartritis (OA). *La presencia de crepitaciones, chasquidos o crujidos con el movimiento de la articulación suele ser resultado de estiramiento ligamentoso en pacientes sin artritis.*[1]

¿Qué es subluxación?

Subluxación se refiere a una desalineación articular de modo que las superficies de la articulación no están en contacto.

Elite Books

Puede relacionarse con ciertos tipos de artritis no inflamatoria (p. ej., OA) y artritis inflamatoria (p. ej., artritis reumatoide [AR]).

¿Qué es sinovitis?

Sinovitis es la inflamación de la membrana sinovial. Se relaciona con artritis inflamatoria.

¿Qué es tenosinovitis?

Tenosinovitis es la inflamación de un tendón y su vaina. Puede vincularse con ciertos tipos de artritis inflamatoria (p. ej., AR, gonorrea diseminada).

¿Qué es entesitis?

Entesitis es la inflamación del sitio de unión de tendones, ligamentos, fascia y fibras de la cápsula articular con el hueso. Puede relacionarse con ciertos tipos de artritis inflamatoria (p. ej., espondiloartritis).[2]

¿Qué es dactilitis?

Dactilitis es la inflamación de todo un dedo de las manos o pies (a menudo llamado “dedo de salchicha”) que resulta de la combinación de sinovitis, tenosinovitis y entesitis (fig. 49-2). Puede observarse con ciertos tipos de artritis inflamatoria (p. ej., espondiloartritis, gota, artritis séptica).[2]

Elite Books

Figura 49-2. Artritis psoriásica que afecta las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales del dedo índice con tenosinovitis flexora y entesitis relacionada. Esta combinación de afecciones da origen a la dactilitis (dedo de "salchicha"). (De Koopman WJ, Moreland LW. *Arthritis and Allied Conditions A Textbook of Rheumatology.* 15th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins 2005.)

¿Qué es espondiloartritis?

Espondiloartritis se refiere a una familia de enfermedades inflamatorias de mediación inmune caracterizadas por espondilitis (es decir, inflamación del esqueleto axial que incluye vértebras, uniones entésicas a la columna vertebral y articulaciones sinoviales axiales), junto con inflamación de las articulaciones periféricas. Se relaciona con manifestaciones extraarticulares como inflamación del ojo (p. ej., iris, conjuntiva), enfermedad inflamatoria intestinal y psoriasis.

¿Qué es artritis migratoria?

Artritis migratoria describe un proceso artrítico que inicia en una o dos articulaciones, con mejoría subsiguiente o resolución a lo largo de un periodo de unos cuantos días, seguida por la afección en una nueva articulación. Puede vincularse con ciertos tipos de artritis inflamatoria (p. ej., fiebre reumática aguda).

¿Qué es artritis simétrica?

Artritis simétrica describe un proceso artrítico que afecta pares de articulaciones en cualquier lado del cuerpo. Puede relacionarse con ciertos tipos de artritis no inflamatoria (p. ej., OA) y artritis inflamatoria (p. ej., AR).

¿Qué pruebas generales en sangre son útiles en la evaluación de artritis inflamatoria?

Puede pensarse en trastornos inflamatorios cuando hay leucocitosis periférica y elevación de reactivos de fase aguda como tasa de eritrosedimentación y proteína C reactiva (PCR). Otras pruebas sanguíneas pueden ser útiles en la evaluación de causas específicas de artritis (p. ej., la ferritina sérica está marcadamente elevada en pacientes con enfermedad de Still de inicio en el adulto).[1]

¿Qué estudios de imágenes pueden ser útiles en la evaluación de artritis?

Radiografía convencional, ecografía, tomografía computarizada e imágenes por resonancia magnética pueden ser todas útiles en la evaluación de la artritis.

¿Qué procedimiento es más útil en la

La artrocentesis permite el análisis de líquido sinovial, que es esencial en la evaluación de artritis.

Elite Books

evaluación de la artritis?

¿Qué datos de líquido sinovial sugieren artritis inflamatoria?

Los patrones frecuentes de los datos de líquido sinovial se proporcionan en la siguiente tabla.[1,3,4]

	Normal	No inflamatorio	Inflamatorio	Séptico
Aspecto	Claro/paja	Claro/ámbar	Opaco	Turbio
Leucocitos/µL	≤ 200	≤ 2 000	> 2 000	> 25 000
PMN (%)	< 50%	≤ 75%	> 75%	> 90%

El recuento total de leucocitos es la prueba aislada má importante de líquido sinovial para identificar artriti inflamatoria. Es importante notar que las cifras que s proporcionan en la tabla representan la guía general y qu hay superposición considerable, en especial entre la categorías inflamatoria y séptica (p. ej., no es infrecuente qu la artritis séptica se presente con un recuento de leucocitos e líquido sinovial entre 2 000 y 25 000, sobre todo la infecciones que afectan las articulaciones protésicas). N puede establecerse un diagnóstico de artritis séptica solo co base en el recuento de leucocitos, porque la artriti inflamatoria no séptica en ocasiones se relaciona con u recuento de leucocitos > 25 000 (la tinción de Gram y e cultivo de líquido sinovial pueden ser útiles en esta situaciones). PMN, polimorfonucleares.

ARTRITIS NO INFLAMATORIA

¿Cuáles son las causas de la artritis no inflamatoria?

Una mujer de 64 años de edad con obesidad se presenta con dolor crónico de las caderas y las rodillas cuando va de compras y se determina que tiene crepitaciones en

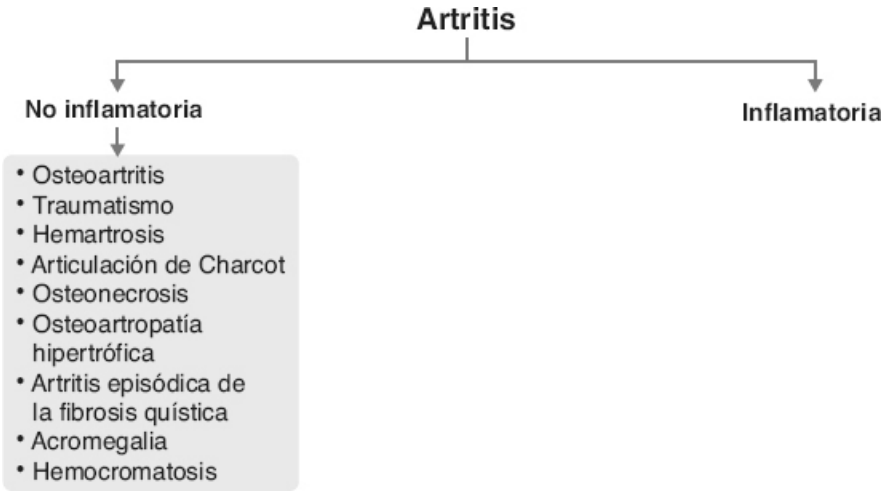
Osteoartritis (es decir, artritis degenerativa).

Elite Books

ambas rodillas sin eritema o calor en la superficie.	
Una mujer de 32 años de edad se presenta con un tobillo doloroso e inflamado después de pisar un hoyo mientras estaba ejercitándose.	Traumatismo.
Una mujer de 81 años de edad previamente sana se presenta con hematomas en la piel y rodilla derecha inflamada sin antecedentes de traumatismo; se determina que tiene un estudio de mezcla de líquido sinovial positivo (es decir, no hay corrección después de la mezcla).	Hemartrosis relacionada con un inhibidor de factor adquirido.
Se encuentra más a menudo en pacientes diabéticos con neuropatía periférica; la forma aguda de este trastorno articular puede simular celulitis, artritis séptica y trombosis venosa profunda.	Articulación de Charcot.
Este trastorno, que suele relacionarse con el uso de glucocorticoides, predomina en pacientes de mediana edad y mayores, y puede identificarse en la radiografía convencional	Osteonecrosis (es decir, necrosis avascular).

Elite Books

por la presencia del signo de medialuna, una línea de lucidez subcondral.	
Una combinación de artritis y dedos en palillo de tambor, por lo general en un cuadro de cáncer pulmonar.	Osteoartropatía hipertrófica.
Una mujer de 26 años de edad con fibrosis quística experimenta episodios de poliartritis aguda que suelen resolverse en unos cuantos días, pero no tiene evidencia de dedos en palillo de tambor.	Artritis episódica de la fibrosis quística. *Los pacientes con fibrosis quística también pueden desarrollar osteoartropatía hipertrófica.*
Manos grandes y regordetas, mandíbula protuberante (véase fig. 41-4) y artralgias.	Acromegalia.
Hiperpigmentación cutánea y ferritina sérica elevada.	Hemocromatosis.



Elite Books

¿Qué articulaciones afecta con mayor frecuencia la osteoartritis?

La OA es la causa más frecuente de artritis. La lesión característica en este trastorno es la pérdida de cartílago hialino articular. La edad y la obesidad son los factores de riesgo más significativos. Las articulaciones más afectadas incluyen las de la columna cervical y lumbosacra, caderas, rodillas, manos y pies. En las manos, la articulación carpometacarpiana en la base del pulgar y las articulaciones interfalángicas proximales (IFP) e interfalángicas distales (IFD) son las que tienen mayores probabilidades de estar afectadas. En los pies, la primera articulación metatarsofalángica (MTF) suele ser sintomática. El codo, la muñeca, las articulaciones metacarpofalángicas (MCF) y la del tobillo no suelen verse afectadas. El dolor a menudo es episódico al inicio y refleja los niveles de actividad pero más adelante se vuelve persistente.[1]

¿Qué características clínicas sugieren artritis traumática?

La artritis traumática es de naturaleza monoarticular, por lo general relacionada con antecedentes de un traumatismo y suele vincularse con patologías adicionales como fracturas o cartílagos y ligamentos desgarrados.

¿Cuáles son las causas de hemartrosis?

Las causas frecuentes de hemartrosis incluyen traumatismos y diátesis hemorrágica (p. ej., uso de anticoagulación, hemofilia, inhibidores de factor); otras causas comprenden osteoartritis, tumores (en particular sinovitis vellonodular) y artritis séptica.

¿Cuál es la presentación típica de la articulación de Charcot?

La articulación de Charcot afecta más a menudo las articulaciones del pie y el tobillo. Hay una fase aguda caracterizada por eritema de inicio rápido, calor e hinchazón; el dolor es variable debido a neuropatía. Sigue una fase crónica, en la que la inflamación aguda cede, pero se desarrollan deformidades permanentes del pie (p. ej., colapso del arco, dislocaciones, subluxaciones).[5]

¿Cuál es la ubicación más frecuente y debilitante de la osteonecrosis inducida por esteroides?

Ocurre afección de la cadera con más frecuencia en pacientes con osteonecrosis inducida por esteroides y a menudo es bilateral. Por lo general, es progresiva y los tratamientos médicos no tiener

Elite Books

éxito; la resección de la cabeza femoral y de la cadera puede ser necesaria a la larga.[6]

¿Cuáles son las dos formas principales de osteoartropatía hipertrófica?

La forma primaria de osteoartropatía hipertrófica es hereditaria y se presenta en la infancia; la forma secundaria (y más usual) es resultado de ur trastorno subyacente, con más frecuencia neoplasias intratorácicas. La artritis relacionada suele afectar los tobillos, las muñecas y las rodillas. La mayoría de los pacientes presenta dedos en palillo de tambor.[1]

¿Qué manifestaciones extraarticulares suelen acompañar a los episodios artríticos de la fibrosis quística?

La fiebre y el eritema nodoso suelen relacionarse con la artritis episódica de la fibrosis quística. Como su nombre lo indica, las crisis ocurren de forma intermitente. Los pacientes con fibrosis quística que desarrollan artritis persistente y dedos en palillo de tambor pueden tener osteoartropatía hipertrófica, que es más frecuente que la artritis episódica en adultos.[7]

¿Cuáles son las características clínicas de la artritis relacionada con acromegalia?

La artritis es una manifestación habitual de acromegalia y puede ser la primera indicación de la enfermedad. Las columnas cervical y lumbar son los sitios de afección más frecuentes. Los datos radiográficos típicos incluyen ensanchamiento de los espacios articulares y osteofitosis grave.[8]

¿Cuáles son las características clínicas de la artritis relacionada con hemocromatosis?

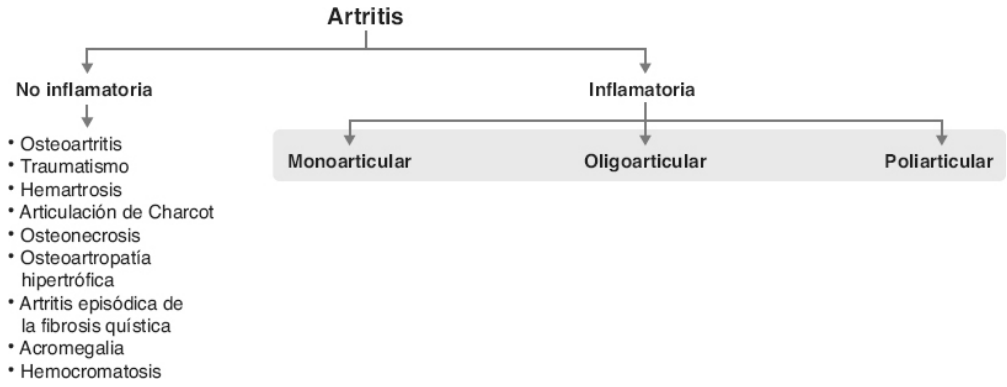
La artritis es una manifestación frecuente de hemocromatosis, afecta hasta a 40% de los pacientes y puede ser la primera indicación de la enfermedad. La segunda y tercera articulaciones MCF a menudo se ven afectadas primero y de forma más grave (lo cual es una importante clave para el diagnóstico). Las otras articulaciones de las manos y las articulaciones mayores (p. ej., caderas, rodillas, codos, tobillos) tienen menos probabilidades de estar implicadas y su afección suele ser menos grave. *Los pacientes con hemocromatosis también tienen mayores probabilidades de experimentar crisis de seudogota aguda.*[1]

ARTRITIS INFLAMATORIA

Elite Books

¿Cuáles son las tres subcategorías de artritis inflamatoria con base en el número de articulaciones afectadas?

La artritis inflamatoria puede ocurrir con un patrón monoarticular, oligoarticular o poliarticular.



ARTRITIS INFLAMATORIA MONOARTICULAR

¿Cuántas articulaciones están afectadas en la artritis monoarticular?

La artritis monoarticular afecta una articulación.

¿Cuáles son las causas de artritis inflamatoria monoarticular?

El diagnóstico puede hacerse mediante microscopia óptica polarizada.

Artropatía por cristales.

Un hombre de 24 años de edad con antecedentes de uso de drogas intravenosas se presenta con un soplo cardiaco de nuevo inicio, nódulos de Osler y una rodilla derecha extremadamente dolorosa,

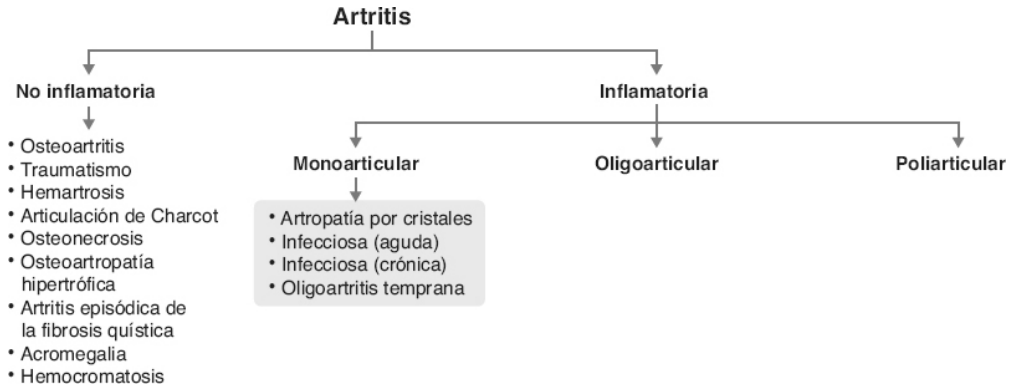
Artritis séptica aguda.

Elite Books

eritematosa, caliente e inflamada.

Una mujer de 36 años de edad que vive en Connecticut se queja de episodios recurrentes de hinchazón de la rodilla derecha con dolor después de una picadura de garrapata.

Artritis infecciosa crónica por enfermedad de Lyme.



¿Cuáles son los tipos principales de cristales que se depositan dentro de las articulaciones y causan artritis?

Los cristales que con mayor frecuencia causan artritis incluyen urato monosódico (que causa gota) y pirofosfato de calcio dihidratado (que causa enfermedad por pirofosfato de calcio dihidratado [o seudogota]). *La artropatía por cristales puede ser oligoarticular o poliarticular en pacientes de mayor edad (sobre todo mujeres) y en aquellos con enfermedad prolongada.*[1,9]

¿Cuál es el aspecto de los cristales de urato monosódico (gota) bajo la luz polarizada?

Bajo la luz polarizada, los cristales de urato monosódico tienen forma de aguja con birrefringencia negativa fuerte.

¿Cuál es el aspecto de los cristales de pirofosfato de calcio dihidratado (seudogota) bajo la luz polarizada?

Bajo la luz polarizada, los cristales de pirofosfato de calcio dihidratado tienen forma romboide con birrefringencia positiva débil.

Elite Books

¿Cuál es el microorganismo más frecuentemente involucrado en la artritis monoarticular infecciosa aguda en adultos?

Staphylococcus aureus y *Neisseria gonorrhoeae* son las causas más frecuentes de artritis monoarticular infecciosa aguda en países industrializados. Otros microorganismos incluyen *Streptococcus pneumoniae*, estreptococos β-hemolíticos (en especial grupos A y B) y bacilos gramnegativos (p. ej., *Haemophilus influenzae*). *La artritis séptica relacionada con endocarditis infecciosa suele afectar más de una articulación al momento de presentación.*[1]

¿Cuáles son los microorganismos involucrados con más frecuencia en la artritis monoarticular infecciosa crónica en adultos?

Los microorganismos involucrados en la artritis monoarticular infecciosa crónica en adultos comprenden *Borrelia burgdorferi* (enfermedad de Lyme), *Mycobacterium tuberculosis* (tuberculosis), especies de *Nocardia*, especies *de Brucella* y hongos (p. ej., especies de *Candida*, *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis, Sporothrix schenckii*, *Cryptococcus neoformans*).[1]

La artritis monoarticular puede ser una manifestación temprana de artritis oligoarticular, en especial las espondiloartritis periféricas (p. ej., artritis psoriásica, artritis reactiva, artritis enteropática).

ARTRITIS INFLAMATORIA OLIGOARTICULAR

¿Cuántas articulaciones están involucradas en la artritis oligoarticular?

La artritis oligoarticular afecta dos a cuatro articulaciones.

¿Cuáles son las causas de artritis inflamatoria oligoarticular?

De transmisión sexual.

Gonorrea diseminada.

Hombre de 29 años de edad con eritema nodoso (véase fig. 15-3), diarrea disenteriforme y artritis inflamatoria de la rodilla

Artritis enteropática.

Elite Books

derecha y el tobillo izquierdo.

Microorganismos en forma de sacacorchos (fig. 49-3).

Artritis por espiroquetas (p. ej., enfermedad de Lyme, sífilis).

Figura 49-3. Microfotografía electrónica que demuestra el aspecto de "sacacorchos" de *Borrelia burgdorferi*. (De Johnson RC Hyde FW, Rumpel CM. Taxonomy of the Lyme disease spirochetes *Yale J Biol Med.* 1984;57:527-529, con autorización.)

Mujer de 38 años de edad con eritema nodoso, artritis bilateral de los tobillos y periartritis, así como linfadenopatía hiliar bilateral (véase fig. 21-4).

Síndrome de Löfgren (una forma aguda de sarcoidosis).

Más frecuente en niños que en adultos; esta

Púrpura de Henoch-Schönlein (PHS o vasculitis por inmunoglobulina A).

Elite Books

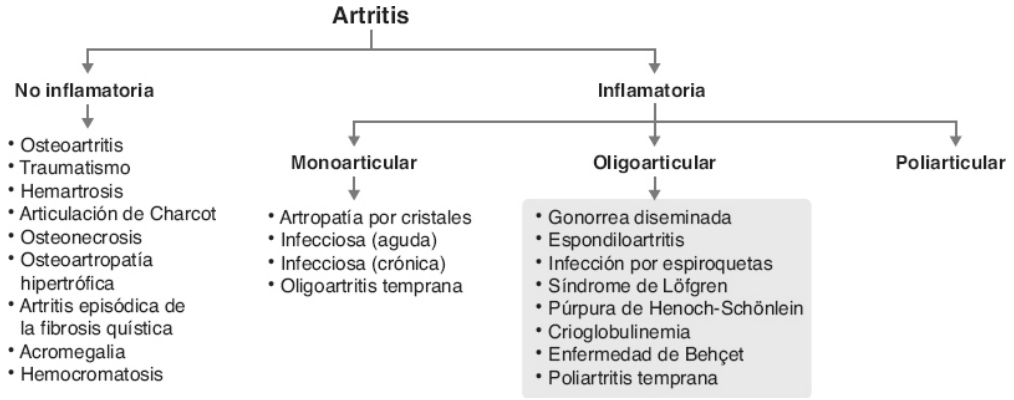
enfermedad suele presentarse con púrpura palpable, lesión renal aguda y artritis oligoarticular.

Hombre de 56 años de edad con infección crónica por virus de la hepatitis C (VHC) desarrolla púrpura palpable y artritis inflamatoria oligoarticular.

Crioglobulinemia.

Fiebre, eritema nodoso, úlceras aftosas recurrentes en boca y genitales, y artritis inflamatoria oligoarticular.

Enfermedad de Behçet.



¿Cuáles son las características clínicas de la gonorrea diseminada?

La gonorrea diseminada es una causa frecuente de artritis inflamatoria en pacientes jóvenes. Se desarrolla en caso de bacteriemia vinculada con infección aguda o colonización gonocócica asintomática de las vías genitourinarias o la faringe. La gonorrea diseminada se caracteriza por un síndrome de fiebre, escalofríos, exantema pustuloso en el tronco y las superficies extensoras de las extremidades distales y artritis inflamatoria oligoarticular migratoria no purulenta relacionada con tenosinovitis. La artritis gonocócica séptica verdadera puede seguir a este síndrome y por lo

Elite Books

general se presenta como una artritis inflamatoria monoarticular purulenta que afecta la cadera, la rodilla, el tobillo o la muñeca. En cualquiera de estos síndromes es difícil identificar los gonococos a partir de tinción de Gram y cultivo del líquido sinovial. Los análisis de amplificación de ácido nucleico son más sensibles. También deben hacerse pruebas en otros sitios, como lesiones cutáneas y mucosa orofaríngea y genitourinaria para aumentar el rendimiento.[1]

¿Qué son las espondiloartritis?

Las espondiloartritis (también conocidas como espondiloartropatías) son un grupo de trastornos inflamatorios que comparten ciertas características clínicas y genéticas (p. ej., la presencia de antígeno leucocítico humano [HLA]-B27). Los principales tipos incluyen artritis psoriásica, artritis enteropática, espondilitis anquilosante y artritis reactiva.

Además de la artritis periférica, ¿qué trastornos inflamatorios musculoesqueléticos pueden relacionarse con las espondiloartritis?

Los trastornos inflamatorios musculoesqueléticos vinculados con espondiloartritis incluyen espondilitis (en especial sacroilitis), entesitis y dactilitis.[2]

¿Qué trastornos inflamatorios no musculoesqueléticos pueden asociarse con las espondiloartritis?

Los trastornos inflamatorios no musculoesqueléticos que se vinculan con algunas de las espondiloartritis comprenden conjuntivitis, uveítis, pioderma gangrenoso, eritema nodoso, estomatitis aftosa, uretritis, psoriasis e inflamación de la mucosa intestinal.[1]

¿Por qué deben examinarse con cuidado tanto las manos como los pies cuando se sospecha artritis psoriásica?

La afección de las manos y los pies es frecuente en la artritis psoriásica, marcada por sinovitis (la cual incluye las articulaciones IFD, que la mayor parte de otras artritis inflamatorias no afecta), dactilitis (más frecuente en los pies que en las manos), acortamiento de los dedos como resultado de osteólisis y ciertos cambios en las uñas de manos y pies (p. ej., compresión, bordes horizontales, onicólisis, decoloración amarillenta de los márgenes, hiperqueratosis distrófica).[1,2]

Elite Books

¿Cuáles son los dos principales subtipos de artritis enteropática?

La artritis enteropática se subdivide con base en el predominio de afección articular en axial o periférica. El subtipo axial precede a la enteritis en su inicio y su evolución depende sobre todo de la enfermedad intestinal. El subtipo periférico puede ocurrir antes, durante o después de la enteritis y su evolución suele ser paralela a la de la enfermedad intestinal: permanece activa con las exacerbaciones y mejora con el tratamiento.[10]

¿Cuál es la presentación típica de la espondilitis anquilosante?

La espondilitis anquilosante es más frecuente en hombres que en mujeres (alrededor de 2.5:1) y suele presentarse al final de la adolescencia o el inicio de la edad adulta con dorsalgia baja sorda que mejora con la actividad, empeora con el reposo, llega a su punto máximo en la segunda mitad de la noche y se vincula con rigidez matutina importante (> 30 minutos). Otros síntomas relacionados pueden incluir entesitis, osteítis y artritis inflamatoria periférica.[1]

¿Qué articulaciones están afectadas con mayor frecuencia en la artritis reactiva?

La artritis reactiva suele afectar las articulaciones de las extremidades inferiores, lo que incluye las articulaciones de rodilla, tobillo, subastragalina, MTF e interfalángica.[1]

¿Cuáles son las características de la artritis relacionada con enfermedad de Lyme?

La artritis ocurre en la mayoría de los pacientes con enfermedad de Lyme diseminada no tratada. Por lo general inicia como artritis inflamatoria migratoria al principio del curso de la inflamación y evoluciona a artritis inflamatoria oligoarticular o monoarticular que afecta de forma primaria las rodillas y otras articulaciones grandes más adelante en la evolución de la enfermedad. Sin tratamiento, los síntomas suelen aumentar y disminuir durante meses a años antes de finalmente resolverse. Una pequeña proporción de pacientes desarrolla erosiones y daño articular. Las artralgias poliarticulares sin artritis también pueden presentarse en pacientes con enfermedad de Lyme diseminada.[11]

¿Cuáles son las características de la artritis vinculada con

La artritis de la sífilis suele ser de naturaleza oligoarticular, inflamatoria simétrica y no migratoria. Ocurre durante la sífilis secundaria y con frecuencia se asocia con el exantema

Elite Books

sífilis adquirida en la edad adulta?

papuloescamoso no prurítico típico de la sífilis secundaria, lesiones mucocutáneas y linfadenopatía generalizada. *La sífilis terciara puede acompañarse de articulación de Charcot relacionada con tabes dorsal.*[1,12]

¿Cuál es el pronóstico del síndrome de Löfgren?

El síndrome de Löfgren es una forma aguda de sarcoidosis caracterizada por la triada de artritis (que afecta más a menudo ambas articulaciones del tobillo), eritema nodoso y linfadenopatía hiliar bilateral. Es más frecuente en mujeres caucásicas de los países nórdicos y España; es poco frecuente en personas de raza negra. El síndrome de Löfgren es autolimitado en la mayoría de los casos y tiene un pronóstico excelente: > 90% de los pacientes experimenta resolución en un lapso de 2 años.[1,13]

¿Cuáles son las características de la artritis relacionada con púrpura de Henoch-Schönlein en adultos?

La artritis de la PHS suele presentarse como una artritis inflamatoria oligoarticular asimétrica que afecta las rodillas y los tobillos. Ocurre en más de la mitad de los pacientes adultos con PHS y la incidencia disminuye con la edad.[14]

¿Cuáles son las características de la artritis vinculada con crioglobulinemia relacionada con VHC?

Hay dos síndromes artríticos distintivos relacionados con infección crónica por VHC: artritis tipo reumatoide (dos tercios de los pacientes) y artritis asociada con crioglobulina (un tercio de los pacientes). La artritis de tipo reumatoide se caracteriza por artritis inflamatoria poliarticular simétrica. La artritis asociada con crioglobulina suele ocurrir en pacientes de mayor edad con infección por VHC prolongada. Es una artritis inflamatoria oligoarticular de las articulaciones medianas y grandes que casi siempre sigue una evolución intermitente y benigna.[15]

¿Cuáles son las características de la artritis relacionada con enfermedad de Behçet?

La artritis inflamatoria oligoarticular se encuentra en la mayoría de los pacientes con enfermedad de Behçet, aun al momento del diagnóstico. Se observa con mayor frecuencia en mujeres y las rodillas son los sitios más usuales, seguidas por los tobillos y las muñecas. Por lo general es no erosiva.[16]

Elite Books

Además de púrpura de Henoch-Schönlein, crioglobulinemia y enfermedad de Behçet, ¿qué otras vasculitis sistémicas se relacionan con artritis?

Las artralgias son más frecuentes en las vasculitis sistémicas, pero ocurre artritis, en especial con vasculitis sistémica de vasos pequeños relacionada con anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA, por sus siglas en inglés) (p. ej., granulomatosis con poliangitis [CPA o granulomatosis de Wegener]) y poliarteritis nodosa. La presentación típica es artritis inflamatoria oligoarticular migratoria de las articulaciones grandes, pero también hay artritis inflamatoria poliarticular.[17]

La artritis oligoarticular puede ser una manifestación temprana de la artritis poliarticular.

ARTRITIS INFLAMATORIA POLIARTICULAR

¿Cuántas articulaciones participan en la artritis poliarticular?

La artritis poliarticular afecta > 4 articulaciones.

¿Cuáles son las causas de artritis inflamatoria poliarticular?

Artritis inflamatoria poliarticular simétrica más frecuente en mujeres y relacionada con anticuerpos contra péptido citrulinado cíclico y erosiones articulares en la radiografía.

Artritis reumatoide.

Esta etiología se acompaña de títulos de anticuerpo contra ácido desoxirribonucleico bicatenario (ADNbc) y antinucleares positivos.

Lupus eritematoso sistémico (LES).

Una mujer de 32 años de edad desarrolla artritis

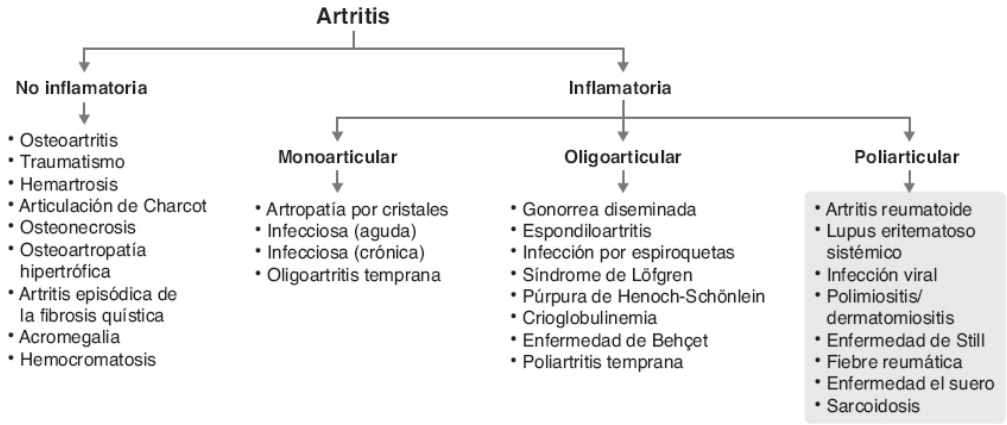
Parvovirus B19.

Elite Books

inflamatoria poliarticular simétrica de las manos y las rodillas varias semanas después de que uno de sus hijos fue diagnosticado con “síndrome de mejillas abofeteadas”.	
Debilidad muscular proximal y elevación de creatina cinasa en suero con o sin manifestaciones cutáneas.	Dermatomiositis o polimiositis.
Relacionada con ferritina sérica marcadamente elevada.	Enfermedad de Still de inicio en el adulto.
Una enfermedad de países en desarrollo causada por infecciones estreptocócicas del grupo A de las vías respiratorias superiores, relacionada con artritis inflamatoria migratoria.	Fiebre reumática aguda.
Un hombre de 25 años de edad con antecedentes de trasplante pulmonar por fibrosis quística complicado por rechazo agudo se trata con globulina antitimocítica equina y 1 semana después desarrolla artritis inflamatoria poliarticular.	Enfermedad del suero.
Una enfermedad granulomatosa que afecta	Sarcoidosis.

Elite Books

más a menudo el pulmón, pero puede vincularse con manifestaciones extrapulmonares, incluso artritis inflamatoria poliarticular.



¿Qué articulaciones están afectadas más a menudo en la artritis reumatoide?

La AR es un trastorno inflamatorio sistémico caracterizado por artritis inflamatoria poliarticular destructiva, así como una variedad de manifestaciones periarticulares y extraarticulares. La AR es más frecuente en mujeres (2 a 3:1). Afecta hasta a 1% de los adultos a nivel mundial, con ciertas poblaciones en mayor riesgo (p. ej., nativos americanos de las tribus Yakima, Pima y Chippewa). La patogenia se desconoce. Las articulaciones de la muñeca, MCF, IFP y MTF son las que se ven más afectadas en la AR. La destrucción crónica de la articulación conduce a varios datos físicos clásicos de las manos, como desviación cubital y subluxación de las articulaciones MCF, hiperextensión de la articulación IFP con flexión de la articulación IFD (deformidad en cuello de cisne) y flexión de la articulación IFP con hiperextensión de la articulación IFD (deformidad en ojal) (fig. 49-4).[1]

Elite Books

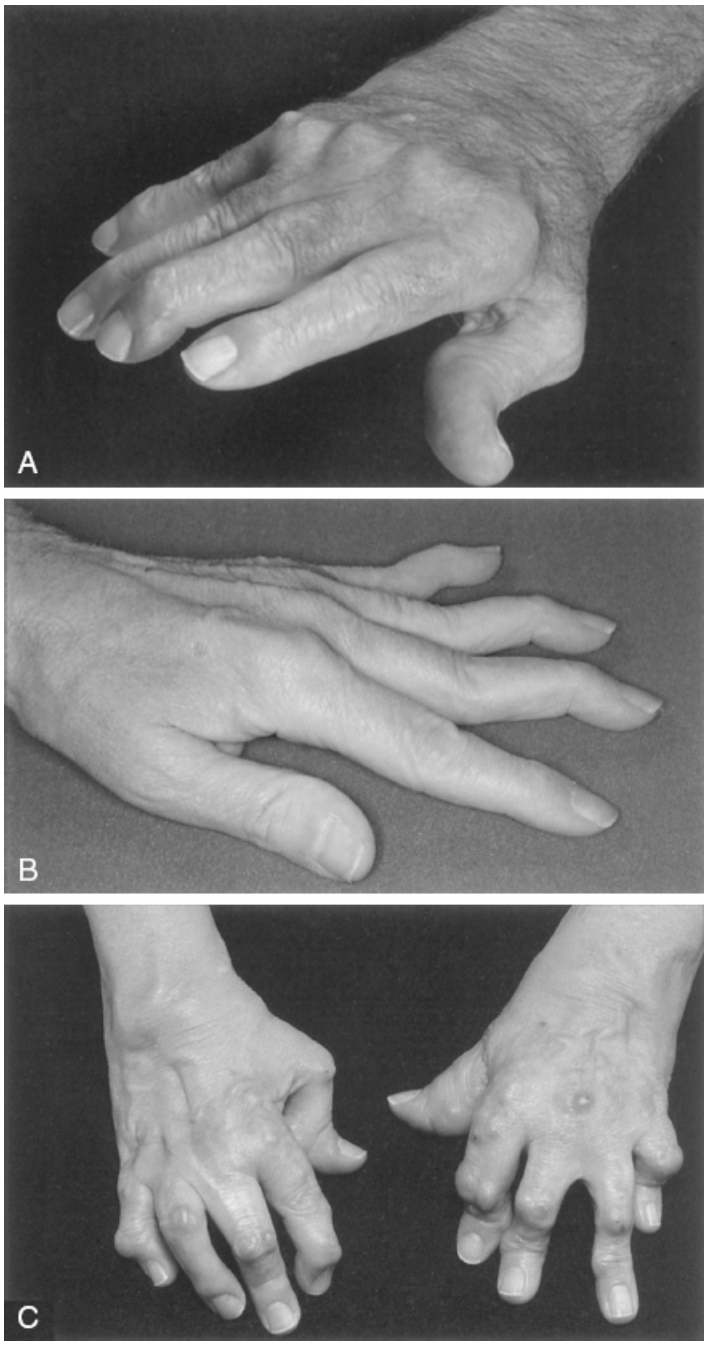


Figura 49-4. Artritis reumatoide. A. Desviación cubital en las articulaciones metacarpofalángicas. B. Deformidad en cuello de cisne. C. Deformidad en ojal. (De Hunder GG. *Atlas of Rheumatology.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2000:11.)

¿Cuáles son las características de la artritis relacionada con

La artritis es una manifestación frecuente de LES que la mayoría de los pacientes presenta. Por lo general es una artritis inflamatoria poliarticular no

Elite Books

lupus eritematoso sistémico?

erosiva que suele afectar las articulaciones MCF, IFP y de la rodilla.[18]

¿Qué virus se vinculan con la artritis inflamatoria poliarticular?

Los virus que se vinculan más a menudo con artritis inflamatoria poliarticular incluyen virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), parvovirus B19, virus de la hepatitis B, VHC, rubéola y varios virus transmitidos por vectores como chikunguña y fiebre por dengue.[19]

¿Qué es el síndrome antisintetasa?

El síndrome antisintetasa ocurre en algunos pacientes con dermatomiositis o polimiositis y aumenta de forma significativa la probabilidad de artritis. Se acompaña de una constelación de manifestaciones clínicas, que incluyen fiebre, enfermedad pulmonar intersticial, miopatía inflamatoria, artritis inflamatoria poliarticular, fenómeno de Raynaud y manos de mecánico (véase fig. 47-4). Los pacientes afectados tienen autoanticuerpos séricos contra las enzimas de sintetasa de aminoacil-tARN, el más reconocido de los cuales es el anticuerpo antisintetasa de histidil-tARN (anti-Jo-1).[20]

¿Qué articulaciones están afectadas más a menudo en la enfermedad de Still de inicio en el adulto?

La enfermedad de Still de inicio en el adulto es un trastorno inflamatorio sistémico que se caracteriza por la triada de fiebre, artralgias o artritis y exantema cutáneo evanescente color salmón. La artritis afecta con mayor frecuencia las rodillas, las muñecas, los tobillos y los codos. Las articulaciones IFD también suelen estar afectadas (si bien no lo están en la mayoría de las artritis inflamatorias, excepto por la artritis psoriásica).[21]

¿Qué tan frecuente es la artritis inflamatoria poliarticular en pacientes con fiebre reumática aguda?

Casi todos los pacientes con fiebre reumática aguda presentan artritis. Clásicamente es asimétrica, migratoria e inflamatoria, y afecta con mayor frecuencia las grandes articulaciones (p. ej., rodillas, tobillos, cadera, codos). Tiene una gran respuesta a los salicilatos y otros antiinflamatorios no esteroides (AINE). Las artralgias poliarticulares sin artritis también ocurren en pacientes con fiebre reumática aguda. *Nótese que, debido a la naturaleza migratoria de la fiebre reumática aguda, en cualquier momento determinado pueden estar afectadas < 4*

Elite Books

articulaciones, por lo que se presentaría como artritis oligoarticular o artritis monoarticular.[1]

¿Cuáles son las otras manifestaciones clínicas de la enfermedad del suero?

La enfermedad el suero es una enfermedad similar a gripe secundaria a depósitos de complejos inmunes en los tejidos, que se forman en respuesta a la presencia de proteínas o suero extraños (p. ej., globulina antitimocítica equina). Suele desarrollarse 1 a 2 semanas después de la exposición. Además de la artritis inflamatoria poliarticular, la enfermedad del suero se presenta con fiebre, manifestaciones cutáneas (p. ej., urticaria) y linfadenopatía. La suspensión del agente causal resulta en la resolución; sin embargo, los casos graves pueden beneficiarse de glucocorticoides sistémicos.[1]

¿Qué articulaciones están afectadas con mayor frecuencia en la artritis crónica de la sarcoidosis?

La artritis relacionada con sarcoidosis ocurre más a menudo en presencia de síndrome de Löfgren. Sin embargo, la artritis crónica relacionada con sarcoidosis sistémica se observa en una pequeña proporción de casos y por lo general afecta rodillas, tobillos, muñecas, manos y pies.[22]

Resumen de caso

Un hombre de 62 años de edad con antecedentes de abuso de alcohol y episodios recurrentes de artritis monoarticular se presenta con artritis inflamatoria monoarticular del codo izquierdo después de iniciar en fecha reciente medicamentos diuréticos, y se determina que tiene nódulos subcutáneos no hipersensibles que cubren las articulaciones IF de las manos.

¿Cuál es la causa más probable de artritis en este paciente?

Gota.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué es gota?

Gota es la manifestación de los depósitos intraarticulares de cristales de urato relacionados con hiperuricemia. Bajo una temperatura y pH normales, el límite de solubilidad de urato es de alrededor de 6.8 mg/dL. Menos de la mitad de los pacientes con hiperuricemia experimenta gota.[9]

¿Cuál es la naturaleza de los nódulos subcutáneos en este caso?

Los nódulos subcutáneos en este caso (véase fig. 49-1B) son tofos, que son depósitos de cristales de urato en las articulaciones y los tejidos blandos.

¿Cuál es el significado de los tofos?

Los tofos son manifestaciones de gota prolongada y mal controlada. Los pacientes con gota tofácea pueden experimentar crisis poliarticulares y síntomas entre las crisis. Los tofos suelen ser indoloros, pero puede presentar

Elite Books

	inflamación aguda. Los pacientes con gota tofácea tienen artritis erosiva y destructiva.[9]
¿Qué otras alteraciones artríticas se relacionan con nódulos subcutáneos?	La OA se relaciona con osteofitos alrededor de las articulaciones IFD (es decir, nódulos de Heberden) y las articulaciones IFP (es decir, nódulos de Bouchard); la AR se relaciona con nódulos subcutáneos que aparecen en áreas sujetas a traumatismos repetidos, como el antebrazo, las prominencias sacras y el tendón de Aquiles.[1]
¿Cuál fue el desencadenante más probable para el episodio de gota aguda en este caso?	Los disparadores de exacerbaciones agudas de gota incluyen consumo de alcohol, hospitalización, cirugía y uso de diuréticos. En este caso, es probable que el alcohol haya servido como desencadenante de exacerbaciones previas, en tanto que los medicamentos diuréticos que recién comenzó dispararon la exacerbación actual.[9]
¿Es la gota más frecuente en hombres o en mujeres?	La gota afecta a los hombres de mediana edad con mayor frecuencia que a las mujeres (3 a 4:1), lo que en parte se relaciona con los efectos uricosúricos del estrógeno. La incidencia de la gota en mujeres aumenta después de la menopausia.[9]
¿Deben medirse las concentraciones de ácido úrico en suero en este caso?	Al momento de una crisis aguda, las concentraciones séricas de ácido úrico pueden no estar elevadas. Si se demuestra el diagnóstico subyacente de gota, entonces deben medirse las concentraciones de ácido úrico en suero entre crisis con el fin de mantenerlo dentro del rango normal, a menudo mediante una combinación de modificaciones al estilo de vida y agentes farmacológicos.[9]
¿Cómo se establece de forma definitiva el diagnóstico de gota?	La gota puede diagnosticarse de modo definitivo con artrocentesis y evaluación de líquido sinovial. La presencia de cristales en forma de aguja con birrefringencia fuertemente negativa bajo luz polarizada es patognomónica. También es de esperar un recuento de leucocitos en líquido sinovial > 2 000 células/μL con un predominio de PMN.
¿Debe realizarse una artrocentesis en este caso?	Debe realizarse una artrocentesis para comprobar el diagnóstico y descartar otras artritis por cristales (p. ej., dihidrato de pirofosfato de calcio) y artritis séptica (los pacientes con daño articular por antecedentes de artritis inflamatoria aséptica tienen predisposición a desarrollar artritis séptica).
¿Cuál es el manejo farmacológico a corto plazo de la gota aguda?	Los agentes farmacológicos de primera línea usados para controlar las exacerbaciones de gota aguda incluyen AINE y colchicina. También pueden usarse glucocorticoides sistémicos cuando los AINE y la colchicina están contraindicados o son mal tolerados. Las crisis monoarticulares pueden manejarse con glucocorticoides intraarticulares. El tratamiento con un antagonista del receptor de interleucina-1 (p. ej., anakinra) puede usarse en ciertas circunstancias (p. ej., enfermedad recalcitrante).[9]
¿Cuál es el manejo a largo plazo de la gota?	La prevención de las crisis recurrentes de gota manteniendo concentraciones séricas de ácido úrico < 6 mg/dL es la piedra angular del manejo a largo plazo de la gota. Las

Elite Books

modificaciones al estilo de vida, incluida la reducción del consumo de alcohol, son fundamentales. Debe considerarse tratamiento farmacológico reductor de urato (p. ej., inhibidores de la oxidasa de xantina, agentes uricosúricos, agentes uricasa) para prevenir las crisis agudas y el desarrollo de tofos con base en la frecuencia de las crisis y otros factores específicos del paciente (p. ej., sus preferencias).[9]

PUNTOS CLAVE

- Artritis describe la inflamación que afecta cualquier estructura dentro una articulación.
- Las estructuras articulares comprenden la membrana sinovial, el líquido sinovial, el cartílago articular, los ligamentos intraarticulares, la cápsula articular y el hueso yuxtaarticular.
- Los imitadores de la artritis incluyen bursitis, tendinitis, entesitis, epicondilitis, daño de ligamentos, celulitis, trombosis venosa profunda, polimialgia reumática, miositis y lesiones óseas periarticulares.
- La presencia de dolor con amplitud de movimiento tanto activo como pasivo e hipersensibilidad de la línea articular a la palpación sugiere un proceso articular.
- La artritis puede ser no inflamatoria o inflamatoria.
- Los signos cardinales de inflamación incluyen eritema, calor, dolor e hinchazón.
- Otros trastornos musculoesqueléticos inflamatorios como tenosinovitis, entesitis y dactilitis pueden ocurrir con ciertos tipos de artritis inflamatoria.
- El recuento de leucocitos en líquido sinovial es la prueba de laboratorio individual más importante en la evaluación de la artritis inflamatoria (recuento de leucocitos > 2 000 células/μL es consistente con artritis inflamatoria).
- Las causas más frecuentes de artritis no inflamatoria incluyen osteoartritis y traumatismo.
- La artritis inflamatoria puede ocurrir en un patrón monoarticular (una articulación), oligoarticular (dos a cuatro articulaciones) o poliarticular (> 4 articulaciones).
- Las artritis inflamatorias por lo general pueden clasificarse por el número de articulaciones afectadas, pero existen excepciones (p. ej., espondiloartritis periférica monoarticular, gota poliarticular).

REFERENCIAS

1. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
2. Mease PJ. Distinguishing inflammatory from noninflammatory arthritis, enthesitis, and dactylitis in psoriatic arthritis: a report from the GRAPPA 2010 annual meeting. *J Rheumatol*. 2012;39(2):415-417.
3. McGillicuddy DC, Shah KH, Friedberg RP, Nathanson LA, Edlow JA. How sensitive is the synovial fluid white blood cell count in diagnosing septic arthritis? *Am J Emerg Med*. 2007;25(7):749-752.
4. Shmerling RH, Delbanco TL, Tosteson AN, Trentham DE. Synovial fluid tests. What should be ordered? *JAMA*. 1990;264(8):1009-1014.
5. Gouveri E, Papanas N. Charcot osteoarthropathy in diabetes: a brief review with an emphasis on clinical practice. *World J Diabetes*. 2011;2(5):59-65.
6. Mankin HJ. Nontraumatic necrosis of bone (osteonecrosis). *N Engl J Med*. 1992;326(22):1473-1479.
7. Dixey J, Redington AN, Butler RC, et al. The arthropathy of cystic fibrosis. *Ann Rheum Dis*. 1988;47(3):218-223.
8. Killinger Z, Kuzma M, Sterancakova L, Payer J. Osteoarticular changes in acromegaly. *Int J Endocrinol*. 2012;2012:839282.
9. Neogi T. Clinical practice. Gout. *N Engl J Med*. 2011;364(5):443-452.
10. Peluso R, Di Minno MN, Iervolino S, et al. Enteropathic spondyloarthritis: from diagnosis to treatment. *Clin Dev Immunol*. 2013;2013:631408.
11. Puius YA, Kalish RA. Lyme arthritis: pathogenesis, clinical presentation, and management. *Infect Dis Clin North Am*. 2008;22(2):289-300, vi-vii.

Elite Books

12. Reginato AJ, Schumacher HR, Jimenez S, Maurer K. Synovitis in secondary syphilis. Clinical, light, and electron microscopic studies. *Arthritis Rheum*. 1979;22(2):170-176.
13. Mañá J, Gómez-Vaquero C, Montero A, et al. Lofgren's syndrome revisited: a study of 186 patients. *Am J Med*. 1999;107(3):240-245.
14. Pillebout E, Thervet E, Hill G, Alberti C, Vanhille P, Nochy D. Henoch-Schonlein Purpura in adults: outcome and prognostic factors. *J Am Soc Nephrol*. 2002;13(5):1271-1278.
15. Kemmer NM, Sherman KE. Hepatitis C-related arthropathy: diagnostic and treatment considerations. *J Musculoskelet Med*. 2010;27(9):351-354.
16. Kim HA, Choi KW, Song YW. Arthropathy in Behcet's disease. *Scand J Rheumatol*. 1997;26(2):125-129.
17. Agard C, Mouthon L, Mahr A, Guillevin L. Microscopic polyangiitis and polyarteritis nodosa: how and when do they start? *Arthritis Rheum*. 2003;49(5):709-715.
18. Grossman JM. Lupus arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2009;23(4):495-506.
19. Calabrese LH, Naides SJ. Viral arthritis. *Infect Dis Clin North Am*. 2005;19(4):963-980, x.
20. Katzap E, Barilla-LaBarca ML, Marder G. Antisynthetase syndrome. *Curr Rheumatol Rep*. 2011;13(3):175-181.
21. Gopalarathinam R, Orlowsky E, Kesavalu R, Yelaminchili S. Adult onset Still's disease: a review on diagnostic workup and treatment options. *Case Rep Rheumatol*. 2016;2016:6502373.
22. Sweiss NJ, Patterson K, Sawaqed R, et al. Rheumatologic manifestations of sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care Med*. 2010;31(4):463-473.

Elite Books

Capítulo 50

VASCULITIS SISTÉMICA

Caso: hombre de 67 años de edad con hemoptisis

Un hombre de 67 años de edad previamente sano llega a la sala de urgencias después de presentar hemoptisis. Describe disnea progresiva a lo largo de las semanas anteriores con tos seca y fiebre intermitente. Ha visitado la clínica varias veces en los últimos meses por congestión nasal persistente y sinusitis. Los síntomas nasales y sinusales no han respondido a los antibióticos. Ha experimentado pérdida de peso de unos 6 kg con el tiempo. En la mañana de la presentación, la tos se volvió productiva con esputo sanguinolento. El paciente estima que ha producido lo equivalente a dos cucharadas de sangre en las últimas 6 horas.

La temperatura es de 37.5 °C; la frecuencia cardiaca de 103 latidos por minuto, la presión arterial de 110/30 mm Hg y la frecuencia respiratoria de 28 respiraciones por minuto. La respiración es trabajosa. Se observa una depresión marcada de la porción media del puente nasal. Hay múltiples pápulas rojo-purpúreas con un diámetro que va de 5 mm a 2 cm con ciertas áreas de confluencia sobre la región de los gastrocnemios y los tobillos. Se identifican sibilancias espiratorias difusas.

La creatina sérica es de 1.9 mg/dL. La evaluación del sedimento urinario revela la presencia de eritrocitos dismórficos y cilindros eritrocíticos. Están presentes anticuerpos séricos contra PR3 (c-ANCA). Las imágenes por tomografía computarizada (TC) del tórax se muestran en la figura 50-1.

Elite Books

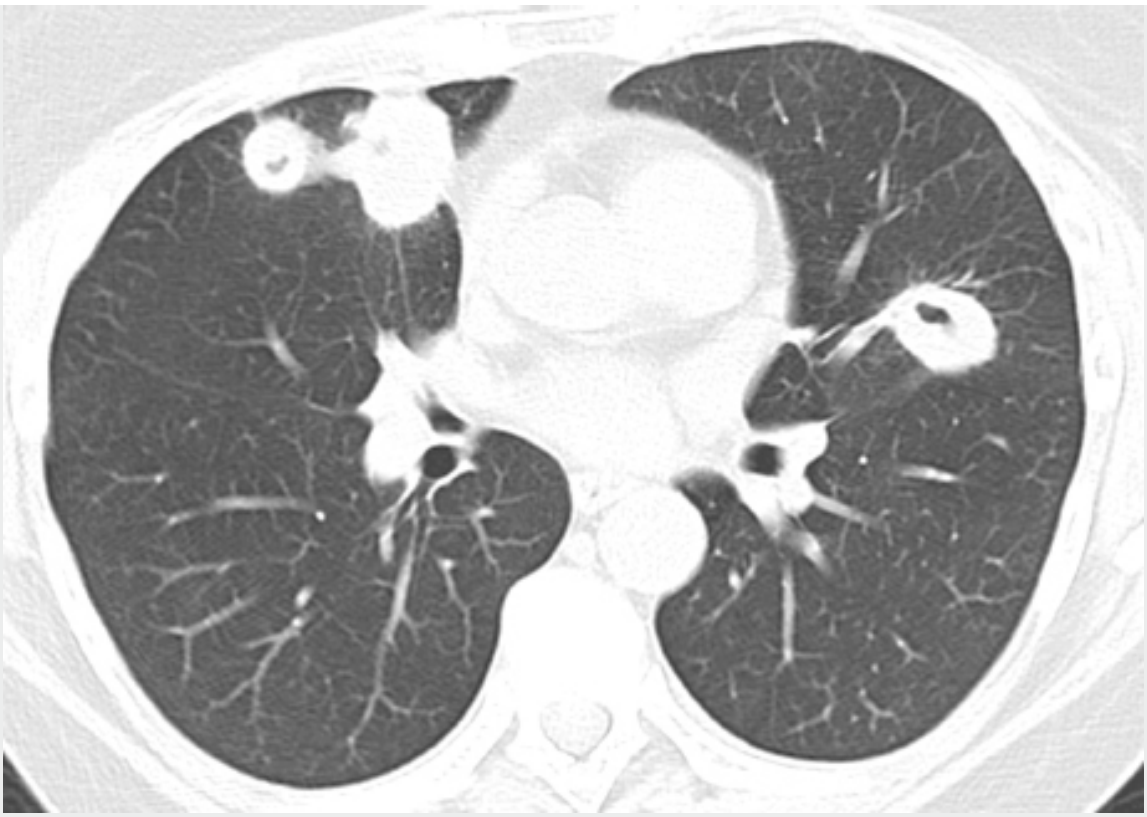


Figura 50-1. (De Elicker BM, Webb WR. *Fundamentals of High-Resolution Lung CT: Common Findings, Common Patterns, Common Diseases, and Differential Diagnosis.* Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2013.)

¿Cuál es el diagnóstico más probable en este paciente?

¿Qué es vasculitis?

Vasculitis describe un grupo heterogéneo de enfermedades que comparten la característica definitoria de inflamación de la pared de los vasos sanguíneos. El proceso inflamatorio puede incluir vasos sanguíneos de prácticamente cualquier tipo, tamaño y ubicación en el cuerpo, y conducir a compromiso luminal total, con isquemia posterior de los tejidos relacionados. La vasculitis puede ser un trastorno primario u ocurrir de forma secundaria a una enfermedad sistémica subyacente.[1]

Elite Books

¿Cuál es la diferencia entre vasculitis y vasculopatía?	Vasculitis es un término específico que se define por inflamación de la pared de los vasos sanguíneos. Vasculopatía es un término más amplio que incluye trastornos como aterosclerosis y enfermedad de Buerger (es decir, tromboangitis obliterante), en la que no hay evidencia histológica de inflamación de la pared de los vasos sanguíneos.
¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de vasculitis?	Las manifestaciones de vasculitis son muy cambiantes debido a la variabilidad en el tamaño y la ubicación de la afección del vaso sanguíneo; pueden confinarse a un solo órgano (p. ej., la piel) o afectar un rango de órganos y sistemas (p. ej., síndrome pulmonar-renal). Debe considerarse vasculitis cuando están afectados múltiples sistemas o están presentes datos físicos característicos.
¿Qué es la vasculitis sistémica?	Vasculitis sistémica se refiere a un grupo de vasculitis primarias que son de mediación inmune y se distinguen de forma individual por la presencia de características clinicopatológicas únicas (p. ej., arteritis de células gigantes [ACG], poliarteritis nodosa [PAN], poliangitis microscópica [PAM]).
¿Qué es la vasculitis sistémica limitada?	Vasculitis sistémica limitada designa la vasculitis sistémica que afecta un solo sistema de órganos (p. ej., granulomatosis limitada de las vías respiratorias agudas con poliangitis [GPA o granulomatosis de Wegener]).[1]
¿Qué es la vasculitis relacionada con	Vasculitis relacionada con enfermedad sistémica describe la ocurrencia de

Elite Books

enfermedad sistémica?	vasculitis en el contexto de una enfermedad sistémica subyacente que se sabe causa vasculitis (p. ej., vasculitis reumatoide).[1]
¿Qué es la vasculitis relacionada con una etiología probable?	Vasculitis relacionada con una etiología probable describe la ocurrencia de vasculitis sistémica en presencia de un factor de provocación conocido y probable (p. ej., vasculitis relacionada con neoplasia).[1]
¿Qué es vasculitis de un solo órgano?	Vasculitis de un solo órgano se refiere a la vasculitis que afecta un solo órgano sin ninguna característica que sugiera vasculitis sistémica; es diferente de la vasculitis sistémica limitada. La distribución dentro del órgano afectado puede ser unifocal o multifocal (difusa). Algunos pacientes diagnosticados inicialmente con vasculitis de un solo órgano pueden evolucionar para desarrollar características de vasculitis sistémica y deben reclasificarse de forma correspondiente (p. ej., la vasculitis de vasos pequeños cutáneos [VVPC] con el tiempo puede cumplir los criterios diagnósticos de PAN).[1]
¿Qué son las vasculitis de un solo órgano?	Algunos ejemplos de vasculitis de un solo órgano incluyen VVPC, angitis primaria del sistema nervioso central y aortitis aislada (p. ej., relacionada con radioterapia torácica). Lo que resulta importante es que estos órganos pueden estar involucrados en la vasculitis sistémica. VLC es un término histológico que

Elite Books

¿Qué es la vasculitis leucocitoclástica (VLC)?	describe la infiltración neutrofílica dentro de las paredes de vasos sanguíneos de pequeño tamaño. El término suele usarse como sinónimo de VVPC.[2]
¿Cuáles son los datos físicos de la vasculitis?	Los datos físicos de la vasculitis son variables y dependen del tipo de vasculitis y la extensión de la afección orgánica. Los datos particulares pueden indicar afección de ciertos tipos de vasos sanguíneos y, en ciertos casos, vasculitis específica.
¿Cuáles son las características de laboratorio de la vasculitis sistémica?	Leucocitosis periférica y elevación de reactivos de fase aguda, como tasa de eritrosedimentación y proteína C reactiva (PCR), pueden sugerir vasculitis sistémica. Otros estudios de laboratorio pueden ser útiles en la evaluación de causas específicas de vasculitis sistémicas (p. ej., anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos [ANCA] en suero).
¿Qué trastornos pueden simular la presentación de la vasculitis sistémica?	Otros trastornos sistémicos con manifestaciones variadas pueden confundirse con vasculitis sistémica, entre ellos infección (p. ej., endocarditis bacteriana), neoplasia (p. ej., linfoma), toxicidad farmacológica (p. ej., anfetaminas), enfermedad de tejido conectivo (p. ej., lupus eritematoso sistémico), sarcoidosis, microangiopatía trombótica (p. ej., púrpura trombocitopénica trombótica) y enfermedad ateroembólica.[3]
¿Cuáles son las tres	Las vasculitis sistémicas pueden afectar los vasos grandes, medianos o

Elite Books

categorías de vasculitis sistémica con base en el tamaño de los vasos sanguíneos afectados?

pequeños.

¿Qué vasos forman parte de las categorías de vasos grandes, medianos y pequeños?

Los vasos grandes incluyen la aorta y sus ramas y las venas análogas; los vasos medianos son distales a los vasos grandes y comprenden las principales arterias viscerales (p. ej., arterias renales, hepáticas, coronarias y mesentéricas) y sus ramas iniciales y las venas análogas; los vasos de tamaño pequeño son distales a los vasos de tamaño mediano, son de tamaño microscópico y se refieren a arteriolas, capilares y vénulas.[1]

Las vasculitis individuales son capaces de afectar los vasos sanguíneos de más de un tamaño (p. ej., vasos grandes y medianos o vasos medianos y pequeños). Sin embargo, la mayoría de los trastornos afecta sobre todo los vasos de un tamaño en particular y ese principio se seguirá en este capítulo.

VASCULITIS SISTÉMICA DE VASOS GRANDES

¿Qué datos físicos se

Los datos físicos de la vasculitis de vasos grandes pueden incluir pulsos

Elite Books

relacionan con vasculitis de vasos grandes?

asimétricos, discrepancias en la presión arterial entre las extremidades, soplos y frémitos. Además, los datos específicos pueden relacionarse con ciertas vasculitis (p. ej., arteria temporal superficial hipersensible y engrosada en la ACG). En algunos casos, ocurre vasculitis de grandes vasos vinculada con vasculitis de vasos medianos, lo que puede conducir a otros datos.

¿Cuáles son las causas de vasculitis sistémica de vasos grandes?

Un hombre de 67 años de edad se queja de cefalea relacionada con los alimentos y dolor mandibular, y se determina que tiene una masa subcutánea tipo cordón palpable e hipersensible en la parte lateral de la frente (fig. 50-2).

Arteritis de células gigantes (es decir, arteritis temporal).

Elite Books

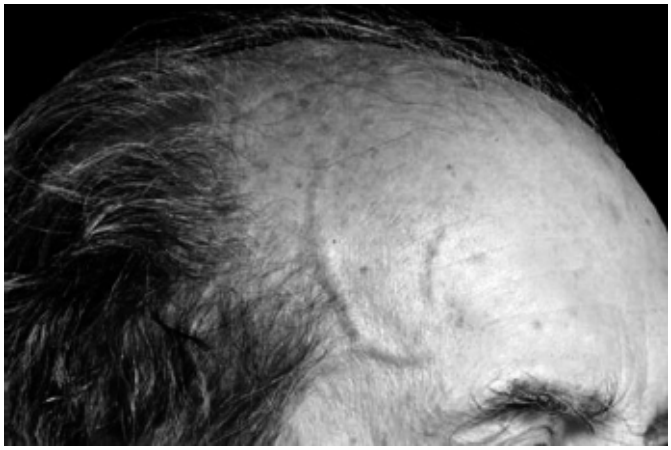
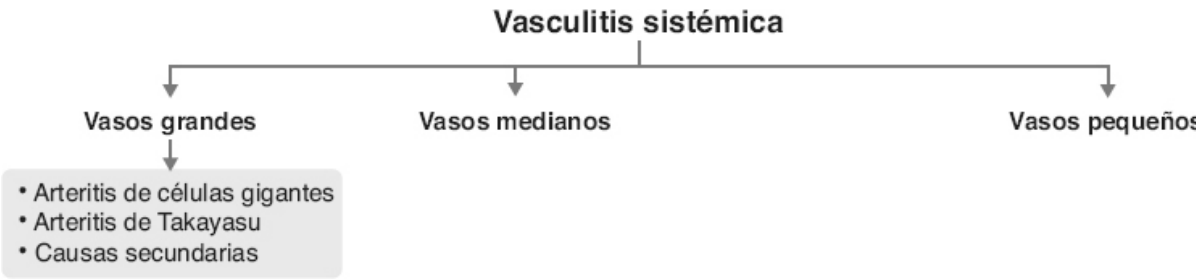


Figura 50-2. Inflamación de la arteria temporal en un paciente con arteritis de células gigantes. La arteria temporal puede estar hipersensible, roja, con aumento de tamaño, tortuosa o nodular y tener una pulsación disminuida. (De Mackie SL, Pease CT. Diagnosis and management of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatic: challenges, controversies, and practical tips. *Postgrad Med J.* 2013;89(1051):284-292, Copyright © 2013, British Medical Journal.)

Esta entidad puede presentarse en pacientes más jóvenes (< 50 años de edad) que no son fumadores, con extremidades sin pulso y mediciones discrepantes de la presión arterial entre las extremidades.

Arteritis de Takayasu.

Elite Books



¿Qué otras enfermedades reumatológicas suelen coexistir con arteritis de células gigantes?

La ACG es una enfermedad que se encuentra casi exclusivamente en pacientes mayores de 50 años de edad, con una predilección por las mujeres. Los pacientes desarrollan inflamación de las ramas extracraneales de la aorta, por lo general sin afectar los vasos intracraneales. El diagnóstico se confirma con biopsia de la arteria temporal. La ACG se relaciona con polimialgia reumática (PMR), que se caracteriza por dolor y rigidez de los músculos del cuello, los hombros, la cadera y los muslos. La PMR ocurre más a menudo en aislamiento, pero se identifica en cerca de la mitad de los pacientes con ACG. De aquellos que se presentan con PMR aislada, alrededor de 15% desarrolla ACG con el tiempo.[3,4]

¿Qué poblaciones están en mayor riesgo de arteritis de Takayasu?

Los individuos en mayor riesgo de desarrollar arteritis de Takayasu incluyen niñas adolescentes y mujeres en su segunda y tercera décadas de vida de Japón, el sureste de Asia, India y México. La afección de las grandes arterias elásticas puede conducir a dilatación, formación de aneurismas y trombosis. La afección de la arteria renal puede resultar en hipertensión grave. Ocurre afección cardiaca en algunos pacientes y puede

Elite Books

llevar a manifestaciones como regurgitación aórtica y miocardiopatía dilatada. La afección de la arteria carótida puede ocasionar isquemia cerebral (p. ej., accidente vascular cerebral).[4]

¿Cuáles son las causas secundarias de vasculitis de grandes vasos?

Las causas secundarias de vasculitis de grandes vasos incluyen aortitis relacionada con una etiología probable, como una vasculitis vinculada con infección (p. ej., sífilis, tuberculosis, especies de *Salmonella*) y aortitis asociada con enfermedad sistémica (p. ej., espondilitis anquilosante).

¿Qué es el síndrome de Cogan?

El síndrome de Cogan es un trastorno inflamatorio crónico que suele afectar a pacientes caucásicos jóvenes. Se caracteriza por queratitis intersticial, síntomas vestibuloauditivos y, en algunos casos, vasculitis. Aunque la vasculitis puede afectar los vasos de cualquier tamaño, hay una predilección por la aorta.[3,5]

VASCULITIS SISTÉMICA DE VASOS MEDIANOS

¿Qué datos físicos se relacionan con vasculitis de vasos medianos?

Los datos físicos de la vasculitis de vasos medianos se relacionan con afección nerviosa (p. ej., mononeuritis múltiple, polineuropatía, radiculopatía, plexopatía); cambios vasculares (p. ej., pulsos periféricos disminuidos); y afección cardiaca (p; ej., frote pericárdico). En algunos casos, ocurre vasculitis de vasos medianos relacionada con vasculitis de

Elite Books

vasos grandes o pequeños, lo que puede conducir a otros datos.

¿Cuáles son las causas de la vasculitis sistémica de vasos medianos?

Un hombre de 49 años de edad con infección crónica con hepatitis B se presenta con fiebre recurrente, pérdida de peso, dolor testicular, hipertensión, livedo reticularis y pie caído.

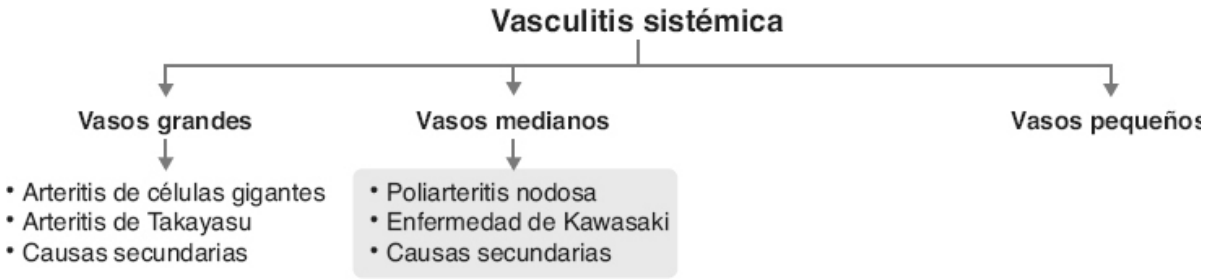
Poliarteritis nodosa.

Este entidad suele ocurrir en niños y se presenta con una constelación de datos como fiebre, hiperemia de vasos conjuntivales, datos de la mucosa oral (p. ej., eritema y labios cuarteados, lengua "de fresa"), linfadenopatía cervical, cambios en las extremidades periféricas (p. ej., hinchazón de manos o

Enfermedad de Kawasaki.[3]

Elite Books

pies) y exantema cutáneo.



¿Cuáles son los datos arteriográficos de la poliarteritis nodosa?

La PAN afecta los vasos medianos y pequeños, más a menudo las arterias renales y viscerales. La presencia de microaneurismas (1 a 5 mm de diámetro) es una característica distintiva de la PAN, pero no es universal (fig. 50-3). Otros datos incluyen segmentos estenóticos y obliteración de los vasos. Estos cambios se observan sobre todo en las arterias mesentéricas, renales y hepáticas.[3,6]

Elite Books

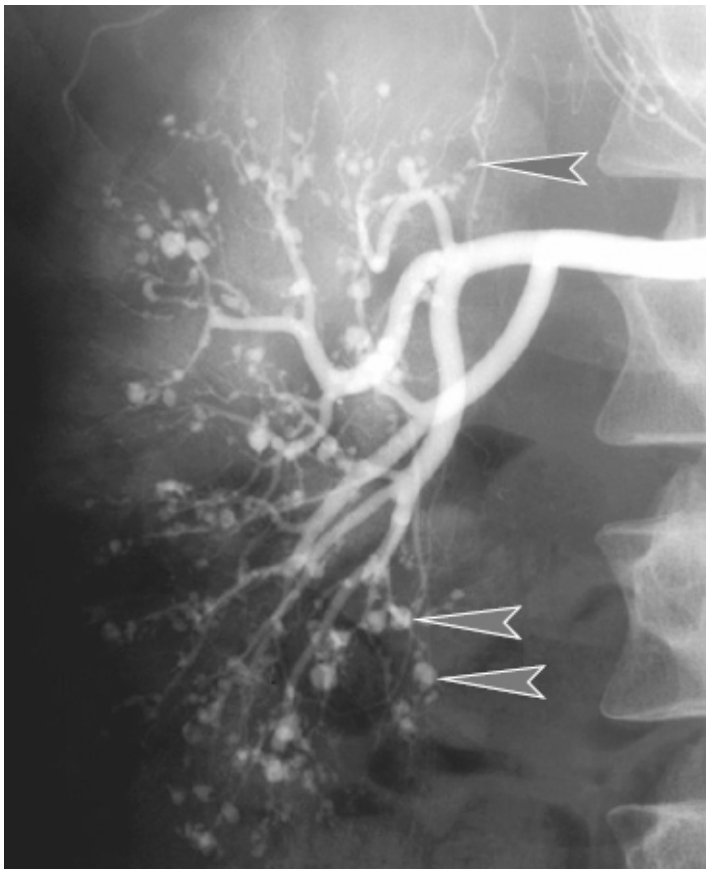


Figura 50-3. Angiograma de la arteria renal que demuestra múltiples microaneurismas arteriales renales (cabezas de flecha) en un paciente con poliarteritis nodosa. (De Brant WE, Helms CA. *Fundamentals of Diagnostic Radiology,* 4th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2012.)

¿Cuál es el tratamiento de la enfermedad de Kawasaki?

La enfermedad de Kawasaki suele ocurrir en niños. Por lo general es autolimitada, pero puede relacionarse con complicaciones a largo plazo (p. ej., aneurismas de la arteria coronaria) y tiene una tasa de mortalidad global hasta de 3%. El tratamiento temprano con la combinación de inmunoglobulina intravenosa (IGIV) y aspirina mejora los resultados.[3,7]

¿Cuáles son las

Las causas secundarias de vasculitis de vasos medianos comprenden vasculitis

Elite Books

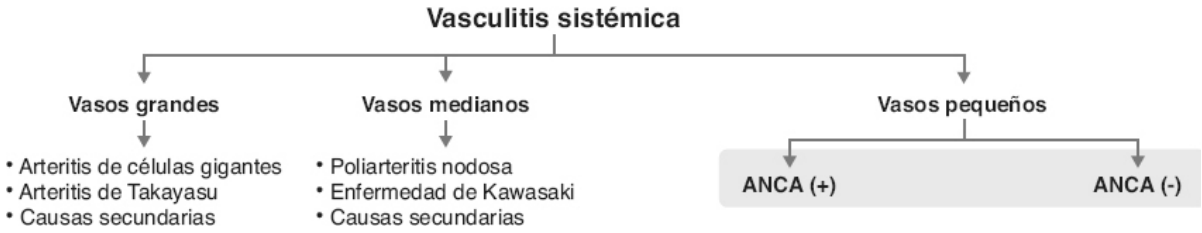
causas secundarias de la vasculitis de vasos medianos?	vinculada con enfermedad sistémica (p. ej., vasculitis reumatoide) y vasculi tis relacionada con etiología probable (p. ej., PAN asociada con hepatitis B).

VASCULITIS SISTÉMICA DE VASOS PEQUEÑOS

¿Qué datos físicos se relacionan con vasculitis de vasos pequeños?	Los datos físicos de vasculitis de vasos pequeños suelen relacionarse con afección cutánea (p. ej., púrpura palpable), afección pulmonar (p. ej., sibilancias) y afección ocular (p. ej., conjuntivitis). Además, los datos específicos pueden vincularse con ciertas vasculitis (p. ej., deformidad nasal en silla de montar en GPA). En algunos casos, la vasculitis de vasos pequeños ocurre asociada con vasculitis de vasos medianos, que puede conducir a otros datos.[3]
¿Cuál es la distribución típica de la púrpura palpable?	Suele ocurrir púrpura palpable en áreas del cuerpo sometidas a la gravedad (p. ej., extremidades inferiores).[3]
¿Cuáles son las manifestaciones cutáneas de la vasculitis de vasos pequeños?	Si bien la púrpura palpable es el dato cutáneo más frecuente de la vasculitis de vasos pequeños, otras manifestaciones potenciales incluyen pápulas, petequias, vesículas, úlceras y nódulos subcutáneos.[3]
¿Cuáles son las dos subcategorías de la vasculitis sistémica	La vasculitis sistémica de vasos pequeños puede relacionarse o no con ANCA.

Elite Books

de vasos pequeños con base en las pruebas serológicas?



¿A qué se refiere ANCA?

Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos son un grupo de autoanticuerpos dirigidos contra proteínas que se encuentran en el citoplasma de los neutrófilos; incluye la proteinasa 3 (PR3) y la mieloperoxidasa (MPO).

En pacientes positivos a ANCA, ¿cuáles dos patrones pueden apreciarse en la microscopia con inmunofluorescencia?

Bajo la microscopia con inmunofluorescencia, la presencia de anticuerpos a PR3 resulta en un patrón citoplásmico (c-ANCA), en tanto que los anticuerpos a MPO se presentan con un patrón perinuclear (p-ANCA). Los ensayos de inmunosorbencia ligada a enzimas (ELISA) pueden detectar específicamente la presencia de anticuerpos PR3 y MPO en el suero de los pacientes afectados.[2]

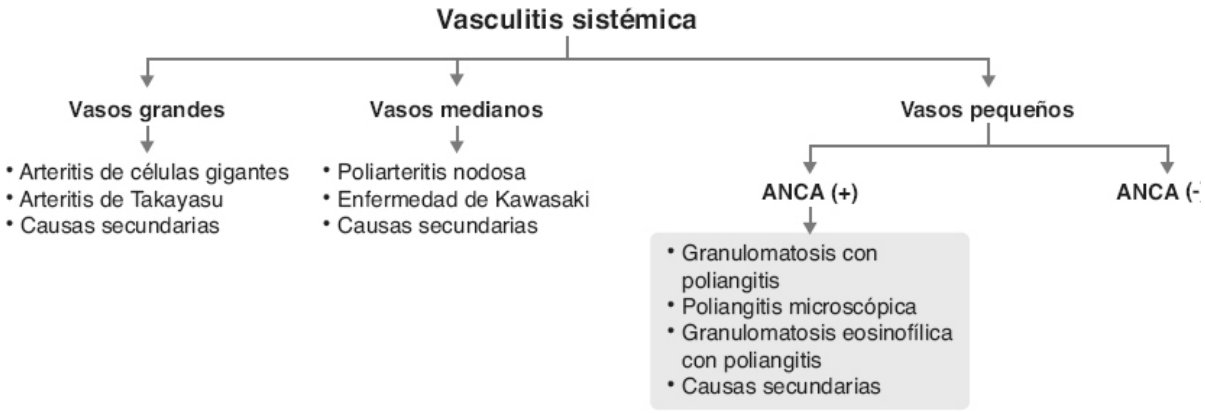
VASCULITIS SISTÉMICA DE VASOS PEQUEÑOS VINCULADA CON ANCA

¿Cuáles son las causas de vasculitis sistémica de vasos pequeños vinculada con ANCA?

Elite Books

Un hombre de 63 años de edad se presenta con hemoptisis, hematuria y lesión renal aguda, y se determina que tiene títulos de c-ANCA positivos.	Granulomatosis con poliangitis.
Este trastorno, relacionado más a menudo con p-ANCA, se distingue de otras causas de vasculitis sistémica de vasos pequeños vinculada con ANCA por la ausencia de inflamación granulomatosa.	Poliangitis microscópica.
Una mujer de 43 años de edad con diagnóstico reciente de asma se presenta con púrpura palpable y muñeca caída.	Granulomatosis eosinofílica con poliangitis (GEPA o síndrome de Churg-Strauss).

Elite Books



¿Qué sistemas se afectan con mayor frecuencia en la granulomatosis con poliangitis?

La afección de las vías aéreas superiores (p. ej., enfermedad sinusal) ocurre en casi todos los casos de GPA (alrededor de 95%) (fig. 50-4). La afección de vías aéreas inferiores (p. ej., capilaritis pulmonar), renal (p. ej., glomerulonefritis), cutánea (p. ej., púrpura palpable), musculoesquelética (p. ej., artralgias o artritis) y ocular (p. ej., mononeuritis múltiple) también es frecuente. La afección del sistema nervioso (p. ej., mononeuritis múltiple) y la cardiaca (p. ej., pericarditis) ocurre menos a menudo. Cabe destacar que la GPA suele presentarse con enfermedad limitada (p. ej., solo enfermedad sinusal).[3]

Elite Books

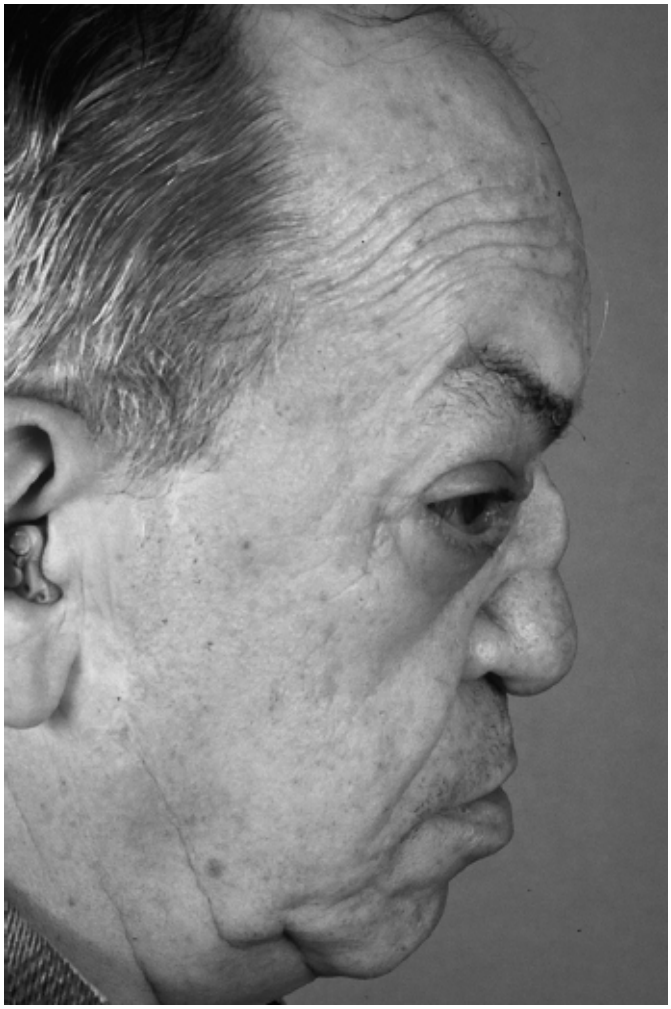


Figura 50-4. Deformidad nasal en silla de montar en un paciente con granulomatosis con poliangitis (granulomatosis de Wegener). (De Rubin R, Strayer DS *Rubin's Pathology: Clinicopathologic Foundations of Medicine.* 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.)

¿Qué sistemas están afectados con mayor frecuencia en la poliangitis microscópica?

La PAM afecta los vasos pequeños y medianos. La afección renal es por mucho la manifestación más usual de PAM (> 80%) y varía de proteinuria asintomática a glomerulonefritis de progresión rápida. Como la GPA, otros sistemas pueden estar afectados, lo que incluye los sistemas nervioso, cutáneo, gastrointestinal y pulmonar.[8]

Elite Books

¿Por qué la biometría hemática completa (con diferencial) es útil en los estudios para granulomatosis eosinofílica con poliangitis?

La eosinofilia periférica (por lo general > 1 500 células/μL o > 10%) a menudo ocurre en pacientes con GEPA activa y puede apoyar el diagnóstico. La presencia y el grado de eosinofilia periférica se correlacionan con la actividad de la enfermedad; en pacientes con GEPA conocida, las recaídas pueden predecirse por la ocurrencia o elevación de eosinofilia periférica. *Los pacientes con asma que no tienen GEPA pueden desarrollar eosinofilia periférica, pero suele ser leve (< 10%).*[9]

¿Cuáles son las causas secundarias de vasculitis de vasos pequeños vinculada con ANCA?

Las causas secundarias de vasculitis de vasos pequeños vinculada con ANCA comprenden vasculitis vinculada con una etiología probable, como la vasculitis con p-ANCA asociada con fármacos (p. ej., hidralazina, propiltiouracilo) y la relacionada con levamisol (esta entidad debe considerarse en usuarios de cocaína que se presentan con necrosis de orejas y nariz). Algunas vasculitis de vasos pequeños relacionadas con enfermedad sistémica pueden presentarse con ANCA positivos en una minoría de los casos (p. ej., vasculitis reumatoide).[3]

Las vasculitis sistémicas de vasos pequeños vinculadas con ANCA pueden ocurrir en ausencia de positividad a ANCA y deben mantenerse en el diagnóstico diferencial de cualquier vasculitis sistémica de vasos pequeños hasta que se haya establecido un diagnóstico claro.

Elite Books

VASCULITIS SISTÉMICA DE VASOS PEQUEÑOS NO VINCULADA CON ANCA

¿Cuáles son las causas de vasculitis sistémica de vasos pequeños no vinculada con ANCA?

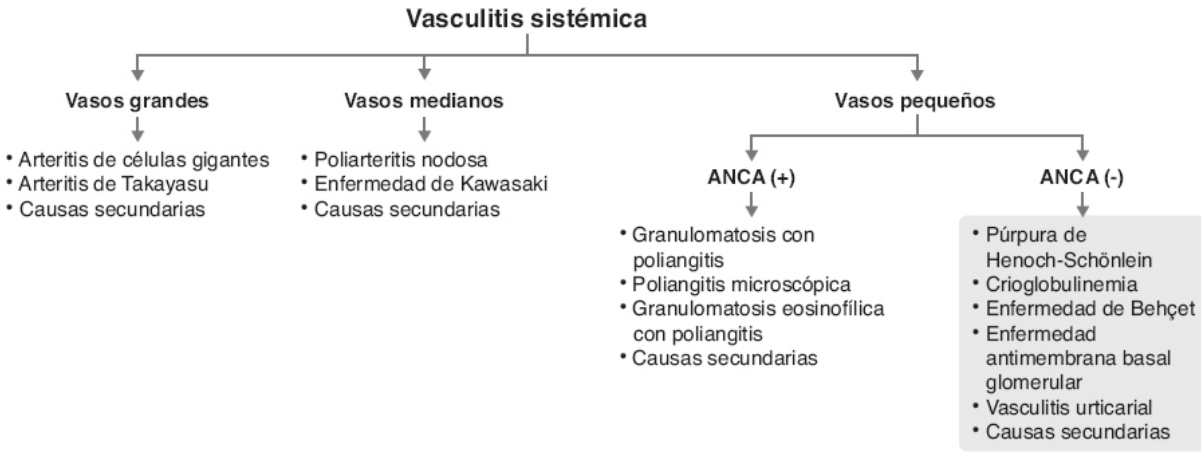
Dolor abdominal, púrpura palpable, lesión renal aguda y artritis en un paciente con recuento plaquetario normal.	Púrpura de Henoch-Schönlein (PHS o vasculitis por inmunoglobulina A).
Un hombre de 54 años de edad con infección crónica por virus de la hepatitis C (VHC) se presenta con púrpura palpable y glomerulonefritis.	Crioglobulinemia.
“Enfermedad del camino de la seda”.	Enfermedad de Behçet.
Un hombre de 26 años se presenta con hemoptisis, hematuria y microscopia con inmunofluorescencia de tejido renal que muestra depósitos lineales de inmunoglobulinas a lo	Enfermedad antimembrana basal glomerular (anti-GBM).

Elite Books

largo de la membrana basal glomerular.

Lesiones urticariales pruríticas y sensibles que permanecen fijas por más de 24 horas.

Vasculitis urticarial (VU).



¿Cuál es el dato característico de inmunofluorescencia de una biopsia cutánea en pacientes con púrpura de Henoch-Schönlein?

La PHS es más frecuente en niños, pero también ocurre en adultos. La mayoría de los pacientes presenta púrpura palpable y suele estar distribuida a lo largo de los glúteos y las extremidades inferiores. Otras manifestaciones clínicas incluyen artralgias o artritis, dolor abdominal y glomerulonefritis. La inmunofluorescencia que demuestra depósitos de IgA dentro de las paredes de los vasos sanguíneos cutáneos es patognomónica de PHS.[3]

¿Cuáles son las características de laboratorio de la

Las crioglobulinas son inmunoglobulinas monoclonales o policlonales que se precipitan con la exposición al frío (es decir, crioprecipitados). Las manifestaciones clínicas incluyen

Elite Books

vasculitis crioglobulinémica?

vasculitis sistémica, artritis, neuropatía periférica y glomerulonefritis. Hay hipocomplementemia en casi todos los pacientes con vasculitis crioglobulinémica (alrededor de 90%); C4 a menudo presenta una afección más profunda que C3. El factor reumatoide suele ser positivo y pueden detectarse crioprecipitados circulantes. La anemia y la tasa de eritrosedimentación elevada también son frecuentes. Todos los pacientes con crioglobulinemia deben someterse a pruebas para VHC.[3]

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas más frecuentes de la enfermedad de Behçet?

Las úlceras orales dolorosas recurrentes a menudo son la manifestación más temprana de la enfermedad de Behçet (a la larga ocurren hasta en 90% de los pacientes). Las úlceras genitales también afectan a la mayoría y son más específicas que las úlceras orales. La enfermedad ocular que compromete la retina y la úvea ocurre con frecuencia y puede conducir a ceguera. Las manifestaciones cutáneas también son usuales y abarcan exantema papulopustuloso, lesiones similares a acné y eritema nodoso (sobre todo en mujeres). Las manifestaciones cardiovasculares, neurológicas, pulmonares, gastrointestinales y articulares son menos frecuentes. Una de las complicaciones más temidas de la enfermedad de Behçet es el aneurisma de la arteria pulmonar (se observa en cerca de 1% de los casos) y se acompaña de una elevada tasa de mortalidad.[10]

Elite Books

¿Qué tan frecuente es la afección pulmonar en pacientes con enfermedad antimembrana basal glomerular?

Alrededor de la mitad de los pacientes con enfermedad anti-GBM experimenta hemorragia pulmonar con glomerulonefritis (es decir, síndrome de Goodpasture). En casos raros, hay hemorragia pulmonar en ausencia de glomerulonefritis. El síndrome de Goodpasture tiene una predilección por dos poblaciones en particular: hombres jóvenes en la tercera década de vida y mujeres en la séptima y la octava. Las manifestaciones clínicas tienden a ser más dramáticas en la población más joven (p. ej., fiebre, hemoptisis [en especial entre fumadores], disnea, hematuria). El pronóstico es más favorable en pacientes con hemorragia pulmonar cuando se compara con pacientes mayores que tienden a presentarse solo con manifestaciones renales, sobre todo cuando hay oliguria.[3,11]

¿Cuál es la función de las concentraciones séricas de complemento en pacientes con vasculitis urticarial?

La VU se diagnostica finalmente en cerca de 10% de los pacientes que se presentan con lesiones urticariales crónicas o recurrentes. Hay una enfermedad sistémica subyacente en la mayoría de los casos. Las concentraciones de complemento en suero tienen implicaciones en el pronóstico de los pacientes con VU. Las concentraciones normales de complemento se relacionan más a menudo con VU idiopática y son un indicio de una evolución más benigna; las concentraciones bajas de complemento suelen indicar un trastorno subyacente potencialmente grave, como LES,

Elite Books

síndrome de vasculitis urticarial hipocomplementémica o síndrome de Sjögren.[12]

¿Cuáles son las causas secundarias de vasculitis de vasos pequeños no vinculadas con ANCA?

Las causas secundarias de vasculitis de vasos pequeños no vinculadas con ANCA incluyen vasculitis relacionada con enfermedad sistémica y vasculitis asociada con una etiología probable. La vasculitis relacionada con una enfermedad sistémica comprende vasculitis lúpica, vasculitis reumatoide, vasculitis sarcoide, vasculitis con policondritis recidivante y vasculitis de Sjögren. La vasculitis asociada con una etiología probable abarca vasculitis relacionada con fármacos, vasculitis relacionada con infección (p. ej., endocarditis bacteriana subaguda, VHC, virus de Epstein-Barr, virus de la inmunodeficiencia humana, histoplasmosis), vasculitis relacionada con neoplasia (p. ej., linfoma) y vasculitis relacionada con enfermedad del suero.[1]

Resumen de caso

Un hombre de 67 años de edad previamente sano con antecedentes recientes de sinusitis subaguda, congestión nasal, disnea y pérdida de peso se presenta con hemoptisis de inicio agudo y se determina que tiene deformidad en silla de montar, púrpura palpable y datos anormales en la radiografía de tórax.

¿Cuál es el diagnóstico más probable en este paciente?

Granulomatosis con poliangitis.

PREGUNTAS ADICIONALES

¿Qué características generales de este caso sugieren

La combinación de afección multisistémica, que incluye las vías respiratorias superiores e inferiores,

Elite Books

vasculitis sistémica?	la piel y los riñones, así como la presencia de características constitucionales como fiebre y pérdida de peso aumentan la posibilidad de vasculitis sistémica.
¿Qué características clínicas de este caso son consistentes con el diagnóstico de granulomatosis con poliangitis?	Hay afección de las vías respiratorias superiores en casi todos los pacientes con GPA, entre ellas sinusitis, descarga nasal purulenta o sanguinolenta y perforación del tabique nasal con deformidad nasal en silla de montar relacionada (colapso del puente nasal, véase fig. 50-4). Además, la GPA activa se relaciona con c-ANCA en la mayoría de los pacientes (cerca de 90%).[3]
¿Qué datos están presentes en las imágenes del tórax de este caso?	Las imágenes TC de tórax de este caso (véase fig. 50-1) demuestran lesiones cavitarias. Estas lesiones pueden encontrarse hasta en la mitad de los pacientes con afección pulmonar de GPA. Los nódulos pulmonares, sobre todo de ubicación subpleural, son incluso más frecuentes.[13]
¿Cuál es la edad de inicio típica de la granulomatosis con poliangitis?	Puede ocurrir GPA a cualquier edad, pero la edad máxima de inicio es entre los 65 y 75 años.[14]
¿Cuáles son las tres características histopatológicas distintivas de la granulomatosis con poliangitis?	Las tres características histopatológicas distintivas de la GPA son (1) vasculitis de vasos pequeños o vasos pequeños y medianos, (2) inflamación granulomatosa y (3) necrosis tisular.[13]
¿Cuál es el tratamiento para la granulomatosis activa con poliangitis?	La GPA activa se trata con medicamentos inmunosupresores, con una fase de inducción seguida por una de mantenimiento. La elección de agentes para cualquier fase depende de la gravedad y la extensión de la enfermedad (limitada o generalizada). Los esquemas de inducción para la enfermedad grave suelen consistir en glucocorticoides en combinación ya sea con ciclofosfamida o rituximab. Suele usarse metotrexato o azatioprina para mantenimiento. La GPA limitada puede tratarse con prednisona, metotrexato o incluso trimetoprim-sulfametoxazol.[13]
¿Cuál es el pronóstico de la	Sin tratamiento, la GPA generalizada es

Elite Books

granulomatosis con poliangitis?	invariablemente letal en el transcurso de meses del diagnóstico. En la era del tratamiento inmunosupresor, la supervivencia a 5 años se aproxima a 75%. Ocurren recaídas en cerca de la mitad de los casos.[3,13]

PUNTOS CLAVE

- Vasculitis describe un grupo heterogéneo de enfermedades que comparten la característica definitoria de inflamación de las paredes de los vasos sanguíneos.
- La vasculitis puede afectar los vasos sanguíneos de prácticamente cualquier tipo, tamaño y ubicación corporal y puede conducir a compromiso luminal parcial o completo, con isquemia subsecuente de los tejidos relacionados.
- Vasculitis sistémica se refiere a un grupo de denominadas vasculitis primarias que son de mediación inmune y se distinguen individualmente por la presencia de características clinicopatológicas singulares.
- Las manifestaciones clínicas de la vasculitis sistémica son variadas; puede confinarse a un solo órgano o afectar una variedad de órganos y sistemas.
- Las vasculitis sistémicas deben considerarse cuando hay datos físicos particulares o cuando están afectados múltiples sistemas.
- Las vasculitis sistémicas pueden afectar los vasos grandes, medianos o pequeños.
- Las vasculitis individuales afectan sobre todo los vasos pequeños, medianos o grandes, pero son capaces de afectar los vasos de más de un tamaño.
- Las vasculitis sistémicas primarias de vasos grandes son la arteritis de células gigantes y la arteritis de Takayasu.
- Las vasculitis sistémicas primarias de vasos medianos son la poliarteritis nodosa y la enfermedad de Kawasaki.
- Las vasculitis sistémicas de vasos pequeños pueden asociarse o no con ANCA.
- Las vasculitis sistémicas primarias de vasos pequeños asociadas con ANCA incluyen granulomatosis con poliangitis (granulomatosis de Wegener), poliangitis microscópica y granulomatosis eosinofílica con poliangitis (síndrome de Churg-Strauss).
- Las vasculitis sistémicas primarias de vasos pequeños no asociadas con ANCA comprenden púrpura de Henoch-Schönlein, crioglobulinemia, enfermedad de Behçet, enfermedad antimembrana basal glomerular y vasculitis urticarial.
- Las vasculitis sistémicas pueden relacionarse con una variedad de trastornos secundarios (p. ej., enfermedad sistémica, infección, fármacos).

REFERENCIAS

Elite Books

1. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum*. 2013;65(1):1-11.
2. Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, et al. Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum*. 1994;37(2):187-192.
3. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
4. Weyand CM, Goronzy JJ. Medium- and large-vessel vasculitis. *N Engl J Med*. 2003;349(2):160-169.
5. Migliori G, Battisti E, Pari M, Vitelli N, Cingolani C. A shifty diagnosis: Cogan's syndrome. A case report and review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2009;29(2):108-113.
6. De Virgilio A, Greco A, Magliulo G, et al. Polyarteritis nodosa: a contemporary overview. *Autoimmun Rev*. 2016;15(6):564-570.
7. Fraison JB, Seve P, Dauphin C, et al. Kawasaki disease in adults: observations in France and literature review. *Autoimmun Rev*. 2016;15(3):242-249.
8. Chung SA, Seo P. Microscopic polyangiitis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2010;36(3):545-558.
9. Vaglio A, Buzio C, Zwerina J. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss): state of the art. *Allergy*. 2013;68(3):261-273.
10. Zeidan MJ, Saadoun D, Garrido M, Klatzmann D, Six A, Cacoub P. Behcet's disease physiopathology: a contemporary review. *Auto Immun Highlights*. 2016;7(1):4.
11. Troxell ML, Houghton DC. Atypical anti-glomerular basement membrane disease. *Clin Kidney J*. 2016;9(2):211-221.
12. Wisnieski JJ. Urticarial vasculitis. *Curr Opin Rheumatol*. 2000;12(1):24-31.
13. Almouhawis HA, Leao JC, Fedele S, Porter SR. Wegener's granulomatosis: a review of clinical features and an update in diagnosis and treatment. *J Oral Pathol Med*. 2013;42(7):507-516.
14. Kubaisi B, Abu Samra K, Foster CS. Granulomatosis with polyangiitis (Wegener's disease): an updated review of ocular disease manifestations. *Intractable Rare Dis Res*. 2016;5(2):61-69.

Elite Books

SECCIÓN 13

Apéndice del educador

BREVE HISTORIA DE LA EDUCACIÓN MÉDICA E INTRODUCCIÓN A LAS REUNIONES INFORMATIVAS EN EL PIZARRÓN

La práctica de la medicina ha evolucionado a lo largo de miles de años. Comenzó en el antiguo Egipto con Imhotep, el primer médico reconocido del mundo. En el siglo V a. C., la medicina avanzó considerablemente en la Escuela Hipocrática. La caída del Imperio Romano dio pie a la edad de oro del Islam, cuyas innovaciones sorprendentes se hicieron sentir a lo largo del Imperio Árabe, desde Bagdad hasta Damasco, Córdoba y más allá. La medicina floreció durante el Renacimiento, y Europa se convirtió en el centro de los avances médicos hasta el siglo XX,

Elite Books

cuando emigró a América, donde, entre otros lugares, ha fructificado. Una evolución de este tipo requiere una transferencia de “alta fidelidad” del conocimiento actual de una generación a la siguiente. Los médicos han considerado que la enseñanza es parte de su deber desde el siglo V a. C. De ahí el término “doctor”, que se deriva del latín *docere*, que significa “enseñar”.[1-5]

Los métodos de la educación médica han sufrido importantes y complejos cambios a lo largo de los siglos. A la fecha, dos pilares apoyan la estructura curricular de la mayoría de las escuelas de medicina en Estados Unidos: la ciencia básica y la medicina clínica. La Ilustración dio pie al método experimental y al nacimiento de las ciencias básicas. El impacto del descubrimiento científico sobre la práctica de la medicina clínica comenzó a rendir frutos. Por ejemplo, de mediados a finales del siglo XVIII se descubrieron importantes gases respiratorios en el laboratorio: Joseph Black identificó el dióxido de carbono, Daniel Rutherford el nitrógeno y Carl Wilhelm Scheele y Joseph Priestley el oxígeno. Estos avances científicos fueron integrados por Antoine-Laurent Lavoisier, lo que llevó al descubrimiento de la naturaleza de la respiración. A la fecha, la toma de decisiones clínicas está influida por la mediciones de estos gases en sangre arterial.[3-5]

La relación sinérgica entre la ciencia básica y la medicina clínica puede ilustrarse con un ejemplo más reciente. En 1960, Nowell y Hungerford descubrieron la anormalidad cromosómica que subyace a la enfermedad terminal conocida como leucemia mielógena crónica (LMC). Una traslocación recíproca aberrante entre los brazos largos de los cromosomas 9 y 22 (cromosoma Filadelfia) produce una proteína tirosina cinasa activada de forma persistente que participa en el control de la replicación celular. Esto conduce a una replicación sin inhibición de los leucocitos, que se manifiesta como la enfermedad que se conoce como LMC. En la década de 1990, los científicos visualizaron una molécula capaz de dirigirse de forma específica a la proteína tirosina cinasa anormal responsable de la replicación celular sin inhibición, con lo que ponía fin a este proceso. Después de años de investigaciones en el laboratorio, esta visión se hizo realidad en 2001 cuando imatinib, un inhibidor de la tirosina cinasa, fue aprobado para uso

Elite Books

clínico. Este nuevo abordaje para el tratamiento del cáncer difiere de los agentes quimioterapéuticos convencionales que producen numerosos efectos secundarios relacionados con los efectos tóxicos indiscriminados sobre las células sanas del cuerpo. El mecanismo por el cual imatinib se dirige a las células cancerosas es un paradigma para tratamientos futuros. La aplicación de la ciencia básica a la práctica de la medicina clínica continúa en crecimiento.[6-8]

A pesar de la poderosa relación entre la ciencia básica y la medicina clínica, la integración de estos dos pilares en los planes de estudio de las escuelas de medicina ha sido un proceso contencioso. Ha existido una división incluso en la antigua civilización de Mesopotamia, donde las tradiciones de los sumerios se separaban entre la escuela “científica” y la “práctica”. En la antigua Grecia había desacuerdo acerca de los candidatos más merecedores de aprender la disciplina de la medicina. Platón y otros defendían que los interesados en la filosofía y la ciencia, más que en la experiencia práctica, eran más adecuados para volverse médicos. Este debate continuó siglos después durante la parte final de la Edad Media, cuando la educación médica se hizo más formal con el establecimiento y desarrollo de las universidades, como la *Schola Medica Salernitana*, considerada la primera escuela de medicina del mundo moderno. Estas instituciones abrieron el camino a los programas médicos que se establecieron en Europa durante el siglo XVIII. Sin embargo, dependiendo de la ubicación, los métodos de estos programas difirieron de formas muy importantes. La educación médica temprana en Alemania, por ejemplo, se enfocó sobre todo en las ciencias básicas. La francesa y la británica, por otro lado, fueron pioneras en el concepto de hospitales escuela, que enfocaban la educación en torno a la enseñanza clínica. Los estudiantes de medicina franceses recibían el consejo de “lee poco, mira mucho, haz mucho.”[1,3,5]

No fue sino hasta el siglo XIX en Alemania que la relación entre la ciencia básica y la medicina clínica se desarrolló de manera formal. Esto ocurrió después de que Wilhelm von Humboldt rediseñara el sistema de educación médica en Alemania. Un paso

Elite Books

importante en este proceso fue la integración de los laboratorios científicos en los años de educación médica tanto preclínicos como clínicos. Esto estableció una correspondencia entre ambos. Bajo la guía de Humboldt, las escuelas de medicina siguieron formando parte de la universidad. Este sistema ganó notoriedad y sirvió de modelo para muchas instituciones médicas estadounidenses tempranas, entre las que destaca la Universidad Johns Hopkins. Aunque Thomas Bond había plantado la semilla de la instrucción clínica en Estados Unidos durante el siglo XVIII en el Hospital de Pennsylvania, fue Johns Hopkins quien integró formalmente la enseñanza clínica en la educación médica de Estados Unidos. Bajo la dirección de William Osler, los estudiantes eran llevados al hospital para aprender de manera directa del cuidado que se daba a los pacientes. La educación formal de los estudiantes de medicina se convirtió en gran parte en responsabilidad de los médicos.[3,9]

Desde que lo modeló por primera vez en Estados Unidos Johns Hopkins, un mismo énfasis en los conocimientos básicos y clínicos ha sido fundamental para la educación médica en este país. Desde inicios del siglo XX, el plan de estudios de la mayoría de las escuelas de medicina en Estados Unidos se ha dividido en dos mitades. Los primeros 2 años consisten en clases basadas en conferencias y experiencia en laboratorio diseñada para enseñar las ciencias básicas a los estudiantes. Los educadores de estos cursos por lo general tienen un título de doctor en investigación (PhD) y están capacitados e involucrados en investigaciones de ciencias básicas. Esto va seguido por 2 años de capacitación de base clínica, que ocurre sobre todo en el hospital y en clínicas ambulatorias. La mayoría de los instructores clínicos es doctor en medicina (MD). A pesar de compartir la responsabilidad de casi toda la educación médica, estos educadores no suelen recibir una capacitación formal en el arte de enseñar.[3,10]

Carl Ludwig, un médico alemán, profesor de anatomía y filosofía y renombrado maestro, una vez escribió en una carta a un antiguo alumno: “El destino nos ha dado a los profesores la gracia de ayudar al corazón presto de la juventud a encontrar el camino correcto. En la aparentemente insignificante vocación del

Elite Books

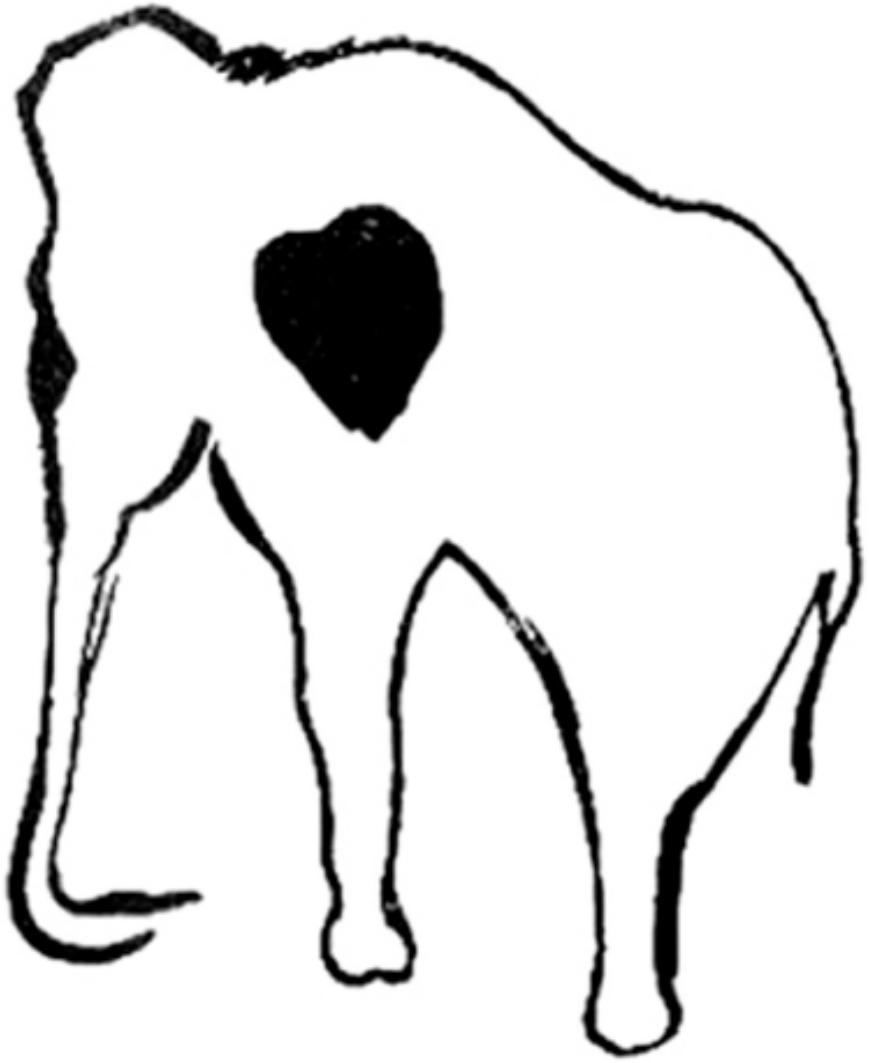
maestro está inserto un llamado distinguido y bendito; no conozco algo mejor."[11]

En los años tempranos de la educación médica clínica formal, los estudiantes aprendían mediante la observación directa y el trabajo hombro con hombro con los médicos tratantes. Ludwig fue reconocido como un maestro clínico dotado que interactuaba directamente con los estudiantes. Osler pasó horas con los estudiantes a la cabecera de los pacientes. Este enfoque en los estudiantes fue distintivo de la educación médica estadounidense al inicio del siglo XX. El crecimiento sustancial de los centros médicos académicos en todo ese país, a partir la segunda mitad del siglo XX, generó un cambio en el enfoque de la enseñanza hacia la productividad, lo que ha tenido un importante efecto erosivo sobre la educación de los estudiantes de medicina. La brecha creciente entre los médicos tratantes y los estudiantes ha redirigido la responsabilidad de la enseñanza clínica a los médicos residentes.[3,10,12-14]

En coincidencia con la preocupación creciente de los médicos por las responsabilidades distintas a la enseñanza, los centros médicos académicos comenzaron a confiar en sistemas basados en equipos para educar a los estudiantes de medicina en el ambiente clínico. La residencia de medicina interna es el modelo fundamental de esta relación. Los equipos que atienden a los pacientes de las unidades hospitalarias están integrados por aprendices con diferentes niveles de capacitación, lo que incluye residentes, internos, estudiantes de medicina de tercer año y médicos tratantes. Los estudiantes de medicina son introducidos a este nuevo ambiente con poca experiencia. Luego de salir del salón de clases donde estudiaron las ciencias básicas durante los primeros 2 años, se espera que aprendan la medicina clínica de modos diferentes. La observación y la experiencia se convierten en los vehículos primarios de la educación. Como líderes de equipo, los médicos residentes deben guiar a estos aprendices a través de su rotación. Los residentes han de ser capaces de analizar e ilustrar los problemas clínicos que los estudiantes observan en los pacientes. Los residentes deben enseñar.[12-14]

Elite Books

Dentro de la disciplina de la medicina interna hay una variedad de abordajes para la enseñanza clínica. La comunicación de ideas por medio de ilustraciones está muy arraigada en la historia de la humanidad. Uno de los primeros usos registrados de esta técnica en relación con la medicina proviene del periodo paleolítico: una pintura rupestre en España muestra la silueta de un mamut con una mancha oscura en el centro, que se cree representa el corazón del animal (fig. A-1). Es casi seguro que había un público que debía beneficiarse de este dibujo anatómico. En 1801, un maestro en Escocia uso un pedazo grande de pizarra para ilustrar diversos conceptos a un grupo de estudiantes. En las unidades hospitalarias, esta técnica se conoce como reunión informativa en el pizarrón o *"chalk talk"*.[3,15-17]



Elite Books

Figura A-1. Pintura rupestre del periodo paleolítico (*circa* 15000 a. C.) que representa el corazón de un mamut y que se considera el primer dibujo anatómico.

Los abordajes modernos para la enseñanza incluyen el uso de programas de computadora para proyectar el material de conferencia preparado con anterioridad. Esta técnica es muy apropiada para las clases que se dan en el salón durante los años preclínicos de la preparación médica. La naturaleza dinámica de las unidades médicas demanda una modalidad de enseñanza más flexible. Para los residentes de medicina interna que deben enseñar en cualquier oportunidad, a menudo durante las raras ocasiones en que hay un momento de calma, la habilidad de tomar un instrumento de escritura y comenzar a enseñar en cuestión de segundos es esencial.[16]

La reunión en el pizarrón puede describirse como el uso de un instrumento de escritura sobre una superficie en tiempo real para facilitar la discusión entre el líder y su audiencia. En la medicina, estas reuniones tienen características particulares. Con más frecuencia el instrumento de escritura es un marcador y la superficie es un pizarrón. Los líderes son los médicos tratantes o los residentes y la audiencia suele estar integrada por estudiantes de medicina, estudiantes de áreas paramédicas afines e internos, en diferentes combinaciones. Los escenarios incluyen áreas de trabajo, salas de conferencias y cualquier otro lugar de la unidad médica donde pueda encontrarse un pizarrón. La capacidad de dirigir una reunión informativa es una habilidad adquirida que requiere entendimiento, preparación y repetición.[16]

REFERENCIAS

1. Magner LN. *A History of Medicine*. 2nd ed. Boca Raton, FL: Taylor & Francis Group; 2005.
2. Osler W. *The Evolution of Modern Medicine: A Series of Lectures Delivered at Yale University on the Stillman Foundation in April 1913*. New Haven, CT: Yale University Press; 1921.
3. Smith JJ, Shaker LS. *Looking Back Looking Ahead: A History of American Medical Education*. Chicago, IL: Adams Press; 2003.

Elite Books

4. Major RH. *A History of Medicine*. Springfield, IL: Charles C. Thomas; 1954.
5. Porter R. *The Greatest Benefit to Mankind: A Medical History of Humanity from Antiquity to the Present*. New York, NY: W. W. Norton & Company; 1999.
6. Druker BJ, Tamura S, Buchdunger E, et al. Effects of a selective inhibitor of the Abl tyrosine kinase on the growth of Bcr-Abl positive cells. *Nat Med*. 1996;2(5):561-566.
7. Iqbal N, Iqbal N. Imatinib: a breakthrough of targeted therapy in cancer. *Chemother Res Pract*. 2014;2014:357027.
8. Nowell PC, Hungerford DA. A minute chromosome in human chronic granulocytic leukemia. *Science*. 1960;132:1497.
9. Flexner A. Medical education in the United States and Canada. From the Carnegie Foundation for the Advancement of Teaching, Bulletin Number Four, 1910. *Bull World Health Organ*. 2002;80(7):594-602.
10. Ludmerer KM. Time and medical education. *Ann Intern Med*. 2000;132(1):25-28.
11. Lombard WP. The life and work of Carl Ludwig. *Science*. 1916;44(1133):363-375.
12. Chokshi BD, et al. A “Resident-as-Teacher” curriculum using a flipped classroom approach: can a model designed for efficiency also be effective? *Acad Med*. 2017;92(4):511-514.
13. Hill AG, et al. A systematic review of resident-as-teacher programmes. *Med Educ*. 2009;43(12):1129-1140.
14. Jafri W, et al. Improving the teaching skills of residents as tutors/facilitators and addressing the shortage of faculty facilitators for PBL modules. *BMC Med Educ*. 2007;7:34.
15. Hajar R. Medical illustration: art in medical education. *Heart Views*. 2011;12(2):83-91.
16. Muttappallymyalil J. et al. Evolution of technology in teaching: blackboard and beyond in medical education. *Nepal J Epidemiol*. 2016;6(3):588-592.
17. Orlander JD. Twelve tips for use of a white board in clinical teaching: reviving the chalk talk. *Med Teach*. 2007;29(2-3):89-92.

Elite Books

LOS SIETE PRINCIPIOS DE LAS REUNIONES INFORMATIVAS EN EL PIZARRÓN

OPORTUNIDAD

El tiempo es precioso en la unidad médica hospitalaria; debe aprovecharse al máximo siempre que sea posible. Sin embargo, una reunión informativa debe tener una duración razonable. Para un público promedio, la atención alcanza su máximo después de cerca de 20 minutos (fig. A-2). Por lo tanto, la duración máxima de una reunión no debe ir más allá de este límite. Si damos a los estudiantes de medicina más crédito que a una audiencia promedio, un periodo de 30 minutos es un límite razonable. Si el tiempo y la energía para la enseñanza persisten después de 30 minutos, puede ser útil pasar a un nuevo tema que vuelva a atrapar la atención. Ciertos factores pueden prolongar la reunión más allá del tiempo óptimo. Será necesario redirigir el análisis en algunas ocasiones, pues las preguntas del público, aunque se fomentan, en ocasiones desvían el proceso. Es necesario un liderazgo firme para asegurar una reunión oportuna.[1,2]

Elite Books

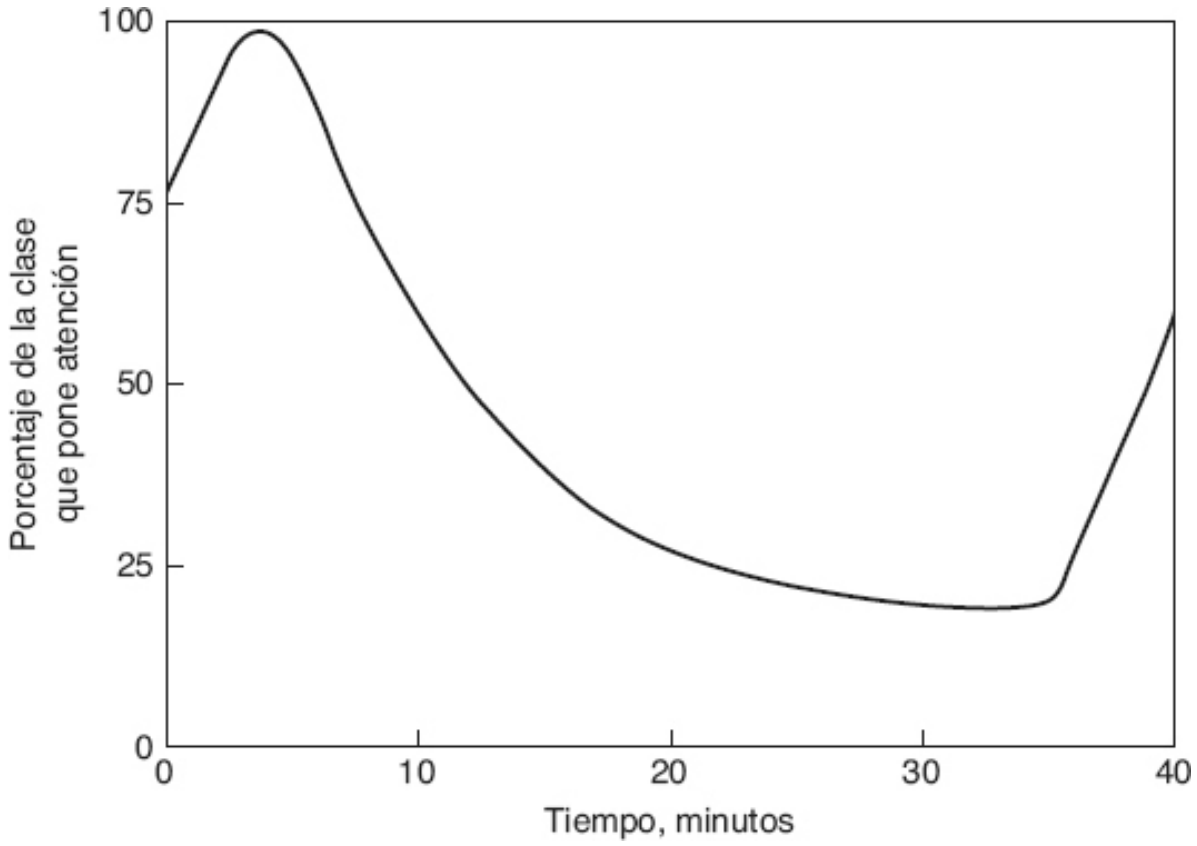


Figura A-2. Atención promedio del público en función del tiempo. (De Mills HR. *Techniques of Technical Training.* 3rd ed. London: Macmillan; 1977.)

RELEVANCIA

A diferencia del predecible plan de estudios basado en clases de los años preclínicos en la escuela de medicina, la naturaleza dinámica de las rotaciones crea experiencias variables. Algunos de los factores que definen la experiencia del estudiante en la unidad médica no son controlables. Por ejemplo, el aprendizaje se deriva sobre todo de la observación y el estudio de las enfermedades que afectan a los pacientes en la unidad. Sin embargo, durante una rotación determinada, la diversidad y la gravedad de las enfermedades pueden ser muy variables. Esto da lugar a una heterogeneidad conforme los estudiantes se mueven en diferentes medios. No obstante, ciertos problemas médicos son generalizados. Algunos ejemplos incluyen lesión renal aguda, anemia, hipoxemia, neumonía, insuficiencia cardiaca y delirio. Es

Elite Books

de gran ayuda para los estudiantes cuando las reuniones informativas se dirigen a estos y otros problemas frecuentes.

Puede ser tentador analizar con el equipo temas de interés personal. Por ejemplo, un residente que participa en una investigación que compara *stents* biliares de plástico y metal en pacientes con colangiocarcinoma puede querer dirigir una reunión sobre este tema. Aunque importante, se enfoca en un reducido subgrupo de pacientes que sufren una enfermedad poco frecuente y que es poco probable que llame la atención de los estudiantes en la rotación. Por otro lado, una discusión acerca de la anemia, por ejemplo, que afecta hasta a un tercio de la población mundial, se aplica de inmediato a la rotación. Es particularmente efectivo cuando la reunión informativa se enfoca en problemas activos de pacientes que están bajo el cuidado del equipo. Los estudiantes se sentirán energizados por la proximidad de los pacientes con estos trastornos.

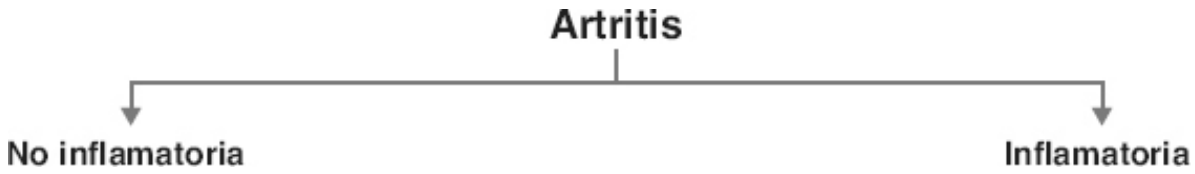
PARTICIPACIÓN

Dímelo y lo olvidaré. Muéstramelo y es posible que recuerde. Hazme partícipe y lo entenderé.

—Confucio, circa 450 a. C.[4]

Es importante para la audiencia de la reunión informativa formar parte de la discusión. Debe usarse el método socrático para involucrar a los estudiantes y aumentar la participación. La retención mejora cuando los integrantes del público participan de forma activa. Por ejemplo, en una reunión informativa sobre artritis, cuando el enfoque basado en problemas distingue entre categorías inflamatoria y no inflamatoria, los participantes deben tener la oportunidad de identificar las características de la artritis inflamatoria.

Elite Books



Más que enumerar las características de la inflamación, el líder debe preguntar a la audiencia: “¿Cómo establecen si hay un proceso inflamatorio?” Si el público no encuentra la respuesta, un líder hábil va dando pistas hasta que se identifican las respuestas correctas. Por ejemplo, la pregunta original puede ir seguida por otra. “¿Hay datos físicos que sean indicativos de inflamación?” En este punto, un integrante del público puede aprovechar esta pista y ofrecer respuestas como “eritema” o “edema”, las cuales son, obviamente, correctas. Usando esta estrategia, el líder puede obtener la mayor parte de la discusión de su audiencia.[2]

VERBALIZACIÓN

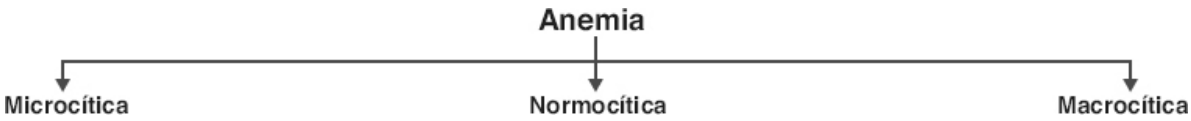
La mayoría de la información que se analiza durante una reunión informativa debe ser hablada, no escrita. El pizarrón es un simple auxiliar para destacar los puntos clave. Si el líder transcribe todo lo que se comenta durante la reunión, ocurren dos cosas. La primera es que el volumen de información debe condensarse de manera desfavorable para compensar el tiempo que toma el lento proceso de la escritura. Segunda, el líder pasará demasiado tiempo viendo hacia el pizarrón, lo que provoca que la atención del público se pierda.

El líder debe ampliar de forma oral los componentes del enfoque basado en problemas a medida que se presentan. Como ejemplo, considere el enfoque basado en problemas para la artritis, que la divide en las categorías inflamatoria y no inflamatoria. Durante la reunión informativa, un líder hábil no hace más que escribir estas categorías en el pizarrón; la discusión que gira sobre las características de la artritis inflamatoria debe ser más profunda que lo ilustrado.

CONFIABILIDAD

Elite Books

Existen muchas preguntas en el campo de la medicina que aún no se han respondido. En los centros médicos académicos de todo el mundo hay investigaciones en curso que exploran esta frontera, haciendo descubrimientos que preparan el camino para nuevas y en ocasiones confusas preguntas. La cercanía con el descubrimiento da origen al debate, del cual no hay escasez en medicina. Cuando la evidencia no es clara, los médicos confían en las opiniones de expertos. Por ejemplo, ¿cuál es la función de la detección de antígeno prostático específico en la atención primaria? Cuando se considera el diagnóstico de la endocarditis, ¿es más costo-efectivo obtener un ecocardiograma transesofágico antes que un ecocardiograma transtorácico en algunos pacientes? Analizar estas preguntas es sano y constituye un desafío para los estudiantes de modo que profundicen en la información que apoya las diferentes teorías. Sin embargo, para los fines de una reunión informativa lo mejor es basarse en los datos “duros” de la medicina que son ampliamente aceptados. Por ejemplo, se sabe desde hace mucho que la anemia por deficiencia de hierro se relaciona con una disminución del volumen corpuscular medio de los eritrocitos; esto no está sujeto a debate o controversia. Con base en el volumen corpuscular medio puede diseñarse un constructo para abordar la anemia. Estos principios confiables constituyen los cimientos sobre los que se construye el conocimiento médico.[5]



ADAPTABILIDAD

Las reuniones informativas de medicina interna suelen presentarse con diferentes tipos de público que pueden incluir estudiantes, internos, residentes, enfermeras y profesorado. La reunión debe adaptarse al nivel apropiado. Algunos aspectos de los problemas clínicos se analizan mejor con estudiantes en cierto nivel de aprendizaje. Por ejemplo, en una discusión sobre

Elite Books

insuficiencia cardiaca con estudiantes de medicina de tercer año, el tiempo que se pase identificando los datos físicos de la insuficiencia cardiaca valdrá la pena. Es posible que los residentes avanzados de medicina interna prefieran enfocarse en conceptos más complejos, como apoyo inotrópico o dispositivos de asistencia ventricular. El mismo enfoque basado en problemas para insuficiencia cardiaca puede usarse para facilitar discusiones completamente diferentes, según la audiencia. Cuando el grupo es mixto, como suele ocurrir, el líder debe tratar de llegar a todos los integrantes dirigiendo las preguntas de forma apropiada. Esta adaptabilidad asegura que todos se beneficien de la reunión informativa.

COMPLETITUD

Una reunión informativa debe ser oportuna, pero también completa. La reunión ha de tener un principio y un fin. Con todo el espacio en blanco del pizarrón es fácil distraerse con las diversas ideas que van surgiendo durante la reunión y que la llevan en direcciones que pueden estar solo marginalmente relacionadas con el tema en cuestión. Un líder disciplinado permite cierta flexibilidad, pero recupera rápido el rumbo, para asegurarse que no se sacrifique la completitud. Para mantenerse organizado, un líder debe estar preparado con un esquema antes de comenzar la reunión. Esto asegurará que, sin importar qué tan extensa o tangencial sea la plática, los componentes centrales del tema se analicen y se provea un panorama integral.

Los enfoques basados en problemas de este texto se han organizado para proporcionar un panorama general completo de cada tema. Ciertos elementos de la reunión informativa pueden ampliarse si así se desea. Ya sea que se tomen o no estas libertades, respetar el enfoque basado en problemas para la reunión informativa asegura que el público reciba un panorama general del tema.

REFERENCIAS

Elite Books

1. Mills HR. *Techniques of Technical Training*. 3rd ed. London: Macmillan; 1977.
2. Prince M. Does active learning work? A review of the research. *J Eng Educ*. 2004;93(3):223-231.
3. Sankaran VG, Weiss MJ. Anemia: progress in molecular mechanisms and therapies. *Nat Med*. 2015;21(3):221-230.
4. Ende J, ed. *Theory and practice of teaching medicine*. Philadelphia, PA: American College of Physicians; 2010.
5. Guyatt GH, Oxman AD, Ali M, Willan A, McIlroy W, Patterson C. Laboratory diagnosis of iron-deficiency anemia: an overview. *J Gen Intern Med*. 1992;7(2):145-153.

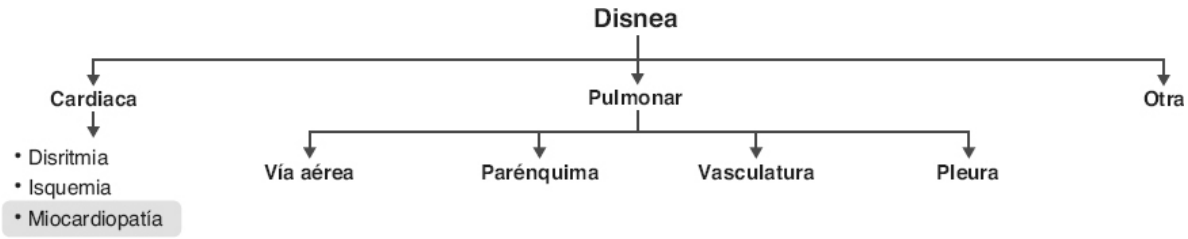
REUNIONES INFORMATIVAS Y SISTEMA DE ENFOQUE BASADO EN PROBLEMAS

Las clases modernas basadas en la tecnología se guían con material preparado con anticipación, por lo general presentaciones con diapositivas en una pantalla. Para el presentador, no es difícil analizar un tema durante cualquier cantidad de tiempo porque hay claves que le recuerdan el orden y los detalles de ciertos puntos a discutir. Sin estos auxiliares, las clases se convierten en un desafío mayor, aunque solo duren 5 a 10 minutos. De hecho, algunos lectores han cuestionado si tratar un tema durante 30 minutos en un pizarrón sin una preparación es una propuesta realista. El sistema de enfoque basado en problemas lo hace posible. El presentador solo necesita recordar el enfoque en sí mismo. La mayor parte de la discusión, aunque guiada por el enfoque basado en problemas, surge de la propia fuente de conocimientos del presentador. Conforme las distintas entidades

Elite Books

van apareciendo dentro del enfoque durante la clase, el presentador recurre a su base de conocimientos para presentar los diferentes puntos de enseñanza. Resulta importante mencionar que estos aspectos no responden a un guion específico y están sujetos al juicio del presentador. La discusión que se obtiene en cualquiera de estas reuniones informativas es dinámica y responde solo al esbozo planteado en el enfoque basado en problemas. La libertad que otorga este sistema de enfoque es particularmente adecuada para la enseñanza frente a un pizarrón.

Al final de una reunión informativa exitosa, el pizarrón tendrá varios recordatorios de la discusión. Por lo menos, el enfoque basado en problemas relacionado deberá quedar intacto y claramente presentado. En el peor de los casos, proporciona al público un abordaje a un problema clínico. Esto por sí solo es valioso para los estudiantes. Sin embargo, es importante entender que una reunión informativa es más que un simple diagrama en el pizarrón. Los puntos de enseñanza que se encuentran entre las líneas del enfoque basado en problemas deben generar la mayor parte de la discusión. Es responsabilidad del líder destacar estos puntos de enseñanza. Mediante el uso de pistas y preguntas, el líder debe permitir a los integrantes de la audiencia identificar todo lo que sea posible del enfoque basado en problemas. Al avanzar, siempre que se introduce un nuevo concepto en el pizarrón, el presentador debe analizarlo con el nivel de experiencia deseado. Por ejemplo, durante una discusión sobre disnea, cuando el público identifique la miocardiopatía como una etiología, el líder puede revisar ese trastorno con más detalle.

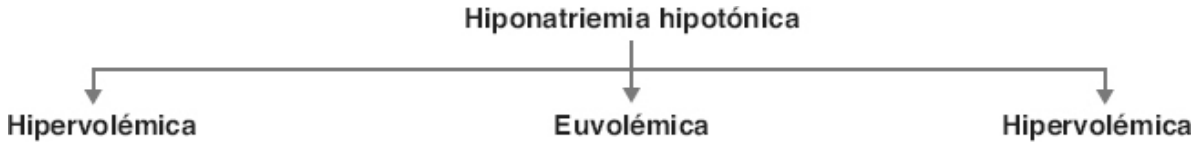


“¿Cuál es la causa más frecuente de miocardiopatía en el país?” “¿Qué datos físicos se relacionan con insuficiencia

Elite Books

cardiaca?” Cuando formula estas preguntas, el líder está orientando e involucrando a su público más que solo escribiendo en el pizarrón. Partes del enfoque basado en problemas se usan para introducir segmentos de la reunión que son por completo orales. Estas preguntas no están anotadas en el diagrama; más bien se generan a partir de la base de conocimientos del presentador. De esta forma se pone en práctica el principio de *verbalización.*

El número de puntos de enseñanza que pueden encontrarse dentro de un solo enfoque es sorprendente. El líder está limitado solo por el tiempo y su erudición, y debe elegir puntos de alto rendimiento para destacarlos. El líder tiene que dirigir las preguntas a los integrantes adecuados de la audiencia. Por ejemplo, considere el enfoque para hiponatriemia hipotónica, que se basa sobre todo en el estado de volumen.

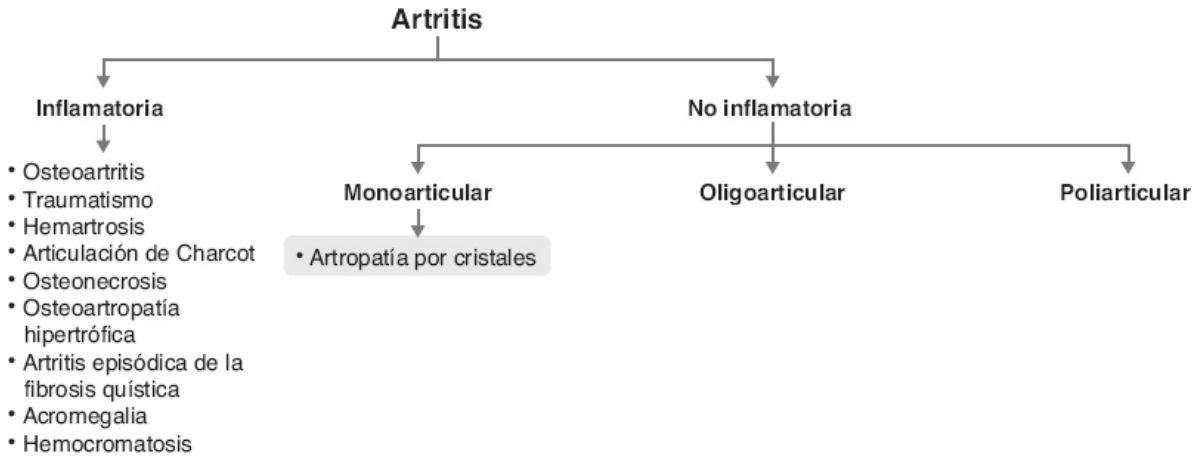


En este punto de la reunión puede preguntarse a los estudiantes de medicina que forman parte del público si identifican los datos físicos relacionados con hipovolemia e hipervolemia. Por otro lado, más adelante puede pedirse a los residentes que identifiquen los estudios de laboratorio que ayudan a diferenciar entre polidipsia primaria y síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, una pregunta más difícil. Aquí se pone en práctica el principio de *adaptabilidad.* Cuando el público experimenta dificultades para dar con la respuesta correcta, el líder debe guiarlo. Pueden ofrecerse pistas hasta que se cuente con suficiente información para presentar la respuesta correcta. Esta dinámica no solo brinda un refuerzo positivo al público, sino que también asegura que haya una *participación* activa, que beneficia el aprendizaje y la retención.[1]

Cuando surge una entidad dentro de un enfoque basado en problemas y el presentador decide analizarla con mayor detalle, hay muchas opciones en las cuales enfocarse. Para la mayoría de

Elite Books

las entidades funciona bien generar preguntas de varios dominios fijos, como epidemiología, antecedentes de la presentación, exploración física, pruebas de laboratorio, imágenes diagnósticas y otros estudios (p. ej., electrocardiografía, ecocardiografía). Considere el diagnóstico de gota, por ejemplo. Cuando esta entidad surge dentro de un enfoque basado en problemas sobre artritis, hay muchos puntos de enseñanza potenciales de alto rendimiento para analizar con el público.



El líder puede poner a prueba a la audiencia en cuanto a la presentación típica de la gota tomando de cada uno de los dominios mencionados. Específicamente, puede preguntar al público si es capaz de describir al paciente prototípico en términos de factores de riesgo epidemiológicos; la narrativa habitual de los antecedentes que expresa el paciente con una exacerbación de gota aguda; los datos físicos de la gota aguda y crónica; los datos relevantes de laboratorio o radiográficos de la gota; y, por último, las pruebas específicas que se relacionan con la gota, como las características del líquido sinovial durante una exacerbación aguda. Siempre que se presente una nueva entidad, seguir este orden simple para generar preguntas a analizar es una forma efectiva de destacar puntos clave de enseñanza de forma natural al tiempo que se mantiene el ritmo de la discusión. La calidad y la cantidad de las preguntas deben adaptarse al tiempo disponible, los objetivos del presentador, los tipos de pacientes que se estén

Elite Books

atendiendo y el grado de capacitación de los integrantes del público.

Un enfoque basado en problemas es un componente fundamental de una reunión informativa exitosa. Sin tener en mente el esquema de la reunión, analizar un tema frente a un pizarrón en blanco es una tarea inútil. Incluso si se tuviera memorizada la presentación, su *adaptabilidad* a un público en particular se pierde. Esto es especialmente cierto cuando se tiene un público mixto, lo que suele ocurrir en medicina. Además, la cantidad de preparación necesaria para presentar una plática de 30 minutos siguiendo un guion limita la espontaneidad con la que puede desenvolverse y en esencia requiere disponer de un tiempo didáctico planeado con anticipación. En la realidad, en la unidad médica, los residentes y los médicos tratantes casi nunca pueden darse ese lujo. En lugar de ello, la didáctica de enseñanza debe formarse, adaptarse y modificarse para ajustarse al tiempo disponible. Por otro lado, es relativamente fácil memorizar o familiarizarse con el enfoque basado en problemas antes de dirigir una reunión, lo que sirve como catalizador para una discusión que se desarrolla sobre todo a partir de la propia base de conocimientos del presentador.

USANDO LOS CAPÍTULOS

Un esquema basado en problemas es efectivo cuando se utiliza como la base para una reunión informativa. Sin embargo, por sí solo no basta para una presentación exitosa. El líder debe improvisar y crear contenido entre las líneas del esquema. La presentación final depende de factores relacionados con el presentador, la audiencia, los pacientes que se estén atendiendo y la cantidad de tiempo disponible. Por ejemplo, si el público consiste en estudiantes novatos, entonces las preguntas y el contenido que analiza el facilitador deben ser básicos. Si el tiempo con el que se cuenta para la reunión es limitado, entonces el facilitador debe ajustar la duración de la reunión. De esta forma, las reuniones informativas pueden hacerse a la medida.

Elite Books

Cada capítulo de este libro es un prototipo de una reunión informativa acerca de un problema clínico particular. En cada uno se sugieren conceptos de alto rendimiento basados en evidencia para comentar con una audiencia que se supone formada por estudiantes e internos. Finalmente, el líder puede elegir si usa o ignora estas sugerencias. El líder puede hacer preguntas originales para destacar los puntos de enseñanza que considera más adecuados. Puede elegir centrarse en entidades incluidas en un enfoque basado en problemas que sean *relevantes* a los pacientes que se están atendiendo. Por ejemplo, si un paciente que el equipo trata se presenta con disnea y al final se diagnostica con hipertensión pulmonar, el líder puede decidir pasar más tiempo analizando esa entidad en particular cuando surge dentro de un enfoque basado en problemas sobre la disnea. La amplitud y la profundidad de estas pláticas periféricas a la larga están influidas por una variedad de factores, incluido el tiempo disponible para la enseñanza. Hay un delicado equilibro por alcanzar. Por un lado, cuando hay poco tiempo, el líder debe tener en mente las limitaciones que el reloj impone sobre la reunión. Por otro, cuando sobra tiempo, debe considerarse el principio de *oportunidad* o existe el riesgo de perder la atención del público.

La fórmula de los capítulos es simple. Cada uno comienza con la parte superior del enfoque basado en problemas, al que se van añadiendo elementos a lo largo del capítulo mediante pistas y preguntas. Esta es la forma general en que debe fluir la reunión informativa. Desde el momento en que se presenta el tema en el pizarrón debe iniciar el diálogo entre el presentador y el público. Las oportunidades para identificar la siguiente parte del enfoque, ya sea un estudio diagnóstico, un diagnóstico diferencial o algo distinto, deben ser aprovechadas por la audiencia. Para este fin, los capítulos a menudo incluyen pistas y preguntas para presentar al público durante la reunión. Cuando se introduce un concepto, existe la oportunidad de hacer un análisis más a fondo. La interacción entre el presentador y el público es la que mueven la discusión.

Los educadores en formación pueden encontrar que les es útil seguir el capítulo de forma más explícita. Con la repetición,

Elite Books

comienzan a descubrir y usar las preguntas y las pistas con las que obtienen lo mejor del público. Después de adquirir experiencia, la mayoría ya está tan familiarizada con la fórmula que comienza a generar puntos de discusión originales para complementar los que ya se han probado. Con experiencia suficiente pueden construirse esquemas basados en problemas originales para cualquier otra situación clínica en medicina interna u otras disciplinas.

Durante los primeros 20 años de educación, los médicos son sobre todo estudiantes. Para todos los médicos, este papel continúa toda la vida. En los médicos académicos recae la responsabilidad adicional de la enseñanza. Esta transición comienza durante la preparación en la residencia. Es ahí donde se aprenden las habilidades para la enseñanza y donde se ponen en práctica y se afinan. Hay muchas herramientas disponibles para el educador, pero pocas son tan importantes para el residente de medicina interna como las reuniones informativas. Como maestros en ciernes, los residentes deben comenzar a ejercer "la gracia de ayudar al corazón presto de la juventud a encontrar el camino correcto."[2]

En la medicina académica no hay una vocación más importante.

REFERENCIAS

1. Prince M. Does active learning work? A review of the research. *J Eng Educ*. 2004;93(3):223-231.
2. Lombard WP. The life and work of Carl Ludwig. *Science*. 1916;44(1133):363-375.

Elite Books

ÍNDICE ALFABÉTICO DE MATERIAS

Nota: los números de página seguidos por una “f ” indican figuras y de “t” indican tablas.

1,25(OH)2D secreción ectópica, 105
11β-hidroxiesteroide, deshidrogenasa tipo 2, 95

A

A-a, gradiente, 615, 615f
  elevado
    mecanismos de, 619
    ventilación-perfusión (V/Q), razón, 620, 620f
  normal, Pio_2 reducida
    causas de 616
    grandes altitudes, 617, 617f
    inhalación de aire contaminado, 616
    sofocación, 616–617
Ablación con yodo radiactivo, 131
Absceso
  cerebral, 243–244
  intraabdominal, 264–265
  pulmonar, 608–609
  subfrénico, 652–653
Absorción gastrointestinal de calcio, 117
Abuso de sustancias, 25
Accidente vascular cerebral (AVC)
  con dolor del flanco, 557, 557f
  crisis isquémica transitoria (CIT), 557

Elite Books

riesgo de, 558
trastornos, 558
definición, 557
delirio, 237–238
factores de riesgo, 558
hemorrágico, 559. *Véase también* Accidente vascular cerebral (AVC) hemorrágico
imágenes con TC, 559
isquémico, 559. *Véase también* Accidente vascular cerebral (AVC) isquémico
mecanismos de, 558, 558f
prevalencia, 558
pronóstico de, 558
razones relativas, 558
tipos, 558
Accidente vascular cerebral (AVC) de la zona marginal
causas de, 574
manifestaciones clínicas, 573–574
mecanismos, 566
prevalencia, 573
Accidente vascular cerebral (AVC) hemorrágico
causas y tratamiento, 559
hemorragia intracerebral, 560–562, 560f
hemorragia subaracnoidea, 562–564, 563f
ocurrencia, 559, 559f
razones relativas, 560
subaracnoideo, 562–564, 563f
Accidente vascular cerebral (AVC) isquémico
arterias carótidas internas (ACI), 565, 565f
circulaciones anterior y posterior, 565
clasificación, 566
de la zona marginal
causas de, 574
manifestaciones clínicas, 573–574
mecanismos, 566
prevalencia, 573
embolia
mecanismos, 566, 572–573
patrón de infarto, 572
oclusión *in situ*
de vasos grandes, 567–569
de vasos pequeños, 570–571, 570f
mecanismos, 566
tratamiento, 567
Acetilcolinesterasa, inhibidor, 192
Acidemia, 101, 416
Ácido etilenodiaminotetraacético (EDTA), 121
mecanismo de, 122

Elite Books

Acidobásicos, trastornos
acidemia, 416
acidosis metabólica
brecha aniónica, 417, 420–422
desarrollo de, 418, 418f
función pulmonar, 418
sin brecha aniónica, 418–420, 420f
acidosis respiratoria, 422–424, 422f
alcalemia, 416
alcalosis metabólica, 426–428
alcalosis respiratoria, 424–426
amortiguador extracelular, 414
anhidrasa carbónica, 414
con poliuria, 414
concentración sérica, 416
diagnóstico, 415
ecuación de Henderson-Hasselbalch, 414
eliminación de ácido volátil y no volátil, 415, 415f
homeostasis, 417
pH arterial, 415
tipos, 414
trastorno acidobásico primario, 416, 416f
trastorno respiratorio persistente, 417
ventilación minuto, 417
Ácidos grasos de cadena larga, 86
Acidosis metabólica, 416
brecha aniónica, 417, 420–422
desarrollo de, 418, 418f
disnea, 259–260
función pulmonar, 418
sin brecha aniónica, 418–420, 420f
Acidosis respiratoria, 416, 422–424, 422f
Acromegalia, 43, 107, 662
características clínicas, 663
causa de, 108
estado fisiológico de gasto alto, 44
ACTH, producción ectópica, 94–95
alteración electrolítica, 95
cáncer pulmonar microcítico, 96
carcinoma tiroideo medular, 96
neoplasia endocrina múltiple tipos 2a y 2b, 97
diagnóstico, 97
feocromocitoma, 96
neoplasia endocrina múltiple tipos 2a y 2b, 96
fuente de, 97
hipopotasiemia, 95

Elite Books

tumor carcinoide, 96
tumor de células de los islotes pancreáticos, 96
características de, 97
Actividad
atónica, 541
clónica, 541
distónica, 541
tónica, 541
Adenectomía transesfenoidal, 95
Adenoma
hipofisario, 94, 143–144
características de, 95, 95f
tiroideo, 142
tóxico, 141
Adenovirus, 57
gastroenteritis, 179
Adrenalitis autoinmune, 81–82
Adrenocorticales, hormonas, 79
Adrenocorticotrópica, hormona (ACTH)
estimulación, 80
causas de, 81
deficiencia de cortisol, 80
primaria *vs.* central, 80
resultado falso negativo, 80
resultados de, 80
síndrome de Cushing dependiente de, 94–97
diagnóstico, 94
hipercortisolismo, 94
prevalencia de, 94
producción ectópica, 95–97
producción eutópica, 94–95
síndrome de Cushing independiente de, 97–98
Adrenoleucodistrofia (ALD), 86–87
Adrenomieloneuropatía (AMN), 87
Aéreas, vías
constricción, 623–624
disnea
anafilaxia, 254
asma, 253–254
aspiración de cuerpo extraño, 254–255
bronquiectasia, 253–254, 253f
bronquitis aguda, 253–254
enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 253–254
traqueomalacia, 254–255
hemoptisis
aspiración de cuerpo extraño, 607–608

Elite Books

bronquiectasia, 607
bronquitis aguda, 607
causas de, 606
fístula broncovascular, 607–608
neoplasia, 607
yatrógena, 607–608
“Afinidad por ácido”, células, infiltración, 48
Agorafobia, 25
Alcalemia, 101, 121, 416
mecanismo de, 122
Alcalosis
metabólica, 416, 426–428
primaria, 619
respiratoria, 416, 424–426
Alcohol, consumo, 41
crónico, 95, 122
desarrollo de miocardiopatía, 42
Alcohol de azúcar, 188, 190
Aleteo auricular, 69
bradicardia, 7, 7f
características de, 69
con bloqueo AV variable, 9
bradicardia irregular, 12
razón de conducción auriculoventricular (AV), 10, 72
razón de conducción auriculoventricular (AV), 8
taquicardia supraventricular irregular (TSV), 74
α-1 antitripsina, deficiencia, 218–219
α-galactosidasa A, 49
Almacenamiento de glucógeno, enfermedad, 49
hipoglucemia, 50
Almacenamiento lisosómico ligado a X, trastornos, 49
Alteraciones electrolíticas, 8
Amiloidosis, 48, 85, 115, 132–133, 193–194
características de, 116
con afección renal, 86
con transtiretina, 48
de cadena ligera de inmunoglobulina (AL), 48
Aminotransferasas, 212
concentración anormal, 213
elevación, 213
gravedad de, 213
Anafilaxia, disnea, 254
Andrógenos, 79
Anemia
acantocítica, 333, 335
adaptaciones fisiológicas, 313

Elite Books

con dolor torácico pleurítico, 310, 310f
concentración normal de hemoglobina, 311
crónica y derivación, 40–41
datos físicos, 313
definición, 311
disnea, 258–259
drepanocítica, 22, 169–170
hemolítica hereditaria, 328–329, 329f
función de los eritrocitos, 311
gravedad de, 311
hemolítica. *Véase* Anemia hemolítica
índices eritrocíticos, 313
macrocítica
megaloblástica. *Véase* Anemia megaloblástica
no megaloblástica, 321–323, 322f
microcítica
anemia sideroblástica, 314, 316
deficiencia de hierro, 314–315
intoxicación por plomo, 314, 316
talasemia, 314–315, 315f
normocítica
hiperproliferativa, 318–319
hipoproliferativa, 316–318
médula ósea, 316
reticulocitos, 316
oxigenación tisular, 311
prevalencia, 313
producción eritrocítica, 312, 312f
sideroblástica, 314, 316
síntomas de, 313
trastornos, 313
volumen corpuscular medio (MCV), 313–314, 314f
Anemia hemolítica
adquirida, 327
infecciosa, 337–339, 339f
inmunológica, 333–335, 334f
mecanismos, 332
tóxica, 335–336
traumática, 336–337
características de laboratorio, 327
causas de, 327
con orina oscura, 326, 326f
datos físicos, 327
definición, 326
esperanza de vida promedio, 326
hemólisis intravascular, 326

Elite Books

hemolítica
aloinmune, 333–334
autoinmune (AHAI), 333–334, 334f
inmune inducida por fármacos, 333–334
hereditaria, 327
clasificación, 328
defectos de hemoglobina, 328–329, 329f
defectos de la membrana celular, 331–332, 332f
defectos enzimáticos intracelulares, 330–331, 330f
mecanismos, 327
secuelas clínicas, 327
síntomas de, 327
Anemia megaloblástica
características, 320, 320f
deficiencia de cobre, 320–321
deficiencia de folato, 320–321
deficiencia de vitamina B_{12}, 320–321
definición, 319
en evaluación de médula ósea, 320
inhalación de óxido nitroso, 320–321
Anfetaminas, 41
Angina cervical, 24–25
Angina de pecho estable, 19
mecanismo de, 20, 20f
Angina inestable (UA), 16
datos electrocardiográficos, 17, 17f
lesión de miocardio, 17
Angiodisplasia, 205, 206–207
Angiomas venosos, 43
Angiotensina, bloqueadores del receptor II de (BRA)
coartación, 46
hipertensión, 46
reducción de la función sistólica ventricular izquierda, 39–40
Angiotensina, inhibidores de la enzima convertidora de (ECA)
coartación, 46
hipertensión, 46
reducción de la función sistólica ventricular izquierda, 39–40
Anhidrasa carbónica, 414
Anorexia nerviosa, 7
signos y síntomas, 142
Anormalidades de la conducción, 461
Ansiedad (trastorno de pánico), 25
tratamiento para, 25
Antiarrítmicos, 8
Anticitoplasma neutrofílico, anticuerpos (ANCA)
glomerulonefritis

Elite Books

c-ANCA, 452–453
datos característicos, 452
pacientes positivos a ANCA, 451
p-ANCA, 453–454
vasculitis sistémica de vasos pequeños
causas secundarias de, 679
granulomatosis con poliangitis, 678–679, 679f
granulomatosis eosinofílica con poliangitis (GEP), 678–679
poliangitis microscópica, 678–679
Antimembrana basal glomerular (anti-GBM), enfermedad, 680–681
Antirretroviral, tratamiento, 43
Antisintetasa, síndrome, 670
Antraciclina, quimioterapéutico, 41
tratamiento con, 42
Apnea obstructiva del sueño (AOS), 618–619
hipertensión secundaria, 506–507
Aracnodactilia, 62, 62f
Arbovirus, 385–386
Arritmia sinusal, 9
Arteritis de células gigantes, 62
vasculitis sistémica de vasos grandes, 675–676, 675f
Artralgia, 658
Artritis
con nódulos subcutáneos, 658, 658f
enteropática, 664
tipos, 666
episódica, fibrosis quística, 661, 663
estructuras articulares, 658
estructuras periarticulares, 659
exploración física, 659
inflamatoria
características de los antecedentes, 659
clasificación, 663
crepitaciones, 659
dactilitis, 660
datos de líquido sinovial, 661
datos físicos, 659
entesitis, 659
espondiloartritis, 660
estudios de imágenes, 660
migratoria, 660
monoarticular, 663–664. *Véase también* Artritis inflamatoria monoarticular
oligoarticular, 664–667, 665f. *Véase también* Artritis inflamatoria oligoarticular
poliarticular, 668–670, 669f. *Véase también* Artritis inflamatoria poliarticular
procedimiento, 660
pruebas en sangre, 660

Elite Books

simétrica, 660
sinovitis, 659
subluxación, 659
tenosinovitis, 659
migratoria, 660
no inflamatoria
acromegalia, 662, 663
articulación de Charcot, 661–662
artritis episódica, fibrosis quística, 661, 663
causas de, 661–662
hemartrosis, 661–662
hemocromatosis, 662, 663
osteoartritis (OA), 661–662
osteoartropatía hipertrófica, 661–662
osteonecrosis, 661–662
traumatismo, 661–662
por espiroquetas, 665, 665f
psoriásica, 660, 660f, 666
reactiva, 667
fiebre de origen desconocido (FOD), 267–268
reumatoide (AR), 60, 668–669, 669f
características clínicas, 60
fiebre de origen desconocido (FOD), 267–268, 268f
pulmonar intersticial secundaria, enfermedad, 640, 642
séptica aguda, 663
simétrica, 660
simuladores de, 659
tipos, 659
traumática, 661
características clínicas, 662
vs. artralgia, 658
Artritis inflamatoria monoarticular
artritis séptica aguda, 663
artropatía por cristales, 663
tipos, 664
bajo luz polarizada
cristales de dihidrato de pirofosfato de calcio (seudogota), 664
cristales de urato monosódico (gota), 664
infecciosa aguda, 664
infecciosa crónica, 664
Lyme, enfermedad, 663
Neisseria gonorrhoeae, 664
Staphylococcus aureus, 664
Artritis inflamatoria oligoarticular, 61
artritis enteropática, 664
tipos, 666

Elite Books

artritis por espiroquetas, 665, 665f
artritis psoriásica, 666
artritis reactiva, 667
Behçet, enfermedad, 665
características de, 667
causas de, 664
crioglobulinemia, 665
crioglobulinemia vinculada con VHC, 667
espondilitis anquilosante, 667
espondiloartritis, 666
gonorrea diseminada, 664
características clínicas de, 665
Henoch-Schönlein, púrpura (PHS), 665
características de, 667
inflamatorios no musculoesqueléticos, trastornos, 666
Löfgren, síndrome, 665
pronóstico de, 667
Lyme, enfermedad, 667
sífilis, 667
vasculitis sistémicas, 667
Artritis inflamatoria poliarticular
artritis reumatoide, 668–669, 669f
dermatomiositis, 668, 670
fiebre reumática aguda, 668, 670
lupus eritematosos sistémico (LES), 668
características de, 670
parvovirus B19, 668, 670
polimiositis (PM), 668, 670
sarcoidosis, 668, 670
sistémica, 60
Still, enfermedad de inicio en el adulto, 668, 670
suero, enfermedad, 668
manifestaciones clínicas, 670
Artrocentesis, 660
Artropatía por cristales, 663
tipos, 664
Asbesto, 654–655
Asbestosis, 638–639
Ascariasis, 165–166
Ascitis, 43
análisis citológico, 149
apariencia macroscópica, 149
características del líquido, 149
clasificación, 148
con disnea, 147, 147f
concentración de proteínas total, 149

Elite Books

datos físicos, 148
deficiente en proteínas
desnutrición proteínico-calórica, 155–156, 156f
enteropatía perdedora de proteínas, 155–156
mecanismo, 155
presión oncótica capilar, 155
síndrome nefrótico, 155–156
definición, 148
deshidrogenasa de lactato (LDH), concentración, 149
ecografía, 148, 148f
gravedad de, 148
hipertensión portal, 148
clasificación, 150
diagnóstico, 150
hepática, 151–153, 152f
mecanismo de, 149
no relacionada con, 155–159, 156f
poshepática, 154–155
prehepática, 150–151
secuelas clínicas, 150
peritonitis bacteriana espontánea, 149
por hemoperitoneo, 157–158
por hipertensión portal, 148
clasificación, 150
diagnóstico, 150
hepática, 151–153, 152f
mecanismo de, 149
no relacionada con, 155–159, 156f
poshepática, 154–155
prehepática, 150–151
secuelas clínicas, 150
quilosa, 157–158
recuento celular con diferencial, 149
rica en proteínas
ascitis quilosa, 157–158
hemoperitoneo, 157–158
mecanismos, 157
mixedema, 157–158
neoplasia intraperitoneal, 157
pancreatitis, 157–158
tuberculosis, 157–158
vísceras perforadas, 157, 159
síntomas de, 148
tinción de Gram y cultivo, 149
volumen de líquido peritoneal, 148
Asma

Elite Books

disnea, 253–254
exacerbación, 618–619
Aspergillus, 59–60
Aspergilosis pulmonar, 608–609
Aspiración de cuerpo extraño, 607–608
disnea, 254–255
Astenia, 579
Asterixis, 63
Astrovirus, gastroenteritis, 179
Atelectasia, 623–624, 649
Aura, 541
Automatismos, 541

B

Bacillus cereus, 180–181
Base eritematosa, 25
Bata blanca, hipertensión, 506–507
Becker, distrofia muscular, 44
Behçet, enfermedad, 62, 665, 680–681
características de, 667
Beriberi húmedo, 43
Beriliosis, 106–107
Bernard-Soulier, síndrome (SBS), 355–356, 356f
β-bloqueadores, 8
coartación, 46
hipertensión, 46
reducción de la función sistólica ventricular izquierda, 39–40
Biliar, obstrucción aguda, 219–220
Biopsia endobronquial, 607
Bloqueadores de los canales de calcio, 8
Bloqueo auriculoventricular (AV)
con aleteo auricular, 7, 7f
con taquicardia auricular, 8
razón de conducción auriculoventricular (AV), 8
de primer grado
causas de, 30
conducción de aurículas y ventrículos, 30
datos electrocardiográficos, 30, 30f
irrigación de la arteria coronaria, 30
latidos no conducidos, 30
mediciones del intervalo PR, 30
prevalencia de, 30
pronóstico de, 31
síntomas de, 30
tratamiento para, 31

Elite Books

de segundo grado
bloqueo AV de segundo grado 2:1, 33, 33f
Mobitz tipo I (de Wenckebach), 31–32, 31f
Mobitz tipo II, 32–33, 32f
tipos, 31
de tercer grado, 34, 34f
Bloqueo cardiaco
bloqueo auriculoventricular (AV) de primer grado, 30–31, 30f
bloqueo auriculoventricular (AV) de segundo grado, 31–33, 31f–33f
bloqueo auriculoventricular (AV) de tercer grado, 34, 34f
con ritmo de escape ventricular, 11
datos físicos, 30
definición, 29
forma de onda venosa yugular anormal, 29, 29f
frecuencia cardiaca
regulación, 29
y gasto cardiaco (GC), 29
síntomas de, 29
tipos, 30
vía de conducción eléctrica, corazón normal, 29
Bloqueo de la salida sinoauricular, 9
definición, 10
tipo I, 10
tipo II, 10, 10f
Bocio multinodular tóxico (BMT), 141
Boerhaave, síndrome 23–24
Bradicardia
alteración del ritmo, 5, 5f
bradicardia de complejo ancho. *Véase* Bradicardia de complejo ancho
bradicardia de complejo estrecho. *Véase* Bradicardia de complejo estrecho
complejo QRS
clasificación, 7
definición, 7
conducción eléctrica, corazón normal, 6, 6f
datos físicos, 7
definición, 6
durante el sueño
en adultos mayores, 6
en pacientes jóvenes sanos, 6
frecuencia cardiaca
regulación, 6
y gasto cardiaco (CO), 6
frecuencia cardiaca en reposo, en adultos, 6
hipotiroidismo, 125, 125f
irrigación de la arteria coronaria
nodo auriculoventricular (AV), 6

Elite Books

nodo sinoauricular (AV), 6
marcapasos, 12
relativa, 8
paciente dependiente del marcapasos, 12
síntomas, 7
sinusal, 7
bloqueo de rama, 11
causas de, 8
mecanismo de, 8
medicamentos de, 8
patrón de pulso-temperatura, 8
ritmos de escape ventricular, 11
Bradicardia de complejo ancho
clasificación, 10
con ritmo irregular, 10
causas, 12
con ritmo regular, 10
causas, 11
Bradicardia de complejo estrecho
con ritmo irregular, 7
causas, 9–10, 10f
con ritmo regular
características electrocardiográficas, 7
causas, 7–9, 7f
Bradicinesia, 579
Braquial-femoral, retraso de pulso, 46
Broncoscopia, 607
hemoptisis, 605
Bronquiectasia, 607
disnea, 253–254, 253f
Bronquiolitis obliterante, 624
Bronquitis aguda, 607
disnea, 253–254
Brugada, criterios, 73, 73f
Budd-Chiari, síndrome, 154, 217

C

Calcimiméticos, 114
Calcio ionizado, 101
Calcio urinario, concentración, 102
Calcio, receptor sensor (CaSR), 116
asa de retroalimentación negativa, 115
manifestaciones clínicas, 117
Cameron, lesión, 203–204
Campylobacter, especies, 183, 185

Elite Books

Cáncer
de colon, 269, 271
de mama metastásico, 269
esofágico, 201–202
gástrico, 203–204
pulmonar microcítico, 96
Candida, 59–60
Capacidad de difusión alterada, 625–626, 625f
Capilaritis pulmonar, 621–622
Captación de yodo radiactivo, 140–143, 140f
Carcinoma
de células renales, 269, 271
hepatocelular (CHC), 169–170, 269, 271
hipertensión portal hepática, 151, 153
tiroideo medular, 96
neoplasia endocrina múltiple tipos 2a y 2b, 97
Cardiología
bloqueo cardiaco. *Véase* Bloqueo cardiaco
bradicardia. *Véase* Bradicardia
dolor torácico. *Véase* Dolor torácico
insuficiencia cardiaca. *Véase* Insuficiencia cardiaca
pericarditis. *Véase* Pericarditis
taquicardia. *Véase* Taquicardia
Cardiotorácica, razón, 39
Cardiovasculares, causas de insuficiencia cardiaca, 40–41
Catecolaminas, 79, 465
Causas infiltrativas, insuficiencia suprarrenal primaria, 85–86
Cefalalgias autónomas del trigémino (CAT), 512
Cefalea
clasificación, 511
con acúfenos, 510, 510f
en racimos, 511–512
extracraneal, trastornos secundarios, 520–522
intracraneal secundaria, trastornos
cefalea postraumática, 519–520
infecciosa, 515–517
líquido cefalorraquídeo, 518–519, 518f
neuralgia del trigémino, 519–520
tumor, 517–518
vascular, 513–515
por migraña, 511–512
por tensión, 511
postraumática, 519–520
prevalencia, 510
trastornos primarios, 511. *Véase también* Cefalea primaria, trastornos
trastornos secundarios, 511. *Véase también* Cefalea secundaria, trastornos

Elite Books

Cefalea primaria, trastornos
cefalalgias autónomas del trigémino (CAT), 512
cefalea en racimos, 511–512
cefalea por migraña, 511–512
cefalea por tensión, 511
Cefalea secundaria, trastornos
causas de, 512
clasificación, 512
extracraneal, 520–522
intracraneal
cefalea postraumática, 519–520
infecciosa, 515–517
líquido cefalorraquídeo, 518–519, 518f
neuralgia del trigémino, 519–520
tumor, 517–518
vascular, 513–515
Celiaca, enfermedad, 189–190, 219–220
Chagas, enfermedad, 42
aguda y crónica, 43
Charcot, articulación de, 661–662
Choque
cardiógeno, 227
hipotensivo, 278
Chvostek, signo, 113
Cianosis, 49
Cicatriz de incisión transversal, 114
Cicatriz miocárdica, 72
Ciclo hormonal, 79
Cifoescoliosis, 618–619
Cirrosis, 43, 650
estado fisiológico de gasto alto, 44
hipertensión portal hepática, 151–152, 152f
Citomegalovirus (CMV), 57–58, 184, 186, 214–215
Citrato, 121
mecanismo de, 122
Clonidina, 8
Clono, 579
Clostridium difficile, 180–181
Clostridium perfringens, 180–181
Coagulopatía, 84
Coartación de la aorta, 46
Cocaína, 41
isquemia/infarto de miocardio, 42
Coccidioides immitis, 59
Coccidioidomicosis pericárdica, 59
Cociente respiratorio (RQ), 615

Elite Books

Cogan, síndrome, 676
Colágeno vascular, enfermedades, 8
Colangitis biliar primaria (CBP), 169–170
  hipertensión portal hepática, 151, 153
Colangitis esclerosante primaria (CEP), 169–170
  hipertensión portal hepática, 151, 153
Colchicina, 191
Coledocolitiasis, 165, 165f
Colelitiasis, 24
Colestasis extrahepática, 163
  cáncer pancreático, 167–168
  clasificación, 164
  del sistema biliar
    anatomía de, 164, 164f
    ascariasis, 165–166
    coledocolitiasis, 165, 165f
    estenosis biliar, 165–166
    neoplasia, 165–166
    quiste del colédoco, 165–166
    trematodo hepático, 165–166
  mecanismo de, 163
  modalidad imagenológica, 163
  páncreas
    anatomía de, 164, 164f
    pancreatitis aguda, 167
  pancreatitis crónica, 167
  seudoquiste pancreático, 167–168, 168f
  trastorno que amenaza la vida, 164
Colestasis intrahepática, 163
  características clínicas de, 168
  diagnóstico, 168
  infección, 172–173, 173f
  mecanismos de, 168
  modalidad imagenológica, 163
  obstrucción, 169–170
  toxicidad, 171–172
Cólico biliar, 23–24
Colitis
  infecciosa, 208–209
  isquémica, 208–209, 209f, 224
    anormalidades de laboratorio bioquímico, 230
    circulación colateral, 229
    datos físicos, 230
    diagnóstico, 230
    endoscopia, 230
    epidemiología de, 230

Elite Books

irrigación de vasos sanguíneos, 229, 229f
mecanismo, 229–230
no oclusiva, 231
oclusiva, 231–232
pronóstico de, 230
síntomas de, 230
Coloproctitis por radiación, 208–209
Complicaciones posteriores a trasplante, 169–170
Compresión extrínseca de los vasos, 227
Comunicación interauricular, 50
Concusión, 237
Confusión e hipercalciemia, 100, 100f
Consumo
extravascular, 120–121
intravascular, 121–122
Convulsiones
actividad atónica, 541
actividad clónica, 541
actividad distónica, 541
actividad tónica, 541
aura, 541
automatismos, 541
clasificación, 542
con deriva del pronador, 540, 540f
convulsiones focales, 543–544, 543f
subtipos, 544–545
convulsiones generalizadas, 543–544, 543f
subtipos, 545–546
convulsiones no provocadas, 542
epilepsia, 542
convulsiones provocadas, 542
causas de, 546
estructurales, 550
infecciosas, 551–552
metabólicas, 552–553, 552f
tóxicas, 549–550
trastornos no estructurales, 546
vasculares, 546–549, 547f
definición, 540
delirio, 237–238
electroencefalografía (EEG), 541
estado epiléptico, 541
estado postictal, 541
exploración física, 541
focales, 543–544, 543f
subtipos, 544–545

Elite Books

generalizadas, 543–544, 543f
subtipos, 545–546
imágenes neurológicas de urgencia, 541
metabólicas provocadas, 552–553, 552f
mioclono, 540
no provocadas, 542
epilepsia, 542
provocadas, 542
causas de, 546
estructurales, 550
infecciosa, 551–552
metabólicas, 552–553, 552f
tóxicas, 549–550
trastornos no estructurales, 546
vasculares, 546–549, 547f
signos y síntomas, 540
trastornos, 540
tratamiento farmacológico, 541
Cor pulmonale, 46
Corazón roto, síndrome, 43
Coriomeningitis linfocítica, virus (VCML), 385–386
Coronario agudo, síndrome (SCA)
angina inestable (AI), 16
datos electrocardiográficos, 17, 17f
lesión del miocardio, 17
causas de
arteriopatía coronaria prematura, 19
disección de arteria coronaria, 18–19
embolia de arteria coronaria, 18–19
factores de riesgo, 18
no relacionada, 19–21, 20f
rotura de placa aterosclerótica inestable, 18, 18f
trombosis del *stent*, 18–19
vasoespasmo de arteria coronaria, 18–19
derivaciones ECG contiguas, 17
diagnóstico, 16
infarto agudo del miocardio *vs.* isquemia del miocardio, 16
infarto del miocardio con elevación de ST (IMEST), 16
manifestaciones electrocardiográficas, 16–17, 17f
infarto del miocardio sin elevación de ST (IMSEST), 16
datos electrocardiográficos, 17, 17f
lesión de miocardio, 17
isquemia, características electrocardiográficas, 17
síndromes clínicos, 16
síntomas característicos, 16
Corteza suprarrenal, tejido, 81

Elite Books

Cortisol libre en orina (CLO), prueba, 92
resultado falso negativo, 93
Costocondritis, 24–25
Coxsackievirus, 57
Crepitaciones, 659
Crioglobulinemia, 665, 680
Criptosporidiosis, 183
Crisis de pánico, disnea, 258–259
Crisis isquémica transitoria (CIT), 557
riesgo de, 558
trastornos, 558
Cristales
de pirofosfato cálcico dihidratado (seudogota), 664
de urato monosódico (gota), 664
Crohn, enfermedad, 106–107
Cuadriparesia, 583
Cushing, síndrome
con ideas delirantes, 91, 91f
concentraciones de cortisol en suero, 92
definición, 92
delirio, 241, 243
eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal, 92
estimulantes, 92
evaluación clínica, 92
glucocorticoides exógenos, 93
hormona liberadora de corticotropina (CRH), 92
manifestaciones clínicas, 92, 92f
probabilidad de, 92
proceso dependiente de ACTH, 94
diagnóstico, 94
hipercortisolismo, 94
prevalencia de, 94
producción ectópica, 95–97
producción eutópica, 94–95
proceso independiente de ACTH, 97–98
prueba confirmatoria negativa, 93
prueba confirmatoria positiva, 93
prueba de cortisol libre en orina (CLO), 92
resultado falso negativo, 93
síndrome metabólico, obesidad, 92
Cyclospora cayetanensis, 182–183
Cystoisospora belli, 182–183

D

Dactilitis, 660

Elite Books

Debilidad
astenia, 579
bradicinesia, 579
características, 581
clasificación, 580, 580f
clono, 579
debilidad muscular, 578
exploración física, 581
facial, 583
fasciculación muscular, 579
fatigabilidad, 579
fibrilación muscular, 579
fuerza muscular de grado, 580
lesiones de neurona motora inferior
células del asta anterior, 589–591
definición, 588
estructuras anatómicas, 588
fibras nerviosas motoras, 589, 589f
nervio periférico, 593–594
raíz/plexo, 591–593
lesiones de neurona motora superior, 580
características, 582
cuadriparesia, 583
de la médula espinal, 584–588
debilidad facial, 583
debilidad restringida, 583
definición, 581
del cerebro, 583–584
efectos de, 581
estructuras anatómicas, 581
hemiparesia, 583
manifestaciones neurológicas, 583
marcha de ánade, 578, 578f
paraparesia, 583
signos de nervio craneal ipsilateral, 583
vías, 582, 582f
masa muscular, 579
miopatía, 597–599
parálisis, 580
paresia, 580
plejía, 580
pruebas de resistencia, 580
tono muscular, 579
unidad motora, 579, 579f
unión neuromuscular (UNM), 595–597, 595f
Dedos en palillo de tambor, 662

Elite Books

Delirio
agentes farmacológicos, 237
características clínicas, 236
causas de, 237
con rubor, 235, 235f
definición, 236
electroencefalografía (EEG), 237
encefalitis, 236
encefalitis límbica, 236
encefalopatía hipertensa, 244–245
encefalopatía reversible posterior, síndrome (SERP), 244–245, 245f
estado mental alterado, 236
examen clínico, 236
factores predisponentes, 236
imágenes neurológicas, 236
incidencia de, 236
infeccioso, 243–244
insomnio, 244–245
manejo, 237
metabólico
Cushing, síndrome, 241, 243
encefalopatía hepática, 241–242
estado hiperglucémico hiperosmolar, 241–242
hipercarbia, 241–242
hipertermia, 241, 243
hipoglucemia, 241
hipotermia, 241, 241f, 243
realimentación, síndrome, 241–242
uremia, 241–242
Wernicke, encefalopatía, 241–242
neurológico
accidente vascular cerebral (AVC), 237–238
concusión, 237
convulsiones, 237–238
encefalitis de mediación inmune, 238–239
hemorragia intracraneal, 237–238
hidrocefalia, 237, 239, 239f
hipoxia cerebral, 238
tumor cerebral, 237–238
vasculitis del sistema nervioso central (SNC), 238–239
psicosis, causas de, 236
punción lumbar, 237
tóxico, 240–241
Demanda de oxígeno miocárdico, 20
Depresión mayor, 25
Derivación

Elite Books

anatómica, hipoxemia, 627–628, 627f
fisiológica, hipoxemia
atelectasia, 623–624
constricción de vías aéreas, 623–624
definición, 623
dificultad respiratoria aguda, síndrome (SDRA), 624
edema pulmonar, 623–624
hemorragia alveolar difusa, 623, 625
hepatopulmonar, síndrome, 623, 625
neumonía, 623–624
oxígeno inhalado, 623
intracardiaca, 627
disnea, 251–252
Dermatomiositis, 668, 670
pulmonar intersticial secundaria, enfermedad, 640, 640f, 642
Derrame pleural
acumulación anormal de líquidos, 646, 646f
análisis citológico, 648
apariencia macroscópica de, 648
características del líquido, 647
con dolor torácico pleurítico, 645, 645f
concentración de glucosa, 648
condiciones operativas, criterios de Light, 647
criterios para, 647
datos físicos, 646
definición, 646
derrame pleural grande, 646
derrame pleural loculado, 647, 647f
disnea, 258
empiema, 647
exudativo
causas de, 652
infeccioso, 652–653
mecanismos de, 651
no infeccioso, 653–655
tipos, 651
imágenes por tomografía computarizada (TC), 646
incidencia de, 646
loculado 647, 647f
mecanismos de, 646
opacificación del hemitórax, 646
radiografía de tórax, 646
recuento celular con diferencial, 648
síntomas de, 646
tinción de Gram y cultivo, 648
tipos, 647

Elite Books

toracentesis, 647
trasudativo
defectos diafragmáticos, 651
diafragma, 648
mecanismos de, 648
presión hidrostática, 648, 649–650
presión intrapleural, 648
presión oncótica, 650–651
presión oncótica capilar, 648
Deshidrogenasa de glucosa-6-fosfato (G6PD), deficiencia de 330, 330f
Desnutrición proteínico-calórica, 155–156, 156f
Destrucción paratiroidea de mediación inmune, 115
Diabetes de bronce, 49
Diabetes mellitus, 192–193
Diálisis peritoneal, 651
Diarrea
absorción de agua, 177
bacteriana no invasiva, 180–182
colérica, 189–190
con disnea, 176, 176f
definición, 177
dismotilidad intestinal, 192–194
infecciosa
invasiva, 183–186
no invasiva, 178
inflamatoria. *Véase* Diarrea inflamatoria
mecanismos de, 177
osmótica
alcohol de azúcar, 188, 190
celiaca, enfermedad, 189–190
diarrea colérica, 189–190
esprúe tropical, 189–190
insuficiencia pancreática exocrina, 189–190
intestino corto, síndrome, 189–190
intolerancia a la lactosa, 188–189
laxantes, 188
medicamentos, 189
sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado, 189–190
protozoaria no invasiva, 182–183
secretora, 191–192
viral no invasiva, 178–179
Diarrea inflamatoria
bacteriana no invasiva, 180–182
características de los antecedentes, 177
complicación que amenaza la vida, 178
diagnóstico, 178f, 187

Elite Books

estudio en heces, 177
infecciosa invasiva, 183–186
infecciosa no invasiva, 178
inflamatoria no infecciosa, 186–188, 186f
por protozoarios no invasiva, 182–183
mecanismo de, 177
no infecciosa, 186–188, 186f
cáncer colorrectal (CCR), 186–187
colitis isquémica, 186–187
inflamatoria intestinal, enfermedad, 186–187, 186f
intoxicación con arsénico, 187–188
radioterapia de haz externo, 187
viral no invasiva, 178–179
Dieulafoy, lesión, 203–204
Dificultad respiratoria aguda, síndrome (SDRA), 624
Digoxina, 8
Disección aórtica, 19, 62, 62f
factores de riesgo, 20
mecanismo de, 63
Disección de arteria coronaria, 18
en el periodo periparto, 19
Disfunción
cognitiva, 102
hipofisaria, 87, 133
Disnea
acidosis metabólica, 259–260
anemia, 258–259
cardiaca
derivación intracardiaca, 251–252
determinantes del gasto cardiaco (GC), 250
disritmia cardiaca, 250–251
estenosis aórtica, 250–251
isquemia de miocardio, 250
mecanismos, 250
miocardiopatía, 250–251
miocarditis, 250, 252
pericarditis constrictiva, 250, 252
suministro de oxígeno, 250
taponamiento cardiaco, 250, 252
vena cava superior (VCS), síndrome, 251–252
con edema facial, 248, 248f
corazón y pulmones, funciones, 249
crisis de pánico, 258–259
definición, 249
embarazo, 259–260
falta de condición, 259–260

Elite Books

hiperventilación, 249
miastenia grave, 259
presión parcial de oxígeno inspirado reducida, 258, 260
pulmonar
causas de, 252
intercambio de gases, 252
mecanismos, 252
parénquima, 255–256, 255f
pleura, 258
vasculatura, 257–258
vías aéreas, 253–255, 253f
regulación de la respiración, 249, 249f
taquipnea, 249
tirotoxicosis, 259–260
Displasia fibromuscular, 228–229
Disritmia cardiaca
disnea, 250–25
hiperpotasiemia, 461
hipopotasiemia, 480
Distrofia miotónica, 8, 44
Distrofia muscular, 44
tipos, 44
de Duchenne, 44
de la cintura pélvica, 44
Diuréticos, 39
tiacídicos, 104
Diverticulosis, 206–207
Dolor torácico
cardiaco
causas, 15
coronario agudo, síndrome (ACS). *Véase* Coronario agudo, síndrome (ACS)
no musculoesquelético, 21, 24–25
desgarrador, 19
electrocardiograma (ECG), 15, 15f
fuentes de, 15
gastrointestinal no cardiaco, 21
cólico biliar, 23–24
espasmo esofágico, 23–24
pancreatitis aguda, 23–24
reflujo gastroesofágico, enfermedad (ERGE), 23
rotura esofágica, 23–24
úlcera péptica, enfermedad (EUP), 23–24
no cardiaco, 15. *Véase también* Dolor torácico no cardiaco
ansiedad (trastorno de pánico), 25
causas, 21
gastrointestinal, 23–24

Elite Books

herpes zóster, 25
musculoesquelético, 24–25
pulmonar, 21–22
pericarditis. *Véase* Pericarditis
pulmonar no cardiaco
embolia pulmonar (EP), 21–22
hipertensión pulmonar, 22
neumonía, 21–22
neumotórax, 21–22
pleuresía, 21–22
torácico agudo, síndrome, 22
Dolor torácico no cardiaco, 15
ansiedad (trastorno de pánico), 25
causas, 21
gastrointestinal, 21
cólico biliar, 23–24
espasmo esofágico, 23–24
pancreatitis aguda, 23–24
reflujo gastroesofágico, enfermedad (ERGE), 23
rotura esofágica, 23–24
úlcera péptica enfermedad (EUP), 23–24
herpes zóster, 25
musculoesquelético, 21, 24–25
pulmonar
embolia pulmonar (EP), 21–22
hipertensión pulmonar, 22
neumonía, 21–22
neumotórax, 21–22
pleuresía, 21–22
torácico agudo, síndrome, 22
Dressler, síndrome, 63
Duke, criterios modificados, 369, 369t
Duodenitis, 204–205

E

Echovirus, 57
Ectasia vascular antral gástrica (EVAG), 203–204
Edema periférico
con eritema palmar, 288, 288f
definición, 288
distribución de agua corporal total, 289
edema compresible, 288
edema generalizado, 289
edema posicional, 289
equilibrio de líquidos, factores de regulación, 289, 289f

Elite Books

mecanismos, 289
permeabilidad capilar, 295–297
presión hidrostática capilar
características de, 290
cirrosis, 290–291
embarazo, 291–292
hipertensión arterial sistémica, 290
insuficiencia cardiaca derecha, 290–291
insuficiencia renal, 290–291
insuficiencia venosa crónica, 291–292, 292f
mecanismos, 290, 290f
medicamentos, 291
pericarditis constrictiva, 291–292
trombosis venosa profunda (TVP), 290–291
vena cava superior (VCS), síndrome, 291–292
presión oncótica capilar
características de, 293
desnutrición proteínico-calórica, 293
enfermedad hepática y desnutrición, 293
enteropatía perdedora de proteínas, 293–294
proteínas plasmáticas, 292
síndrome nefrótico, 293–294
síntesis de albúmina, 293, 293f
presión oncótica intersticial, 294–295, 295f
Edema pulmonar, 623–624
de gran altitud (EPGA), 259
Eje hipotalámico-hipofisario
disfuncional, 81
suprarrenal, 79, 79f
Cushing, síndrome, 92
tiroideo, 126, 126f
Eliptocitosis hereditaria, 331–332, 332f
Embarazo
disnea, 259–260
hipertensión secundaria, 506–507
Embolia
arterial, 226
de arteria coronaria, 18
factores de riesgo, 19
mecanismos, 566, 572–573
patrón de infarto, 572
pulmonar (EP), 21, 621–622, 653–654
aguda, datos electrocardiográficos, 22
hemoptisis, 605–606, 605f
Emery-Dreifuss, distrofia muscular, 44
Empiema, 647

Elite Books

Encefalitis, 236
autoinmune, 238–239
de mediación inmune, 238–239
delirio, 243–244
límbica, 236
paraneoplásica, 239
Encefalopatía hepática, 241–242
Endocarditis, 266
clasificación, 365
con cultivos negativos, 264
con lechos ungueales pulsantes, 365, 365f
definición, 365
de la válvula aórtica, 11
infecciosa
clasificación, 370
complicaciones, 370
criterios de Duke modificados, 369, 369t
datos físicos, 368
definición, 367
diagnóstico, 369
hemorragia en astilla, 368, 368f
Janeway, lesiones, 368, 368f
manifestaciones clínicas, 369
pronóstico de, 370
Roth, manchas, 368, 368f
síntomas de, 368
tratamiento, 369
uso de drogas intravenosas (UDIV), 377–379, 377f
válvula nativa, 370–373. *Véase también* Endocarditis infecciosa de válvula nativa
válvula protésica, 373–377. *Véase también* Endocarditis infecciosa de válvula protésica
válvulas cardiacas, 367
no infecciosa
definición, 366
prevalencia de, 366
trombótica no bacteriana (ETNB)
autoinmunes, trastornos, 367
cáncer pulmonar, 366
infección, 366–367
lupus eritematosos sistémico (LES), 366
manifestaciones clínicas, 366
neoplasias, 367
opciones de tratamiento, 366
válvulas cardiacas, 366
Endocarditis infecciosa de válvula nativa
aguda, 371–372

Elite Books

diagnóstico, 370
diferencias clínicas, 371
subaguda, 372–373
tipos, 370
Endocarditis infecciosa en válvula protésica
diagnóstico, 374
diferencias microbiológicas, 374
evolución, 374
tardía, 376–377
tasa de mortalidad, 373
temprana, 374–375
tipos, 374
válvulas mecánicas, 373
Endocrinología
Cushing, síndrome. *Véase* Cushing, síndrome
hipercalciemia. *Véase* Hipercalciemia
hipercalciemia independiente de PTH, 107–108
hipocalciemia. *Véase* Hipocalciemia
hipotiroidismo. *Véase* Hipotiroidismo
insuficiencia suprarrenal. *Véase* Insuficiencia suprarrenal
tirotoxicosis. *Véase* Tirotoxicosis
Endocrinos, trastornos, 132
Enfisema, 621–622
subcutáneo, 23
Entamoeba histolytica, 184–185
Enteropatía perdedora de proteínas (EPP), 155–156, 650–651
Enterovirus, 384–385
Entesitis, 659
Envejecimiento, bradicardia sinusal, 8
Eosinofilia, 48–49
Epilepsia
antiepilépticos, 543
causas de, 542
definición, 542
desencadenantes para, 542
prevalencia, 542
tipos, 543
tratamiento no farmacológico a largo plazo, 543
Epstein-Barr, virus (VEB), 57–58, 214–215
Eritema nodoso, 664
Eritrocitos dismórficos, 451, 451f
Escherichia coli
enterohemorrágica (ECEH), 183, 185
enteroinvasiva (ECEI), 183, 185
enterotoxígena (ECET), 180–181
Esclerodermia, 50–51, 61, 193–194

Elite Books

pulmonar intersticial secundaria, enfermedad, 640–641
Esferocitosis hereditaria, 331
Esofagitis, 201–202
Espacio muerto, hipoxemia
causas de, 621–622
definición, 621
espacio muerto anatómico y alveolar, 621, 621f
mecanismo, 621
oxígeno inhalado, 621
Espasmo esofágico, 23
diagnóstico de, 24
Espiroquetas, 665, 665f
Espondilitis, 660
anquilosante, 667
Espondiloartritis, 660, 666
seronegativas, 61
artritis reactiva, 62
Esquistosomiasis, 151, 153
Estado epiléptico, 541
Estado hiperglucémico hiperosmolar, 241–242
Estado mental alterado, 236
Estenosis
aórtica, 19
criterios ecocardiográficos, 47
disnea, 250–251
supervivencia del paciente, sin tratamiento, 20
mitral, 47
fibrilación auricular, 47
pulmonar, 47
causas, 48
tricuspídea, 47
forma de onda venosa yugular, 48
Estomatocitosis hereditaria, 331–332
Estudio de caso
accidente vascular cerebral (AVC). *Véase* Accidente vascular cerebral (AVC)
anemia. *Véase* Anemia
anemia hemolítica. *Véase* Anemia hemolítica
artritis. *Véase* Artritis
bloqueo cardiaco. *Véase* Bloqueo cardiaco
bradicardia. *Véase* Bradicardia
cefalea. *Véase* Cefalea
convulsiones. *Véase* Convulsiones
Cushing, síndrome. *Véase* Cushing, síndrome
debilidad. *Véase* Debilidad
delirio. *Véase* Delirio
derrame pleural. *Véase* Derrame pleural

Elite Books

diarrea. *Véase* Diarrea
disnea. *Véase* Disnea
dolor torácico. *Véase* Dolor torácico
edema periférico. *Véase* Edema periférico
endocarditis. *Véase* Endocarditis
fiebre de origen desconocido (FOD). *Véase* Fiebre de origen desconocido (FOD)
glomerular, enfermedad. *Véase* Glomerular, enfermedad
hemorragia gastrointestinal (GI). *Véase* Hemorragia gastrointestinal (GI)
hipercalciemia. *Véase* Hipercalciemia
hipernatriemia. *Véase* Hipernatriemia
hiperpotasiemia. *Véase* Hiperpotasiemia
hipertensión secundaria. *Véase* Hipertensión secundaria
hipocalciemia. *Véase* Hipocalciemia
hiponatriemia. *Véase* Hiponatriemia
hipopotasiemia. *Véase* Hipopotasiemia
hipotensión. *Véase* Hipotensión
hipotiroidismo. *Véase* Hipotiroidismo
hipoxemia. *Véase* Hipoxemia
insuficiencia cardiaca. *Véase* Insuficiencia cardiaca
insuficiencia suprarrenal. *Véase* Insuficiencia suprarrenal
isquemia intestinal. *Véase* Isquemia intestinal
lesión hepática colestática. *Véase* Lesión hepática colestática
lesión hepática hepatocelular. *Véase* Lesión hepática hepatocelular
lesión renal aguda (LRA). *Véase* Lesión renal aguda (LRA)
meningitis. *Véase* Meningitis
neumonía. *Véase* Neumonía
pancitopenia. *Véase* Pancitopenia
pericarditis. *Véase* Pericarditis
plaquetarios, trastornos. *Véase* Plaquetarios, trastornos
polineuropatía. *Véase* Polineuropatía
pulmonar intersticial, enfermedad (EPI). *Véase* Pulmonar intersticial, enfermedad (EPI)
síncope. *Véase* Síncope
taquicardia. *Véase* Taquicardia
tirotoxicosis. *Véase* Tirotoxicosis
trastornos acidobásicos. *Véase* Trastornos acidobásicos
vasculitis sistémica. *Véase* Vasculitis sistémica
Exantema, 25
Extracción de oxígeno tisular, 614
Extraglandular, producción, 142–143

F

Fabry, enfermedad, 49–50
Falta de condición, 259–260
Fanconi, anemia, 345–346, 346f
Feocromocitoma, 96, 107

Elite Books

mecanismos de, 108
neoplasia endocrina múltiple tipos 2a y 2b, 96
Fibrilación auricular
características de, 71
con frecuencia ventricular lenta, 9
causas de, 10
embolia de arteria coronaria, 19
estenosis mitral, 47
miocardiopatía inducida por taquiarritmia, 41
taquicardia supraventricular irregular (TSV), 74
Fibrilación ventricular (FV), 75
Fibrosis
endocárdica, 49
pulmonar idiopática (FPI), 633–634
Fibrosis quística, 169–170, 668
Fiebre de origen desconocido (FOD), 269–270
causas de, 264
con úlceras orales, 263, 263f
definición, 263
fiebre por fármacos, 271–272
hematoma intraabdominal, 271–272
hepatitis alcohólica, 271–272
incidencia de, 263
infecciosa
absceso intraabdominal, 264–265
causas de, 264
endocarditis, 266
endocarditis con cultivo negativo, 264
infección viral, 265–266
infección zoonótica, 266
leptospirosis, 265, 265f
osteomielitis, 265–266
tuberculosis (TB) miliar, 264, 266
inflamatoria no infecciosa
artritis reactiva, 267–268
artritis reumatoide (AR), 267–268, 268f
causas de, 266
fiebre mediterránea familiar (FMF), 267, 269
inflamatoria intestinal, enfermedad (EII), 267, 269
lupus eritematosos sistémico (SLE), 267–268
poliarteritis nodosa, 267
polimialgia reumática (PR), 267, 269
sarcoidosis, 267–268, 268f
Still, enfermedad de inicio en el adulto (ESIA), 267
maligna
cáncer de colon, 269, 271

Elite Books

cáncer de mama metastásico, 269
carcinoma de células renales, 269, 271
carcinoma hepatocelular (CHC), 269, 271
causas de, 269
leucemia, 269–270
linfoma, 269–270
mielodisplásico, síndrome (SMD), 269–270, 270f
mixoma auricular, 269, 271
prevalencia de, 264
pronóstico de, 264
simulado, trastorno, 271–272
tiroiditis posparto, 271
tromboembolia venosa, 271–272
Fiebre mediterránea familiar (FMF), 267, 269
Fiebre reumática aguda, 668, 670
Filtración de hierro, 115–116
Fístula
arteriovenosa esplácnica, 150–151
broncovascular, 607–608
Fisura anal, 206
Flebotomía, 50
Forma de onda yugular venosa
estenosis tricuspídea, 48
pericarditis constrictiva, 51
regurgitación tricuspídea, 48
Fortificación alimentaria, 130
Foscarnet, 121
mecanismo de, 122
Fractura costal, 24–25
Frecuencia cardiaca
HELLP, síndrome, 219–220
regulación, 29
y gasto cardiaco (GC), 29
Frémito táctil, 22
Función sistólica preservada del ventrículo izquierdo, 46
causas de, 45
causas genéticas, 49–50
causas infiltrativas, 48–49
causas valvulares, 47–48
esclerodermia, 50–51
galope S4, 45, 45f
hipertrofia concéntrica, 45
miocardiopatía restrictiva, 45
idiopática, 50–51
pericárdica, enfermedad, 50–51
poscarga, 46

Elite Books

radioterapia mediastínica, 50–51
silueta cardiaca aumentada, radiografía de tórax, 45
tratamiento para, 45
Función sistólica ventricular izquierda reducida
acromegalia, 43–44
agentes farmacológicos
mejor supervivencia de pacientes, 40
síntomas mejorados, 39
causas cardiovascular, 40–41
causas de, 40
causas infecciosas, 42–43
causas tóxicas, 41–42
cirrosis, 43–44
deficiencia de tiamina, 43–44
distrofia muscular, 44
galope S3, 39, 39f
hipertrofia excéntrica, 39f
en radiografía de tórax, 39
hipertrofia miocárdica, tipos, 39, 39f
miocardiopatía de Takotsubo, 43–44
miocardiopatía dilatada, 39
miocardiopatía dilatada familiar, 43–44
miocardiopatía dilatada idiopática, 44
miocardiopatía periparto, 43–44
miocarditis de células gigantes, 44
Paget, enfermedad, 43–44

G

Gallavardin, fenómeno, 47
Galope
S3, 39, 39f, 154
S4, 45, 45f
Gas alveolar, ecuación, 614
presión parcial de dióxido de carbono, 615
Gasto cardiaco (GC), 6
hipotensión, 276
y frecuencia cardiaca, 29
Gastrinoma, 191–192
Gastritis, 202–203
Gastroenteritis
por norovirus, 178–179
por rotavirus, 178–179
Gastroenterología y hepatología
ascitis. *Véase* Ascitis
diarrea. *Véase* Diarrea

Elite Books

hemorragia gastrointestinal (GI). *Véase* Hemorragia gastrointestinal (GI)
isquemia intestinal. *Véase* Isquemia intestinal
lesión hepática colestática. *Véase* Lesión hepática colestática
lesión hepática hepatocelular. *Véase* Lesión hepática hepatocelular
Gastropatía, 202, 204
Genéticos, trastornos, insuficiencia cardiaca
almacenamiento de glucógeno, enfermedad, 49
cardiopatía congénita, 49
Fabry, enfermedad, 49–50
hemocromatosis, 49
miocardiopatía hipertrófica, 49
Giardia lamblia, 182
Giardiasis, 183
Glomerular, enfermedad
anatomía del glomérulo, 446, 446f
biopsia renal, 447
con hematuria, 445, 445f
definición, 446
efectos de, 446
síndrome nefrítico
datos urinarios característicos, 447
glomerulonefritis. *Véase* Glomerulonefritis
síndrome nefrótico
agentes farmacológicos, 448
características de laboratorio, 447
clasificación, 448
datos físicos, 447
datos urinarios característicos, 446
fisiopatología, 447
infección, 447
primario, 448–449
secundario, 449–450
síntomas, 447
tromboembolia, 447
síndromes clínicos, 446
Glomerulonefritis
ANCA, 451–454
anticuerpos anti-GBM, 454
clasificación, 451
concentraciones bajas de complemento en suero, 454–456
datos de laboratorio, 451
datos físicos, 450
eritrocitos dismórficos, 451, 451f
Henoch-Schönlein, púrpura (PHS), 456–457
hipertensión secundaria, 506–507
nefropatía por inmunoglobulina A, 456–457

Elite Books

síntomas, 450
Glucagonoma, 191–192
Glucocorticoides, 79, 87
exógenos, 93
Gonadotropina coriónica humana (hCG), 140–141
Gonorrea diseminada, 664
características clínicas de, 665
Graham Steell, soplo, 48
Granulomas no caseosos, 132
Granulomatosa, enfermedad, 48, 85, 115
artritis poliarticular inflamatoria, 668
hipercalciemia independiente de PTH
beriliosis, 106–107
Crohn, enfermedad, 106–107
granulomatosis con poliangitis (GPA), 106–107
histoplasmosis, 106–107
sarcoidosis, 106
tuberculosis (TB), 106–107
hipoparatiroidismo, 116
Granulomatosis con poliangitis (GPA), 62, 106, 678–679, 679f
pronóstico de, 107
Granulomatosis eosinofílica con poliangitis (GEPA), 62
vasculitis sistémica de vasos pequeños relacionada con ANCA, 678–679
Graves, enfermedad, 131
captación de yodo radiactivo con aumento difuso, 140–141
Guillain-Barré, síndrome, 618–619

H

Hamman-Rich, síndrome, 634
Hashimoto, tiroiditis, 128
crioglobulinemia relacionada con VHC, 667
diagnóstico de, 129
Haz de His, bloqueo de rama, 11, 12, 74
Hemangioma, 206–207
Hemartrosis, 661
causas de, 662
Hematemesis, 198, 604
Hematología
anemia. *Véase* Anemia
anemia hemolítica. *Véase* Anemia hemolítica
pancitopenia. *Véase* Pancitopenia
plaquetarios, trastornos. *Véase* Plaquetarios, trastornos
Hematopoyesis, 343, 343f
ineficaz, 347
Hematoquecia, 199–200

Elite Books

Hemiparesia, 583
Hemocromatosis, 49, 85, 662
  características clínicas, 663
  características de, 86
  hipotiroidismo primario, 132
  tratamiento, 50
Hemocromatosis hereditaria, 218
Hemoglobina C, enfermedad, 328–329
Hemoglobinas inestables, 328–329
Hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN), 333, 335, 345–346
Hemoptisis
  arterias pulmonares, irrigación, 604, 604f
  broncoscopia, 605
  cantidad de, 605
  características de los antecedentes, 604
  catamenial, 609
  causas cardiovasculares
    embolia pulmonar (EP), 605–606, 605f
    infarto, 605, 605f
    insuficiencia cardiaca, 605–606
    malformación arteriovenosa (MAV), 606
    valvular, enfermedad, 606
    vasculitis, 606
  causas pulmonares. *Véase también* Hemoptisis, causas pulmonares
    abscesos pulmonares, 608–609
    aspergilosis pulmonar, 608–609
    aspiración de cuerpo extraño, 607–608
    bronquiectasia, 607
    bronquitis aguda, 607
    causas de, 606
    fístula broncovascular, 607–608
    neoplasia, 607
    neumonía, 608
    paragonimiasis pulmonar, 608–609
    tuberculosis (TB) pulmonar, 608–609
    yatrógena, 607–608
  con soplo diastólico, 603, 603f
  definición, 604
  gravedad de, 604
  hemoptisis catamenial, 609
  hemosiderosis idiopática pulmonar, 609
  imágenes por tomografía computarizada (TC), 605
  radiografía de tórax, 605
  sistema arterial, 604
  trastornos simuladores, 604
Hemoptisis, causas pulmonares

Elite Books

parénquima pulmonar
abscesos pulmonares, 608–609
aspergilosis pulmonar, 608–609
neumonía, 608
paragonimiasis pulmonar, 608–609
tuberculosis (TB) pulmonar, 608–609
vías aéreas
aspiración de cuerpo extraño, 607–608
bronquiectasia, 607
bronquitis aguda, 607
causas de, 606
fístula broncovascular, 607–608
neoplasia, 607
yatrógena, 607–608
Hemorragia alveolar difusa, 623, 625
Hemorragia en astilla, 368, 368f
Hemorragia gastrointestinal (GI)
angiografía con catéter, 200
angiografía con TC, 200
características, 199
clasificación, 199
con hipotensión, 198, 198f
definición, 198
endoscopia con cápsula, 200
enteroscopia con balón, 201
enteroscopia profunda, 201
fuente de, 200
hematemesis, 198
hematoquecia, 199
hemorragia gastrointestinal superior, 200
imágenes con radionúclidos, 200
incidencia de, 199
intracerebral, accidente vascular cerebral (AVC), 560–562, 560f
intracraneal, 237–238
manejo, 199
melena, 199, 199f
hemorragia gastrointestinal inferior, 200
tracto gastrointestinal inferior, 199. *Véase también* Hemorragia gastrointestinal inferior
tracto gastrointestinal superior, 199. *Véase también* Hemorragia gastrointestinal superior
variceal, 201–202
vómito en posos de café, 199
Hemorragia gastrointestinal inferior
clasificación, 205
estructural, 206–207
inflamatoria, 208–209, 209f
modalidad diagnóstica, 205

Elite Books

vascular, 207–208
Hemorragia gastrointestinal superior
clasificación, 201
concentración de nitrógeno ureico en sangre (NUS), 201
duodenal, 204–205
esofágica, 201–202
gástrica, 202–204
modalidad diagnóstica, 201
procedimiento, 201
Hemorroides, 206
Hemosiderosis pulmonar idiopática, 609
Hemotórax, 653, 655
Henderson-Hasselbalch, ecuación, 414
Henoch-Schönlein, púrpura (HSP), 456–457, 665
características de, 667
vasculitis sistémica de vasos pequeños no relacionada con ANCA, 680
Hepática
enfermedad, 118
insuficiencia aguda (fulminante), 151, 153
Hepatitis
alcohólica, 271–272
autoinmune, 219
isquémica, 217
viral, 172–173
A, virus (VAH), 213–214
A y B, virus, 57
B, virus (VHB), 213–214
C, virus (VHC), 213, 215
D, virus (VHD), 214–215
E, virus (VHE), 213–214
Hepatopatía congestiva, 217
Hepatopulmonar, síndrome, 623, 625
Herpes simple, virus (VHS), 57, 214–215
tipos 1 (VHS-1) y 2 (VHS-2), 384–385, 385f
Herpes zóster, 25
Hidrocefalia
de presión normal (HPN), 237, 239, 239f
delirio, 237, 239, 239f
Hidrotórax hepático, 651
Hierro, deficiencia de, 314–315
Hígado graso no alcohólico, enfermedad (EHGNA), 219
Hiperalbuminemia, 101
Hipercalciemia
acciones de PTH, 101, 101f
calcio ionizado, 101
con confusión, 100, 100f

Elite Books

concentración total de calcio en suero, 100
medición de, 101
dependiente de PTH
hipercalciemia hipocalciúrica familiar (HHF), 102–103
mecanismo de, 103
hiperparatiroidismo primario, 102–103
hiperparatiroidismo secundario, 103
hiperparatiroidismo terciario, 102–103
mecanismo de, 102
disfunción cognitiva, 102
distribución de calcio, 100
etiología de, 102
independiente de PTH
causas de, 103
endocrinopatía, 107–108
granulomatosa, enfermedad, 106–107
inmovilidad, 108
mecanismo de, 103
medicamentos, 104
neoplasia, 105
rabdomiólisis, 108–109
inducida por litio, 104, 131–132
manifestaciones clínicas, 102
manifestaciones electrocardiográficas, 102
síntomas gastrointestinales, 102
síntomas neuropsiquiátricos, 102
síntomas renales, 102
vitamina D, 101
Hipercarbia, delirio, 241–242
Hipercortisolismo, 94
Cushing, síndrome, dependiente de ACTH, 94
Hipereosinofílico, síndrome (SHE), 49
Hiperesplenismo, 333–334, 349–350
Hiperfosfatemia, 120
mecanismo de, 121
Hipermagnesiemia, 116
Hipernatriemia
aguda y crónica, 472, 472f
con poliuria, 469
concentración sérica de Na^+, 469
efectos de, 471
datos físicos, 472
definición, 469
euvolémica, 475
hipervolémica, 475–476
hipovolémica, 473–475, 474f

Elite Books

homeostasis del agua, 470, 470f
manifestaciones clínicas, 472
mecanismos adaptativos, 471
Hiperparatiroidismo primario, 102
características clínicas, 103
características de, 103
carcinoma paratiroideo, 103
Hiperparatiroidismo terciario, 102–103
Hiperpigmentación cutánea, 662
Hiperplasia suprarrenal, 97
tipos de, 98
suprarrenal macronodular bilateral, 98
suprarrenal micronodular, 98
Hiperpotasiemia
anormalidades de la conducción, 461
clasificación, 461
con orina oscura, 460, 460f
concentración de creatinina en suero, 462
concentración sérica normal de K^+, 460
regulación, 461
disritmias cardiacas, 461
extrarrenal
catecolaminas, 465
distribución transcelular, 464–465, 465f
efecto de la insulina, 465
factores, 465
gradiente de concentración, 465
mecanismo, 464, 465f
medicamentos, 466
función renal, 462
depuración renal disminuida, 462–463
depuración renal normal, 463–464, 464f
manifestaciones electrocardiográficas, 461, 461f
seudohiperpotasiemia, 460
síntomas, 461
tasa de filtración glomerular, 462
Hipertensión
encefalopatía, 244–245
Hipertensión arterial pulmonar aguda, 605
Hipertensión esencial, 502
Hipertensión portal hepática
carcinoma hepatocelular, 151, 153
cirrosis, 151–152, 152f
colangitis biliar primaria (CBP), 151, 153
colangitis esclerosante primaria (CEP), 151, 153
esquistosomiasis, 151, 153

Elite Books

hipertensión portal idiopática no cirrótica, 151, 153
insuficiencia hepática aguda (fulminante), 151, 153
sinusoidal obstrucción, síndrome (SOS), 152, 153
Hipertensión portal idiopática no cirrótica, 151, 153
Hipertensión pulmonar, 22, 46, 621–622
diagnóstico, 22
Hipertensión secundaria
apnea obstructiva del sueño (AOS), 506–507
características clínicas, 502
causas de, 502
causas endocrinológicas, 503–505
causas tóxicas, 505–506
causas vasculares, 502–503, 503f
con pulsos periféricos discordantes, 501, 501f
glomerulonefritis, 506–507
hipertensión asociada con el embarazo, 506–507
hipertensión de bata blanca, 506–507
hipertensión esencial, 502
prevalencia, 502
regulación de la presión arterial, 502
Hipertermia, delirio, 241, 243
Hipertrofia
concéntrica, 39, 39f
enfermedad valvular, insuficiencia cardiaca, 47
función sistólica del ventrículo izquierdo preservada, 45
excéntrica, 39, 39f
en radiografía de tórax, 39
simétrica, 39, 39f
Hiperventilación, disnea, 249
Hipoalbuminemia, 101
Hipocalciemia
Chvostek, signo, 113
con dolor torácico, 112
concentración de calcio ionizado en suero, 113
concentración total de calcio en suero, 112
calcio ionizado, 112
hipoalbuminemia, 112
dependiente de PTH
causas autoinmunes, 114–115
causas de, 113
causas infiltrativas, 115–116
causas yatrógenas, 114
desajuste de magnesio, 116
mecanismo de, 113
patrón de laboratorio, 113
receptor sensor de calcio, 116–117

Elite Books

distribución de calcio, 112
en sangre, 112
etiología de, 113
independiente de PTH
causas de, 117
consumo extravascular, 120–121
consumo intravascular, 121–122
deficiencia de vitamina D, 117–120, 118f–119f
hipomagnesemia, 122
mecanismo de, 117
medicamentos, 122
patrón de laboratorio, 117
seudohipoparatiroidismo, 122
manifestaciones clínicas, 113
Trousseau, signo, 113
valor de PTH en suero, 113
Hipoglucemia, 50
delirio, 241
Hipomagnesiemia, 116, 122
Hiponatriemia
aguda y crónica, 489
con hemoptisis, 487, 487f
concentración sérica de Na^+, 487
efectos de, 488
definición, 487
definiciones de laboratorio, 489
gravedad de, 487
hipertónica/isotónica, 490
hipotónica, 489
causas de, 490
datos físicos, 491
euvolémica, 493–495
hipervolémica, 495–497
hipovolémica, 491–493
pruebas de laboratorio, 491
manifestaciones clínicas, 489
mecanismos adaptativos, 488, 488f
osmolalidad sérica frente a tonicidad, 489
regulación de la homeostasis del agua, 488
Hipoparatiroidismo
causas autoinmunes, 114–115
causas de, 113
causas infiltrativas, 115–116
causas yatrógenas, 114
de relación autoinmune, 114–115
desajuste de magnesio, 116

Elite Books

mecanismo de, 113
patrón de laboratorio, 113
receptor sensor de calcio, 116–117
Hipoplasia de médula ósea, pancitopenia
anemia aplásica hereditaria, 345–346, 346f
anemia aplásica idiopática, 345, 347
características de, 346
definición, 344
embarazo, 345
hemoglobinuria paroxística nocturna (PNH), 345–346
infección por parvovirus B19, 345
infecciones, 346
intoxicación con arsénico, 345
medicamentos, 345
medicamentos antitiroideos, 345
Hipopotasiemia, 95
con boca seca, 479, 479f
concentración extracelular de K^+, 479
concentración normal de K^+ en suero, 479
disritmia cardiacas, 480
manifestaciones electrocardiográficas, 480, 480f
mecanismos, 480
potasio
consumo oral bajo, 480–481
distribución transcelular, 483–484
pérdida excesiva, 481, 481f
pérdida extrarrenal, 482–483
pérdida renal, 481–482
síntomas, 480
Hipotensión, 621–622
cardiógena, 280–282
choque cardiógeno, 280–281
disritmia, 281
embolia pulmonar aguda (EP), 281–282
hipertensión pulmonar primaria, 281
infarto del miocardio agudo con elevación de ST inferior, 281
mecanismo, 280
miocardiopatía, 281
obstrucción de la vía de salida del ventrículo izquierdo, 281
patrones de, 280
regurgitación aórtica aguda, 281
choque hipotensivo, 278
con extremidades frías, 276, 276f
datos físicos, 278
distributiva, 282–284
gasto cardiaco (GC), 276

Elite Books

hipovolémica, 278–280, 279f
choque hemorrágico, 279
choque hipovolémico, 278
ingesta oral deficiente, 279
lesión por quemadura grave, 279–280
líquido isotónico, 279, 279f
mecanismos, 278
patrones de, 278
pérdida renal de sal, 279–280
pérdidas gastrointestinales, 279
Korotkoff, ruidos, 277
mecanismos, 278
obstructiva, 284–285, 285f
ortostática, insuficiencia cardiaca, 37, 37f
presión arterial
medición, 277
regulación, 277, 277f
presión arterial media (PAM), 276
prevalencia de, 278
síntomas de, 278
taponamiento cardiaco, 56, 56f
Hipotermia, 8
delirio, 241, 241f, 243
Hipotiroidismo, 8
causas de, 127
central, 133
complicación que amenaza la vida, 127
con bradicardia, 125, 125f
datos físicos de, 127
definición, 126
eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo, 126, 126f
entidad clínica, 127
estado clínico, 127
función, 127
hipotiroidismo manifiesto, 127
hormona estimulante de la tiroides (TSH), 126
hormona liberadora de tirotropina (TRH), 126
inducido por yodo
características de, 131
causas de, 131
fortificación alimentaria, 130
Wolff-Chaikoff, efecto, 130
manifiesto, 127
pericarditis, 63–64
prevalencia de, 126, 128
primario. *Véase* Hipotiroidismo primario

Elite Books

síntomas de, 126
subclínica, 127
T_3 y T_4, 126
tratamiento, 127
Hipotiroidismo primario
causas de, 128
infiltrativos, trastornos
amiloidosis, 132–133
glándula tiroides, 133
hemocromatosis, 132
Riedel, tiroiditis, 132–133
sarcoidosis, 132–133
mecanismo de, 128
tiroiditis
de Hashimoto, 128–129
definición, 128
fase de, 128
indolora, 129
inducida por medicamentos, 129
inducida por radiación, 129
infecciosa, 129
medicamentos, 130
posparto, 128
subaguda, 129
yatrogenia
Graves, enfermedad, 131
litio, 131–132
radioterapia de haz externo, 131–132
tiroidectomía/ablación con yodo radiactivo, 131
yodo
características de, 131
causas de, 131
fortificación alimentaria, 130
Wolff-Chaikoff, efecto, 130
Hipoventilación por obesidad, síndrome (SHO), 618–619
Hipoxemia
capacidad de difusión alterada, 625–626, 625f
causas de, 615
cociente respiratorio (RQ), 615
con disnea posicional, 612, 612f
contenido de oxígeno en sangre arterial, 614
determinantes, 614
curva de disociación de oxihemoglobina, 613, 613f
definición, 612
derivación anatómica, 627–628, 627f
derivación fisiológica

Elite Books

atelectasia, 623–624
constricción de vías aéreas, 623–624
definición, 623
dificultad respiratoria aguda, síndrome (SDRA), 624
edema pulmonar, 623–624
hemorragia alveolar difusa, 623, 625
hepatopulmonar, síndrome, 623, 625
neumonía, 623–624
oxígeno inhalado, 623
ecuación de gas alveolar, 614
presión parcial de, 615
espacio muerto
causas de, 621–622
definición, 621
espacio muerto anatómico y alveolar, 621, 621f
mecanismo, 621
oxígeno inhalado, 621
extracción de oxígeno tisular, 614
fisiológicos, trastornos, 613
fracción de oxígeno inspirado, 615
gradiente A-a, 615, 615f
elevado, 619–620, 620f
normal, 616, 616t. *Véase también* Gradiente A-a
hipoventilación
alcalosis metabólica primaria, 619
apnea obstructiva del sueño (AOS), 618–619
cifoescoliosis, 618–619
exacerbación del asma, 618–619
fármacos y toxinas, 618–619
gradiente A-a, 618
Guillain-Barré, síndrome, 618–619
hipoventilación por obesidad, síndrome (SHO), 618–619
oxígeno inhalado, 618
presión parcial de dióxido de carbono, 618
hipoxia, 614
oximetría de pulso, 612
presión barométrica, 615
presión de vapor de agua, 615
presión parcial de dióxido de carbono, 615
presión parcial de oxígeno, 613
prueba invasiva, 613
suministro de oxígeno, 614
trastornos, 613
Hipoxia cerebral, 238
His-Purkinje, sistema, 32
Histiocitosis pulmonar de células de Langerhans (HPCL), 639–640

Elite Books

Histoplasma capsulatum, 59, 107
Histoplasmosis, 106–107
Homeostasis del agua, 470, 470f
Hormona estimulante de la tiroides (TSH), 126, 137
dependiente de tirotoxicosis
adenoma hipofisario, 143–144
mecanismo de, 143
sensibilidad alterada, 143–144
independiente de tirotoxicosis
con captación de yodo radiactivo aumentada, 140, 140f
con captación de yodo radiactivo aumentada de forma focal, 141–142
con captación de yodo radiactivo con aumento difuso, 140–141
con captación de yodo radiactivo disminuida, 142–143
diagnóstico, 139
mecanismo de, 139
Hormona liberadora de corticotropina (CRH), 79, 92
estimulantes, 79, 92
Hormona liberadora de tirotropina (TRH), 126, 137
Hormona paratiroidea (PTH)
hipercalciemia dependiente de
hipercalciemia hipocalciúrica familiar (HHF), 102–103
hiperparatiroidismo primario, 102–103
hiperparatiroidismo secundario, 103
hiperparatiroidismo terciario, 102–103
mecanismo de, 102
hipercalciemia independiente de
causas de, 103
endocrinopatía, 107–108
granulomatosa, enfermedad, 106–107
inmovilidad, 108
mecanismo de, 103
medicamentos, 104
neoplasia, 105
rabdomiólisis, 108–109
hipocalciemia dependiente de
causas autoinmunes, 114–115
causas de, 113
causas infiltrativas, 115–116
desajuste de magnesio, 116
mecanismo de, 113
patrón de laboratorio, 113
receptor sensor de calcio, 116–117
yatrógena, causas, 114
hipocalciemia independiente de
causas de, 117
consumo extravascular, 120–121

Elite Books

consumo intravascular, 121–122
deficiencia de vitamina D, 117–120, 118f–119f
hipomagnesemia, 122
mecanismo de, 117
medicamentos, 122
patrón de laboratorio, 117
seudohipoparatiroidismo, 122
Hormona tiroidea exógena, 142
Hueso hambriento, síndrome, 120–121

I

Ictericia, 43
Ideas delirantes, 91, 91f
Infarto del miocardio
agudo, definición, 16
con elevación de ST (IMEST), 16
manifestaciones electrocardiográficas de, 16–17, 17f
Mobitz tipo I, bloqueo auriculoventricular (AV) de segundo grado, 31
Mobitz tipo II, bloqueo auriculoventricular (AV) de segundo grado, 32
sin elevación de ST (IMSEST), 16
datos electrocardiográficos, 17, 17f
lesión miocárdica, 17
vasoespasmo de arteria coronaria, 19
Infarto, hemoptisis, 605, 605f
Infección
de vías urinarias, 243–244
micótica diseminada, 82–83
por parvovirus B19, 345, 668, 670
viral, 265–266
zoonótica, 266
Infecciosas, enfermedades, 8
endocarditis. *Véase* Endocarditis
insuficiencia cardiaca, 42–43
insuficiencia suprarrenal primaria, 82–83
meningitis. *Véase* Meningitis
neumonía. *Véase* Neumonía
Infiltración de médula ósea, 348–349, 348f
Infiltración metastásica, 86
Infiltrativos, trastornos, 169–170
amiloidosis, 48
bradicardia sinusal, 8
eosinofilia, 48–49
hipotiroidismo primario
amiloidosis, 132–133
glándula tiroides, 133

Elite Books

hemocromatosis, 132
Riedel, tiroiditis, 132–133
sarcoidosis, 132–133
linfoma, 48–49
sarcoidosis, 48–49
sobrecarga de hierro, 48–49
Inflamatoria intestinal, enfermedad (EII), 267, 269
Inflamatorias de mediación inmune, enfermedades, 660
Influenza A y B, virus, 57
Ingestión subrepticia de hormona tiroidea, 142
Injerto contra hospedador, enfermedad (EICH), 169–170
Inmunodeficiencia humana, virus (VIH), 42
insuficiencia suprarrenal primaria, 82–83
meningitis viral, 384, 386
pericarditis viral, 57–58
tratamiento antirretroviral (TAR), 43
Insomnio, delirio, 244–245
Insuficiencia cardiaca
causas tóxicas, 41–42
con hipotensión ortostática, 37, 37f
definición, 38
factores de riesgo, 38
función del ventrículo derecho, 38
función sistólica preservada, 38. *Véase también* Función sistólica del ventrículo izquierdo preservada
función sistólica reducida, 38. *Véase también* Función sistólica ventricular izquierda reducida
hemoptisis, 605–606
insuficiencia cardiaca derecha, datos físicos, 38
insuficiencia cardiaca izquierda
datos físicos, 38
dilatación de vasos linfáticos pulmonares, 38
pronóstico de, 38
síntomas de, 38
sistólica crónica, 19
Insuficiencia suprarrenal central
deficiencia de mineralocorticoides, 87
disfunción hipofisaria, 87
disfunción hipotalámica, 87
glucocorticoides, 88
mecanismo de, 87
proceso central, 87
recuperación del hipotálamo, 88
Insuficiencia suprarrenal primaria
adrenoleucodistrofia (ALD), 86–87
causas autoinmunes, 81–82

Elite Books

causas de, 81
causas hemorrágicas, 83–85
anatomía vascular, 83
hemorragia suprarrenal bilateral, 83
causas de, 84
diagnóstico de, 83
enfermedad crítica, 84
lesiones traumáticas, 84–85, 85f
pronóstico de, 84
púrpura trombocitopénica inmune, 84
trombosis de vena suprarrenal, 84
Waterhouse-Friderichsen, síndrome, 84–85
causas infecciosas, 82–83
causas infiltrativas, 85–86
deficiencia de mineralocorticoides, 81
mecanismo de, 81
medicamentos, 86–87
radiación de haz externo, 87
radioterapia, 86
suprarrenalectomía bilateral, 86–87
tejido de la corteza suprarrenal, 81
Intestino corto, síndrome, 189–190
Intestino irritable, síndrome (SII), 192–193
Intolerancia a la lactosa, 188–189
Intoxicación por plomo, anemia microcítica, 314, 316
Isquemia
bradicardia sinusal, 8
características electrocardiográficas, 17
miocardiopatía, 40
Isquemia del miocardio, 16–17, 250
frente a infarto del miocardio agudo, 16
Isquemia intestinal
colitis isquémica, 224. *Véase también* Colitis isquémica
con dolor testicular, 223, 223f
definición, 223
isquemia mesentérica, 224
aguda. *Véase* Isquemia mesentérica aguda
crónica, 228–229
irrigación de vasos sanguíneos, 224, 224f
subtipos de, 224
tipos, 223
Isquemia mesentérica, 224
aguda. *Véase* Isquemia mesentérica aguda
crónica, 228–229. *Véase también* Isquemia mesentérica crónica
subtipos de, 224
suministro de vasos sanguíneos, 224, 224f

Elite Books

Isquemia mesentérica aguda
anormalidades de laboratorio bioquímico, 225
causas de, 225
datos físicos, 224
diagnóstico, 225
imágenes por tomografía computarizada (TC), 225
mecanismos, 225
no oclusiva, 227
oclusiva
embolia arterial, 226
trombosis arterial, 226
trombosis venosa, 226–227
pronóstico de, 225
síntomas de, 224
Isquemia mesentérica crónica
datos físicos, 228
displasia fibromuscular, 228–229
enfermedad aterosclerótica, 228
epidemiología de, 228
indicaciones, 228
modalidades de imágenes, 228
síntomas de, 228
vasculitis, 228–229
Isquemia tisular, 121
Istmo cavotricuspídeo, 69

J

Janeway, lesiones, 368, 368f
Jod-Basedow, fenómeno, 142–143

K

Kaposi, sarcoma, 206–207
Kawasaki, enfermedad, 676
tratamiento para, 677
Kussmaul, signo, 56

L

Lactato, 121
mecanismo de, 122
Lancisi, signo, 48
Laxantes, 188
Leche-álcali, síndrome, 104

Elite Books

Leptospirosis, 265, 265f
Lesión hepática colestática
aminotransferasas, 163
bilirrubina, 163
clasificación, 163
colestasis extrahepática, 163
árbol biliar, 164–166, 164f–165f
clasificación, 164
mecanismo de, 163
modalidad imagenológica, 163
páncreas, 164, 164f, 167–168, 168f
trastorno que amenaza la vida, 164
colestasis intrahepática, 163
características clínicas de, 168
diagnóstico, 168
infección, 172–173, 173f
mecanismos de, 168
modalidad imagenológica, 163
obstrucción, 169–170
toxicidad, 171–172
concentraciones séricas de fosfatasa alcalina, 162
metabolismo hepático, 163
resultado de laboratorio, 163
concentraciones séricas elevadas, 163
evaluación de, 164
fuentes de, 162
manifestaciones clínicas, 163
mujer con ascitis, 162, 162f
patrón de laboratorio, 162
tomografía computarizada (TC), 164
Lesión hepática hepatocelular
aminotransferasas, 212
elevación, 213
gravedad de, 213
causas de, 213
celiaca, enfermedad, 219–220
con exantema cutáneo, 212, 212f
concentración de aminotransferasa anormal, 213
HELLP, síndrome, 219–220
hepatitis autoinmune, 219
hereditaria, 218–219, 218f
hígado graso no alcohólico, enfermedad (EHGNA), 219
infecciosa, 213–215
obstrucción biliar aguda, 219–220
patrón de laboratorio bioquímico, 212
pruebas de laboratorio, 213

Elite Books

tóxico, 216–217
trastorno que amenaza la vida, 213
vascular, 217
Lesión renal aguda (LRA)
antecedentes de, 431
causas de, 431
clasificación, 432
con dedos de los pies azules, 430, 430f
concentración de creatinina en suero, 431
concentraciones de nitrógeno ureico en sangre, 430
datos físicos, 431
definición, 430
definición de laboratorio bioquímico, 431
estructuras, 432
factores de riesgo, 431
intrarrenal
clasificación, 435
corte transversal de, 435, 435f
necrosis tubular aguda (NTA), 437–439, 438f
nefritis intersticial aguda (NIA), 439–441, 440f
vascular, 436–437
posrenal, 441–442
prerrenal, 432–434, 433f
secuelas de, 431
síntomas de, 431
tratamiento de remplazo renal, 431
Lesiones cutáneas vesiculares, 25
Lesiones de neurona motora
inferior
células del asta anterior, 589–591
definición, 588
estructuras anatómicas, 588
fibras nerviosas motoras, 589, 589f
nervio periférico, 593–594
raíz/plexo, 591–593
superior, 580
características, 582
cuadriparesia, 583
de la médula espinal, 584–588
debilidad facial, 583
debilidad restringida, 583
definición, 581
del cerebro, 583–584
efectos de, 581
estructuras anatómicas, 581
hemiparesia, 583

Elite Books

manifestaciones neurológicas, 583
paraparesia 583
signos de nervio craneal ipsilateral, 583
vías, 582, 582f
Leucemia, 269–270
Linfadenopatía
difusa, 85
generalizada, 48
Linfoma, 48, 85, 105
síndrome clínico, 49
Líquido sinovial, 661
Listeria monocytogenes, 180–181
Löffler, endocarditis, 49
Löfgren, síndrome, 665
pronóstico de, 667
Lupus eritematosos sistémico (LES), 60, 653, 668
características clínicas, 61
características de, 670
endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB), 366
fiebre de origen desconocido (FOD), 267–268
pulmonar intersticial secundaria, enfermedad, 641–642
Lyme, enfermedad, 663, 667

M

Macroadenomas hipofisarios, 133
Macroglosia, 48
Malabsorción gastrointestinal, 118, 120
Malformación arteriovenosa (MAV), 606
pulmonar, 627
Mallory-Weiss, desgarro, 201–202
Marcapasos, 12
Marfan, síndrome, 62, 62f
Mastocitosis sistémica, 191–192
Medicina interna
delirio. *Véase* Delirio
disnea. *Véase* Disnea
edema periférico. *Véase* Edema periférico
fiebre de origen desconocido (FOD). *Véase* Fiebre de origen desconocido (FOD)
hipotensión. *Véase* Hipotensión
síncope. *Véase* Síncope
Meigs, síndrome, 654–655
Mejillas abofeteadas, síndrome, 668
Melena, 199–200, 199f
Meningitis
aséptica, 393–394

Elite Books

bacteriana
atípica, 389–391
típica, 386–389, 388f
características, 383, 384t
clasificación, 383
con delirio agitado, 382, 382f
datos físicos de, 383
definición, 382
delirio, 243–244
frente a encefalitis, 383
imágenes neurológicas, 383
meningoencefalitis, 383
micótica, 391–393, 392f
pleocitosis, 384
procedimiento diagnóstico, 383
síntomas de, 382
tratamiento antimicrobiano, 383
viral
arbovirus, 385–386
características de líquido cefalorraquídeo, 384
con pleocitosis linfocítica, 384
coriomeningitis linfocítica, virus (VCML), 385–386
diagnóstico, 384
enterovirus, 384–385
herpes simple, virus, tipos 1 (VHS-1) y 2 (VHS-2), 384–385, 385f
inmunodeficiencia humana, virus (VIH), 384, 386
paperas, 385–386
presión de, 384
tratamiento, 384
Meningococemia, 84
Meningoencefalitis, 383
Mesoteliomas, 60
Metástasis
de hueso osteoblástico, 120
características de, 121
osteolíticas, 105, 105f
Miastenia grave, disnea, 259
Mielodisplásico, síndrome (SMD), 269–270, 270f
Mieloma múltiple, 85, 101
Mineralocorticoides, 79, 87, 81
receptor, 95
Miocardiopatía
crónica dilatada, 43
de takotsubo, 43
datos electrocardiográficos, 44
sepsis, 43

Elite Books

dilatada, 19, 39
familiar, 43
diagnóstico, 44
disnea, 250–251
hipertrófica, 49
sin obstrucción al flujo de salida, 50
idiopática dilatada, 44
inducida por taquiarritmia, 40–41
obstructiva hipertrófica (MOH), 19
función sistólica preservada, 46
posición en cuclillas, cambio en la calidad del soplo, 21
periparto, 43–44
durante el embarazo, 44
pronóstico de, 51
restrictiva, 45
idiopática, 50
vinculada con metanfetaminas, 42
Miocarditis, 19, 42
aguda, 43
de células gigantes, 44
disnea, 21, 250, 252
eosinofílica. *Véase* Löffler, endocarditis
Mioclono, 540
Miopatía, debilidad, 597–599
Mixedema, 650–651
ascitis, 157–158
coma, 127
presión oncótica intersticial, 294–295, 295f
Mixta de tejido conectivo, enfermedad (EMTC), 61
intersticial pulmonar secundaria, enfermedad, 641–642
Mobitz tipo I, bloqueo auriculoventricular (AV) de segundo grado, 9
causas de, 32
con infarto del miocardio, 31
datos electrocardiográficos, 31, 31f
onda P no conducida, 10
pronóstico de, 32
razón de conducción AV, 33
síntomas de, 32
tratamiento para, 32
ubicación del bloqueo, 31
Mobitz tipo II, bloqueo auriculoven tricular (AV) de segundo grado, 9
bloqueo AV sintomático, 12
bloqueos de ramas, 12
causas de, 32
con complejo QRS amplio, 10
con infarto del miocardio, 32

Elite Books

datos electrocardiográficos, 32, 32f
pronóstico de, 32
razón de conducción AV, 33
síntomas de, 32
tratamiento para, 32
ubicación del bloqueo, 32
Mononeuritis múltiple, 527
Mononeuropatía, 526
Mutaciones genéticas con ganancia de función, 117
Mycobacterium tuberculosis, 58, 83
características de, 59

N

Necrosis tubular aguda (NTA), 437–439, 438f
Nefrítico, síndrome
datos urinarios característicos, 447
glomerulonefritis. *Véase* Glomerulonefritis
Nefritis intersticial aguda (NIA), 439–441, 440f
Nefrología
acidobásicos, trastornos. *Véase* Acidobásicos, trastornos
glomerular, enfermedad. *Véase* Glomerular, enfermedad
hipernatriemia. *Véase* Hipernatriemia
hiperpotasiemia. *Véase* Hiperpotasiemia
hipertensión secundaria. *Véase* Hipertensión secundaria
hiponatriemia. *Véase* Hiponatriemia
hipopotasiemia. *Véase* Hipopotasiemia
lesión renal aguda (LRA). *Véase* Lesión renal aguda (LRA)
Nefropatía de inmunoglobulina A, 456–457
Nefrótico, síndrome, 155–156, 650
agentes farmacológicos, 448
características de laboratorio, 447
clasificación, 448
datos físicos, 447
datos urinarios característicos, 446
fisiopatología, 447
infección, 447
primario, 448–449
secundario, 449–450
síntomas, 447
tromboembolia, 447
Neisseria gonorrhoeae, 664
Neoplasia, 653–654
colestasis extrahepática, 165–166
fiebre de origen desconocido (FOD)
cáncer de colon, 269, 271

Elite Books

cáncer de mama metastásico, 269
carcinoma de células renales, 269, 271
carcinoma hepatocelular (CHC), 269, 271
causas de, 269
leucemia, 269–270
linfoma, 269–270
mielodisplásico, síndrome (SMD), 269–270, 270f
mixoma auricular, 269, 271
hemorragia gastrointestinal inferior, 206
hipercalciemia independiente de PTH, 105
intratorácica, 654
Neprilisina, inhibidor del receptor de angiotensina (iRAN), 39–40
Neumoconiosis, 638–639
de los mineros del carbón, 638–639
Neumología
derrame pleural. *Véase* Derrame pleural
hemoptisis. *Véase* Hemoptisis
hipoxemia. *Véase* Hipoxemia
pulmonar intersticial, enfermedad (EPI). *Véase* Pulmonar intersticial, enfermedad (EPI)
Neumonectomía, 649–650
Neumonía, 21, 608
coccidioidomicosis pericárdica, 59
con escalofríos intensos, 398, 398f
datos físicos de, 398
definición, 398
delirio, 243–244
derivación fisiológica, hipoxemia, 623–624
derrame pleural exudativo infeccioso, 652
eosinofílica crónica (NEC), 634–635
eventos cardiacos, 399
extrahospitalaria
causas, 399
patógenos atípicos, 401–403
patógenos endémicos, 403–405, 404f
patógenos típicos, 400–401, 401f
frémito táctil, 22
intersticial
aguda (NIA), 634–635
descamativa (NID), 639–640
inespecífica (NII), 633–634
linfoide (NIL), 634–635
intrahospitalaria, 405–407
no infecciosos, trastornos, 399
organizada criptógena (NOC), 634
patógenos microbianos, 399
por aspiración

Elite Books

características clínicas, 409, 409f
causas de, 410–411
definición, 409
factores de riesgo, 409
mecanismo de, 408
métodos, 410
tratamiento, 410
presentación clínica, 398
relacionada con el respirador (NRR), 407–408
síntomas de, 398
Streptococcus pneumoniae, 58
Neumonitis por hipersensibilidad (NH)
aguda, 637
broncoscopia, 637
características, 637
clases de antígenos, 636
crónica, 637
curso clínico, 637
definición, 636
imágenes TC de alta resolución, 637
prevalencia, 636
pruebas serológicas, 637
pulmón de granjero, 637–638
pulmón del criador de aves, 637–638
subaguda, 637
tratamiento para, 637
Neumotórax, 21
disnea, 258
tratamiento para, 22
Neumotórax a tensión, 22
síncope, 306–307, 307f
Neuralgia del trigémino, 519–520
Neurología
accidente vascular cerebral (AVC). *Véase* Accidente vascular cerebral (AVC)
cefalea. *Véase* Cefalea
convulsiones. *Véase* Convulsiones
debilidad. *Véase* Debilidad
polineuropatía. *Véase* Polineuropatía
Neuropatía periférica, 526
Neuropatía, definición, 526, 526f
Nutrición parenteral total (NPT), 171–172

O

Obstrucción
de vena cava inferior (VCI), 154–155

Elite Books

sinusoidal, síndrome (SOS), 152, 153
Osteoartritis (OA), 659, 661–662
Osteoartropatía hipertrófica, 661–662
Osteomalacia, 118
Osteomielitis, 265–266
Osteonecrosis, 661
ubicación de, 662
Oximetría de pulso, 612
trastornos, 613

P

Paget, enfermedad, 43
estado fisiológico de gasto alto, 44
Pancitopenia
datos físicos, 343
definición, 343
evaluación de médula ósea, 344, 344f
formación de hematomas, 342, 342f
hematopoyesis, 343, 343f
ineficaz, 347
hiperesplenismo, 349–350
hipoplasia de médula ósea
anemia aplásica hereditaria, 345–346, 346f
anemia aplásica idiopática, 345, 347
características de, 346
definición, 344
embarazo, 345
hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN), 345–346
infección por parvovirus B19, 345
infecciones, 346
intoxicación con arsénico, 345
medicamentos, 345
medicamentos antitiroideos, 345
infiltración de médula ósea, 348–349, 348f
investigación de, 344
mecanismos, 344
síntomas de, 343
Páncreas, colestasis extrahepática
anatomía de, 164, 164f
cáncer pancreático, 167–168
pancreatitis aguda, 167
pancreatitis crónica, 167
seudoquiste pancreático, 167–168, 168f
Pancreatitis
aguda, 23, 120, 167, 653, 655

Elite Books

características de, 121
diagnóstico de, 24
ascitis, 157–158
crónica, 167
Paperas, 385–386
Paragonimiasis pulmonar, 608–609
Paragonimus westermani, 609
Parálisis, 580
Paraparesia, 583
Parénquima pulmonar
abscesos pulmonares, 608–609
aspergilosis pulmonar, 608–609
neumonía, 608
paragonimiasis pulmonar, 608–609
tuberculosis (TB) pulmonar, 608–609
Paresia, 580
Paro sinusal, 9
definición, 10
Péptido relacionado con hormona paratiroidea (PTHrP), 96, 105
Pericárdica, enfermedad, 50–51
Pericardiocentesis, 56
Pericarditis
aguda, 19
características distintivas, 55
con derrame pericárdico, 56
datos electrocardiográficos, 20
datos físicos, 55
diagnóstico, 64
manifestaciones electrocardiográficas, 55
razón de ocurrencia, 56
síntomas de, 55
bacteriana
características de, 58
manejo de, 58
mecanismos de, 58
Mycobacterium tuberculosis (TB), 58–59
Staphylococcus aureus, 58–59
Streptococcus pneumoniae, 58–59
zoonosis, 58–59
causas
cardiacas, 62–63
infecciosas, 57–60
metabólicas, 63–64
neoplásicas, 60
con dolor torácico pleurítico, 55
con dolor torácico posicional, 55, 55f

Elite Books

constrictiva, 51, 56, 154, 649
disnea, 250, 252
Kussmaul, signo, 56
definición, 55
infecciosa
causas de, 57
pericarditis bacteriana, 58–59
pericarditis micótica, 59–60
pericarditis viral, 57–58
presentación clínica, 57
maligna, 60
medicamentos, 64
metabólica, 63–64
micótica, 59–60
pericardiocentesis, 56
por infarto, 63
radiografía de tórax, 56
radioterapia, 64
relacionada con diálisis, 63–64
taponamiento cardiaco, 56, 56f
tejido conectivo, enfermedad (ETC), 60–62
viral
características, 58
causas de, 57
incidencia de, 58
ocurrencia, 57
Permeabilidad capilar, edema periférico, 295–297
Pickwick, síndrome, 618
Pie cavo con dedos en martillo, 536, 536f
Piruvato cinasa, deficiencia, 330–331
Placa aterosclerótica, 228
angina estable, 20, 20f
rotura inestable, 18, 18f
Plaquetarios, trastornos
clasificación, 355
con fiebre y exantema cutáneo, 353, 353f
cualitativos
adhesión plaquetaria, 355–356, 356f
agregación plaquetaria, 358
mecanismos, 355
secreción plaquetaria, 356–357
cuantitativos, trastornos
destrucción plaquetaria aumentada, 360–361
producción plaquetaria disminuida, 359–360
recuento plaquetario periférico normal, 358
seudotrombocitopenia, 359

Elite Books

función de, 354, 354f
manifestaciones clínicas, 354
petequias y púrpura, 354
producción, 354
pruebas de laboratorios, 355
Plejía, 580
Pleocitosis, 384
Pleuresía, 21–22
Plexopatía, 526
Pneumocystis jirovecii (PJ), 624
Poliangitis microscópica, 678–679
Poliarteritis nodosa (PAN), 62, 676
datos arteriográficos de, 677, 677f
fiebre de origen desconocido (FOD), 267
Poliglandular autoinmune, síndrome
tipo 1 (SPA-1), 82
tipo 2 (SPA-2), 82
Polimialgia reumática (PMR), 267, 269
Polimiositis (PM), 668, 670
pulmonar intersticial secundaria, enfermedad, 641–642
Polineuropatía
alteración motora, 528
causas de, 528
causas hereditarias, 535–536, 536f
clasificación, 528
datos físicos de, 528
definición, 527
degeneración axonal y desmielinizante, enfermedad, 527, 527f
diagnóstico, 528
disfunción autónoma, 528
estudios genéticos, 528
examen neurológico, 527
hereditaria, 535–536, 536f
inflamatoria
causas de, 532
causas infecciosas, 532–533
causas no infecciosas, 533–535
clasificación, 532
patrón fisiopatológico/electrofisiológico, 532
lengua dolorosa, 525, 525f
metabólica, 528–530, 529f
patrones fisiopatológicos y electrofisiológicos, 527
pruebas electrodiagnósticas, 528
síntomas de, 527
tóxica, 530–531, 530f
Pólipos colorrectales, 206–207

Elite Books

Poscarga, 46
Posterior a encefalopatía reversible, síndrome, 244–245, 245f
Posterior a lesión cardiaca, síndrome, 62, 653, 655
causas de, 63
Potasio
consumo oral bajo, 480–481
distribución transcelular, 483–484
pérdida excesiva, 481, 481f
pérdida extrarrenal, 482–483
pérdida renal, 481–482
Presión arterial media (PAM), 276
Presión hidrostática capilar, edema periférico
características de, 290
cirrosis, 290–291
embarazo, 291–292
hipertensión arterial sistémica, 290
insuficiencia cardiaca derecha, 290–291
insuficiencia renal, 290–291
insuficiencia venosa crónica, 291–292, 292f
mecanismos, 290, 290f
medicamentos, 291
pericarditis constrictiva, 291–292
trombosis venosa profunda (TVP), 290–291
vena cava superior (VCS), síndrome, 291–292
Presión oncótica capilar, edema periférico
características de, 293
desnutrición proteínico-calórica, 293
enfermedad hepática y desnutrición, 293
enteropatía perdedora de proteínas, 293–294
proteínas plasmáticas, 292
síndrome nefrótico, 293–294
síntesis de albúmina, 293, 293f
Presión oncótica intersticial, edema periférico, 294–295, 295f
Prinzmetal, angina, 19
Prolapso de válvula mitral (PVM), 19
síntomas, 21
Prueba de estrés cardiaco negativa, 19
Psicosis, causas de, 236
Pulmón
atrapado, 649–650
de granjero, 637–638
del criador de aves, 637–638
Pulmonar intersticial, enfermedad (EPI)
broncoscopia, 633
características, 633
clasificación, 633

Elite Books

con piel estirada, 631, 631f
datos físicos de, 632
datos histológicos, 633
definición, 632
elementos microscópicos, parénquima pulmonar, 632, 632f
idiopática, 633–635. *Véase también* Pulmonar intersticial idiopática, enfermedad
imágenes por TC, 632
pruebas de función pulmonar, 633
radiografía, 632
relacionada con bronquiolitis respiratoria (EPI-BR), 639–640
secundaria
causas de, 635
exposición, tipos, 635
exposición yatrógena, 636
histiocitosis pulmonar de células de Langerhans (HPCL), 639–640
neumoconiosis, 638–639
neumonía intersticial descamativa (NID), 639–640
neumonitis por hipersensibilidad (NH), 636–638
pulmonar intersticial, enfermedad, relacionada con bronquiolitis respiratoria (EPI-BR), 639–640
sistémica, enfermedad, 640–642, 640f
síntomas de, 632
Pulmonar intersticial idiopática, enfermedad
definición, 633
fibrosis pulmonar idiopática (FPI), 633–634
neumonía
eosinofílica crónica (NEC), 634–635
intersticial aguda (NIA), 634–635
intersticial inespecífica (NII), 633–634
intersticial linfoide (NIL), 634–635
organizada criptógena (NOC), 634
patrón de, 633
Pulmonar obstructiva crónica, enfermedad (EPOC), 607
disnea, 253–254
Pulso *parvus et tardus*, 19
Púrpura palpable, 61

Q

QRS de complejo ancho, definición, 7
Quelantes de calcio, 101
Quilotórax, 653, 654
Quiste del colédoco, 165–166

R

Elite Books

Rabdomiólisis, 108–109
Radiación ultravioleta B, 119
Radiculopatía, 24–25, 526
Radioterapia
de haz externo, 131–132
ionizante, 114
mediastínica, 50–51
Raquitismo, 118, 118f
Realimentación, síndrome, 241–242
Reflejos de mediación neural, 8
Reflujo gastroesofágico, enfermedad (ERGE), 23
modificaciones al estilo de vida, 23
Regurgitación
aórtica, 40–41
mitral, 40–41
tricuspídea, 47
Lancisi, signo, 48
Remplazo renal, tratamiento, 431
Renal, enfermedad
crónica (ERC), 118, 431
en etapa terminal, 102
Respiratorio persistente, trastorno, 417
Reumatología
artritis. *Véase* Artritis
vasculitis sistémica. *Véase* Vasculitis sistémica
Riedel, tiroiditis, 132–133
Ritmo
de escape de la unión, 8
velocidad de, 9
de escape ventricular
bloqueo cardiaco con, 11
bradicardia sinusal, 11
frecuencia de, 11
regular, definición, 7
supraventricular
irregular, 12
regular, 11
Rivero Carvallo, signo, 47
Robo de la subclavia, síndrome, 303, 303f
Roth, manchas, 368, 368f
Rotura esofágica, 23
causas de, 24

S

Salmonella, especies, 183–184

Elite Books

Sarcoidosis, 48–49, 106, 668, 670
  características de, 86
  fiebre de origen desconocido (FOD), 267–268, 268f
  hipotiroidismo primario, 132–133
  pulmonar intersticial secundaria, enfermedad, 640
Sarcomas, 60
  de tejidos blandos, 25
Secreción inapropiada de hormona antidiurética, síndrome (SIADH), 96
Secundaria, pulmonar intersticial, enfermedad
  causas de, 635
  exposición yatrógena, 636
  exposiciones, tipos, 635
  histiocitosis pulmonar de células de Langerhans (HPCL), 639–640
  neumoconiosis, 638–639
  neumonía intersticial descamativa (NID), 639–640
  neumonitis por hipersensibilidad (NH)
    broncoscopia, 637
    características, 637
    clases de antígeno, 636
    curso clínico, 637
    definición, 636
    imágenes TC de alta resolución, 637
    prevalencia, 636
    pruebas serológicas, 637
    pulmón de granjero, 637–638
    pulmón del criador de aves, 637–638
    tratamiento para, 637
  pulmonar intersticial relacionada con bronquiolitis respiratoria, enfermedad (EPI-BR), 639–640
  sarcoidosis, 640–641
  sistémica, enfermedad
    artritis reumatoide (AR), 640, 642
    dermatomiositis, 640, 640f, 642
    esclerodermia, 640–641
    lupus eritematosos sistémico (LES), 641–642
    mixta de tejido conectivo, enfermedad (EMTC), 641–642
    polimiositis, 641–642
    sarcoidosis, 640–641
    Sjögren, síndrome, 641–642
    vasculitis, 641–642
Sensibilidad alterada, 143–144
Sepsis, 42
  colestasis intrahepática, 172
  delirio, 243–244
  pronóstico de, 43
Seudohiperpotasiemia, 460

Elite Books

Seudohipoparatiroidismo, 122
Seudoquiste pancreático, 167–168, 168f
Seudosíncope psicógeno
síncope, 306–307
Sheehan, síndrome, 87
Shigella, especies, 183, 185
Sífilis, 667
Silicosis, 638–639
Silla de montar, deformidad, 106
Simulado, trastorno, 271–272
Sincitial respiratorio, virus, 57
Síncope
cardiovascular, 301–303, 303f
causas de, 300
definición, 300
hiperventilación, 306
hipoxemia y anemia, 306
incidencia de, 300
mecanismo de, 300
medicamentos α-bloqueadores, 306
neumotórax a tensión, 306–307, 307f
neurocardiógena, 303–305
neurológica, 305
pronóstico de, 300
seudosíncope psicógeno, 306–307
silueta cardiaca con aumento de tamaño, 300, 300f
Sinovitis, 659
Sistema de conducción cardiaca, 6, 6f
Sistema nervioso
parasimpático, 6, 29, 67
nervioso simpático, 6, 29, 67
Sistémica, enfermedad
artritis reumatoide (AR), 640, 642
dermatomiositis, 640, 640f, 642
esclerodermia, 640–641
lupus eritematosos sistémico (LES), 641–642
mixta de tejido conectivo, enfermedad (EMTC), 641–642
polimiositis, 641–642
sarcoidosis, 640–641
Sjögren, síndrome, 641–642
vasculitis, 641–642
Sjögren, síndrome, 653
pulmonar intersticial secundaria, enfermedad, 641–642
Sobrecarga de hierro, 48
causas de, 49
Soplo

Elite Books

diastólico, 603, 603f
holosistólico, 40–41
sistólico
creciente-decreciente, 47
de expulsión, 19
Staphylococcus aureus, 58–59, 180–181, 664
Stents
con fármacos, 19
metálicos, 19
Still, enfermedad de inicio agudo (ESIA), 668, 670
fiebre de origen desconocido (FOD), 267
Streptococcus pneumoniae, 58–59
Subluxación, 659
Suero, enfermedad, 668
manifestaciones clínicas, 670
Superposición, síndrome, 61
Suprarrenal, insuficiencia, 107
andrógenos, 79
características de, 108
catecolaminas, 79
central
deficiencia de mineralocorticoides, 87
disfunción hipofisaria, 87
disfunción hipotalámica, 87
glucocorticoides, 88
mecanismo de, 87
proceso central, 87
recuperación hipotalámica, 88
con dolor abdominal agudo, 78, 78f
concentraciones de cortisol en suero, 79
crónicas, 79
definición, 79
eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal, 79, 79f
estado clínico, 80
estimulación de hormona adrenocorticotrópica (ACTH), 80
causas de, 81
deficiencia de cortisol, 80
primaria *vs*. central, 80
resultado falso negativo, 80
resultados de, 80
estimulantes de hormona liberadora de corticotropina (CRH), 79
glucocorticoides, 79
incidencia de, 79
manifestaciones clínicas
agudas, 80
mineralocorticoides, 79

Elite Books

primaria
adrenalectomía bilateral, 86–87
adrenoleucodistrofia (ALD), 86–87
causas autoinmunes, 81–82
causas de, 81
causas hemorrágicas, 83–85
causas infecciosas, 82–83
causas infiltrativas, 85–86
deficiencia de mineralocorticoides, 81
mecanismo de, 81
medicamentos, 86–87
radiación con haz externo, 87
radioterapia, 86
tejido de la corteza suprarrenal, 81
Suprarrenal, tumor, 97
características de, 98
Suprarrenalectomía bilateral, 86, 98
remplazo hormonal, 87

T

Tabaquismo, 96
Takayasu, arteritis, 675–676
Talasemia, 115
anemia hemolítica hereditaria, 328–329
anemia microcítica, 314–315, 315f
Taponamiento cardiaco
disnea, 250, 252
pericarditis maligna, 60
Taquicardia
auricular. *Véase* Taquicardia auricular
complejo QRS ancho, 68. *Véase también* Taquicardia de complejo ancho
definición, 68
complejo QRS estrecho, 68. *Véase también* Taquicardia de complejo estrecho
conducción eléctrica, corazón normal, 67
datos físicos de, 68
de la unión, 69
de reentrada auriculoventricular (TRAV), 69
características de, 70
intervalo PR corto y onda delta, 70, 70f
de reentrada auriculoventricular nodal (TRAVN), 69
características de, 70
fisiología de vías nodales AV dual, 70, 70f
definición, 68
facilitada por el marcapasos, 72
mecanismos de, 74

Elite Books

frecuencia cardiaca
regulación, 67
y gasto cardiaco (GC), 68
frecuencia cardiaca en reposo, adultos, 68
mecanismos de, 68
mujer con palpitaciones, 67, 67f
síntomas de, 68
sinusal, 69
supraventricular (TSV)
frente a complejo QRS basal ancho, 73
irregular, 74
QRS de complejo ancho, 74
regular, 72
toxicidad por digitálicos, 71
ventricular (TV), 72
Brugada, criterios, algoritmo electro-cardiográfico (ECG), 73, 73f
características monomórficas de, 73
Taquicardia auricular, 69
características de, 71
con bloqueo auriculoventricular (AV), 8
con bloqueo auriculoventricular (AV) variable, 9
definición, 8
multifocal (TAM)
características de, 71
pronóstico de, 10
Taquicardia de complejo ancho
morfología QRS uniforme, 72. *Véase también* Taquicardia monomórfica de complejo ancho
morfología QRS variable, 72. *Véase también* Taquicardia polimórfica de complejo ancho
Taquicardia de complejo estrecho
ritmo irregular, 68, 71–72
ritmo regular
características electrocardiográficas, 68
causas de, 69–71, 70f
Taquicardia monomórfica de complejo ancho
ritmo irregular, 72
ritmo regular, 72
causas de, 72–74
tipos, 72
Taquicardia polimórfica de complejo ancho
fibrilación ventricular (VF), 75
taquicardia ventricular (TV) polimórfica, 74
características de, 75
Torsades de pointes, 75, 75f
Taquipnea, 249
Tejido conectivo, enfermedad (ETC)

Elite Books

artritis reumatoide, 60–61
esclerodermia, 61
espondiloartritis seronegativas, 61–62
lupus eritematosos sistémico (LES), 60–61
mixta de tejido conectivo, enfermedad (EMTC), 61
prevalencia, 60
vasculitis, 61–62
Telangiectasias, 206–207
hemorrágica hereditaria (THH), 606, 628
Tenosinovitis, 659
Tiamina, deficiencia, 43–44
Tiroidectomía, 131
Tiroiditis, 142–143
indolora, 129
características de, 130
inducida por fármacos, 129
inducida por radiación, 129
tipos de, 130
infecciosa, 129
factores de riesgo para, 130
posparto, 128
fiebre de origen desconocido (FOD), 271
subaguda, 129
Tirotoxicosis, 41, 107, 127, 192, 194
características, 108, 139
cardiovasculares, trastornos, 42
complicación que amenaza la vida, 138
con palpitaciones, 137, 137f
concentraciones de hormona tiroidea en suero, 139
datos físicos de, 138, 138f
definición, 137
disnea, 259–260
eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo, 137
evaluación clínica, 138
función tiroidea, 139
hormona estimulante de la tiroides (TSH), 137
dependiente de tirotoxicosis, 143–144
independiente de tirotoxicosis, 139–143, 140f
hormona liberadora de tirotropina (TRH), 137
prevalencia, 138
simulada, 142
síntomas de, 138
T_3 y T_4, 137, 139
Torácico agudo, síndrome, 22
imágenes del tórax, 22
Toracocentesis, 647

Elite Books

Torsades de pointes, 75, 75f
  características de, 75
Traqueomalacia, 254–255
Traumatismo
  de la pared torácica, 24–25
  quirúrgico, 8
Trematodo hepático, 165–166
Trombocitopenia
  destrucción plaquetaria aumentada, 360–361
  manifestaciones clínicas, 359
  mecanismos, 359
  plaquetas inmaduras, 359
  producción plaquetaria disminuida, 359–360
  pruebas de laboratorio, 359
  recuento plaquetario periférico normal, 358
  seudotrombocitopenia, 359
Tromboembolia
  venosa, 271–272
  síndrome nefrótico, 447
Trombosis
  arterial, 226
  de vena esplénica, 150–151
  de vena portal (TVP), 150–151
  del *stent*, 18
    tiempo de, 19
  venosa, 226–227
Tropheryma whipplei, 180, 182
Trousseau, signo, 113
Tuberculosis (TB), 82, 85, 106
  ascitis rica en proteínas, 157–158
  hepática, 172–173, 173f
  miliar, 264, 266
  pleuritis, 652–653
  porcentaje de, 83
  pulmonar, 608–609
  tratamiento antimicrobiano, 106
Tumor
  carcinoide, 96, 191–192
  cerebral, 237–238
  de células de los islotes pancreáticos, 96
    características de, 97
  de la pared torácica, 24–25
  neuroendocrino, 96
Tumores carcinoides tímicos, 96
Túnel del carpo, síndrome, 43

Elite Books

U

Úlcera péptica, enfermedad (EUP), 23, 202–204
con dolor, 24
Unión neuromuscular (UNM), 595–597, 595f
Uñas amarillas, síndrome, 654–655
Uremia, 654–655
delirio, 241–242
pericarditis, 63
Urinotórax, 651
Uso de drogas intravenosas (UDIV), 377–379, 377f

V

Valvular, enfermedad
hemoptisis, 606
insuficiencia cardiaca
estenosis aórtica, 47
estenosis mitral, 47
estenosis pulmonar, 47–48
estenosis tricuspídea, 47–48
hipertrofia concéntrica, 47
regurgitación pulmonar, 47–48
regurgitación tricuspídea, 47–48
Varicela-zóster, virus (VVZ), 214–215
Várices gástricas, 203–204
Vasculitis, 61–62
datos físicos de, 674
de un solo órgano, 674
definición, 673
del sistema nervioso central (SNC), 238–239
etiología, 674
frente a vasculopatía, 673
hemoptisis, 606
isquemia mesentérica crónica, 228–229
leucocitoclástica (VLC), 674
manifestaciones clínicas de, 674
pulmonar intersticial secundaria, enfermedad, 641–642
sistémica. *Véase también* Vasculitis sistémica
sistémica de vasos grandes
arteritis de células gigantes, 675–676, 675f
causas secundarias de, 676
Cogan, síndrome, 676
datos físicos, 675
Takayasu, arteritis, 675–676
sistémica de vasos medianos

Elite Books

causas secundarias, 677
datos físicos, 676
Kawasaki, enfermedad, 676
tratamiento para, 677
poliarteritis nodosa (PAN), 676
datos arteriográficos de, 677, 677f
sistémica de vasos pequeños
datos físicos, 677
distribución de púrpura palpable, 677
manifestaciones de, 677
no relacionada con ANCA
anti–membrana basal glomerular (anti-GBM), enfermedad, 680–681
Behçet, enfermedad, 680–681
causas secundarias de, 681
crioglobulinemia, 680
Henoch-Schönlein, púrpura (HSP), 680
vasculitis urticarial (VU), 680–681
pruebas serológicas, 678
relacionada con ANCA
causas secundarias de, 679
granulomatosis con poliangitis, 678–679, 679f
granulomatosis eosinofílica con poliangitis (GEPA), 678–679
poliangitis microscópica, 678–679
sistémica de vasos pequeños no vinculada con ANCA
anti–membrana basal glomerular (anti-GBM), enfermedad, 680–681
Behçet, enfermedad, 680–681
crioglobulinemia, 680
Henoch-Schönlein, púrpura (PHS), 680
causas secundarias de, 681
vasculitis urticarial (VU), 680–681
urticarial (VU), 680–681
Vasculitis sistémicas, 667
características de laboratorio de, 674
clasificación, 674
con hemoptisis, 673, 673f
definición, 674
ocurrencia de, 674
trastornos, 674
vasculitis sistémica limitada, 674
vasos grandes, 675–676
vasos medianos, 676–677, 677f
vasos pequeños
datos físicos, 677
distribución de púrpura palpable, 677
manifestaciones de, 677
no relacionada con ANCA, 680–681

Elite Books

pruebas serológicas, 678
relacionada con ANCA, 678–679, 679f
Vasoespasmo de arteria coronaria, 18, 19
causas de, 21
factores de riesgo, 19
sustancias con, 21
Vasoespasmo mesentérico, 227
Vena cava superior (VCS), síndrome, 649
disnea, 251–252
Ventilación
con presión positiva (VPP), 621–622
minuto, 417
-perfusión (V/Q), razón, 620, 620f
Vibrio cholerae, 180–181
Vibrio parahaemolyticus, 184, 186
VIPoma, 191–192
Víscera perforada, 157, 159
Vitamina A, 101
Vitamina D, 101, 104
deficiencia
absorción gastrointestinal de calcio, 117
D_2 y D_3, 117, 120
hepática, enfermedad, 118
malabsorción gastrointestinal, 118, 120
medicamentos antiepilépticos, 118
renal crónica, enfermedad, 118
resorción de calcio, 117
mecanismo de, 120
medición de, 117
osteomalacia, 118
privación de luz solar, 118–119, 119f
raquitismo, 118, 118f
Volumen corpuscular medio (VCM), 313–314, 314f
von Willebrand, enfermedad (EVW), 355–356

W

Wernicke, encefalopatía, 241–242
Whipple, enfermedad, 180, 182
Wilson, enfermedad, 218, 218f
Wolff-Chaikoff, efecto, 130
Wolff-Parkinson-White, síndrome, 69

X

Elite Books

X, enfermedad ligada a, 86
Xerocitosis hereditaria, 331–332

Y

Yatrogenia, 86
  hipoparatiroidismo, 114
  hipotiroidismo primario
    Graves, enfermedad, 131
    litio, 131–132
    radioterapia de haz externo, 131–132
    tiroidectomía/ablación con yodo radiactivo, 131
Yersinia, especies, 184–185

Z

Zoonosis, 58–59